

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. — A. DAVY et FILS AINE, IMPRIMEURS,

52, rue Madame, 52.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(72e Année)

ANNÉE 1920

(QUATRE-VINGT-TROISIÈME TOME DE LA COLLECTION)

PARIS

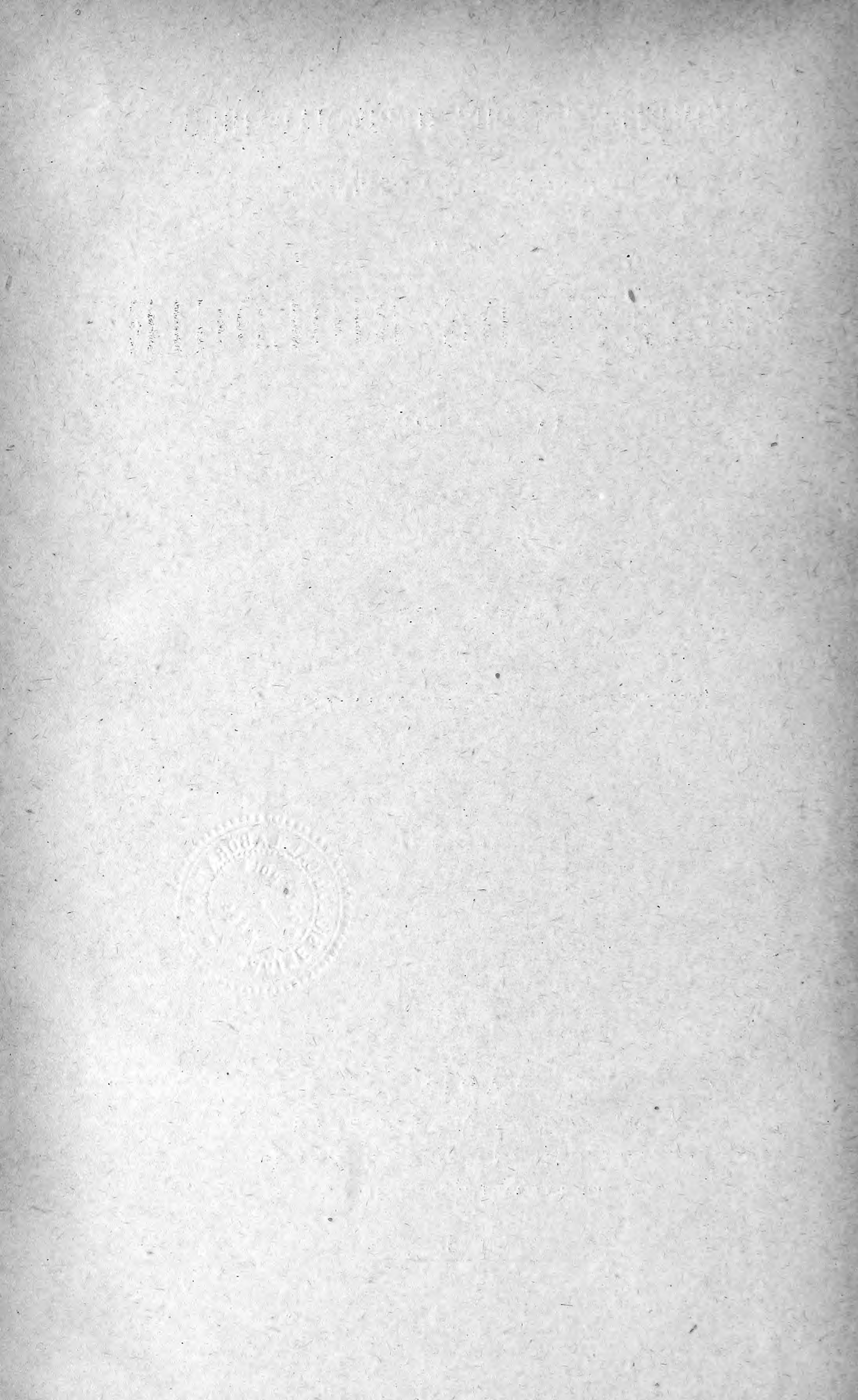
MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

—

1920



LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DECEMBRE 1920

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A A S, associé de l'Académie des sciences.
A E P, agrégé à l'Ecole de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A I P, assistant à l'Institut Pasteur.
A M, assistant au Muséum.
C H, chirurgien des Hôpitaux.
C L, chef de laboratoire.
C S, chef de service.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
D, directeur.
D A, directeur adjoint.
D L, directeur de laboratoire.
F R S, membre de la Société royale de Londres.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'Ecole de médecine.
P E V, professeur à l'Ecole vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F P, professeur à la Faculté de pharmacie.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H, . ., professeur honoraire.
P I A, professeur à l'Institut agronomique.
P I P, professeur à l'Institut Pasteur.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

19373

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.

† Rayer (1848-1867). † Claude Bernard (1868-1878). † Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.

† Bronw-Séquart (1887-1892).
† Chauveau (1892-1896).
† Bouchard (1897-1901).
† Marey (1902-1904).

MM.

† Giard (1905-1908).
† Malassez (1909).
† Dastre (1910-1917).

COMPOSITION DU BUREAU
(1920).

Président . . . . M. Ch. Richet.
Vice-présidents . . . . M. G. Moussu. M. H. Vincent.
Secrétaire général . . . . . M. A. Pettit.
Secrétaires ordinaires . . . . . MM. Debré. Guilleminot. Laugier. Mawas.
Trésorier . . . . M. J. Jolly.
Archiviste . . . . M. N. Fiessinger.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Albert I[er] (S. A. S.), Prince de Monaco, AAS.

Arrhenius (Sw.), CAS, PU, à Stockholm.

Bordet, CAM, DIP, à Bruxelles.

Bruce (sir David), CAS, CAM, FRS, Major general Royal Army Medical Corps.

Cajal (Ramon y), CAS, AAM, PU, à Madrid.

Golgi (C.), AAM, PU, à Pavie.

Heger (P.), PHU, à Bruxelles.

Loeb (Jacques), CAS, P, à l'Institut Rockefeller, à New-York.

MM.

Pavloff, CAS, AAM, professeur à l'Institut de médecine expérimentale, à Pétrograd.

Ray-Lankester (Sir), FRS, AAS, à Londres.

Roux (E.), MAS, MAM, DIP, 25, rue Dutot, Paris (15[e]).

Schafer (Sir Edw. A. Sharpey), FRS, PU, à Edimbourg.

Vries (H. de), CAS, PU, à Amsterdam.

Waller (A.), FRS, PFS, à Londres.

Wilson (Edm.), PU, à New-York.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Achard, MAM, PFM, MU, 37, rue Galilée (16e).

Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 49 *bis*, avenue de la Belle-Gabrielle, Nogent-s.-Marne (Seine).

Babinski, MAM, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

Balzer, MAM, MHH, 8, rue de l'Arcade (8e).

Barrier, MAM, inspecteur général des Ecoles vétérinaires, 5, rue Bouley, à Alfort (Seine).

Bierry (H.), MC, à l'Ecole des Hautes Etudes, 11, avenue de la Grande-Armée (16e).

Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5e).

Bohn (G.), DLFS, 2, rue des Arènes (5e).

Borrel, PFM, à Strasbourg; 207, rue de Vaugirard (15e).

Bouvier, MAS, PM, 55, r. de Buffon (5e).

Branca (A.), AFM, 5, r. Palatine (6e).

Camus (Lucien), MAM, chef technique de l'Institut supérieur de vaccine à l'Académie de médecine, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Camus (Jean), AFM, MH, 71, rue de Grenelle (7e).

Capitan, MAM, chargé de cours CF, 5, rue des Ursulines (5e).

Carnot (Paul), PFM, MH, 8, avenue Elisée-Reclus (7e).

Caullery, PFS, 6, rue Mizon (15e).

Chabrié, PFS, 83, rue Denfert-Rochereau (14e).

Claude (H.), AFM, MH, 62, rue de Monceau (8e).

Courtade (D.), CLFM, 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

MM.

Coutière (H.), PEP, 4, avenue de l'Observatoire (6e).

Darier, MAM, MH, 77, boulevard Malesherbes (8).

Delezenne (C.), MAM, PIP, 6, rue Mizon (15e).

Desgrez, MAM, PFM, 78, boulevard Saint-Germain (5e).

Dopter (Ch.), MAM, P, à l'Ecole d'application de la médecine et de la pharmacie militaires au Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau (5e).

Dupuy (E.), 50, rue Saint-Louis, à Versailles.

Fabre-Domergue, inspecteur général des pêches maritimes, 65, boulevard Arago (13e).

François-Franck, MAM, PCF, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule (8e).

Galippe, MAM, 2, avenue des Tilleuls, villa Montmorency (16e).

Garnier (M.), AFM, MH, 1, rue d'Argenson (8e).

Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17e).

Gilbert, MAM, PFM, MH, 27, rue de Rome (8).

Gley, MAM, PCF, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Gravier (Ch.), PM, 55, rue de Buffon (5e).

Grimbert, MAM, PEP, PH, 47, quai de la Tournelle (5e).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 6, rue du Val-de-Gaâce (5e).

Hallion, DA, à l'Ecole des Hautes Etudes, 54, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Hanriot, MAM, AFM, à la Monnaie (6e).

MM.
Hayem (G.), MAM, PHFM, MHH, 91, avenue Henri-Martin (16e).
Henneguy, MAS, MAM, PCF, 9, rue Thénard (5e).
Henri (Victor), PU, à Zurich.
Héricourt, D, à l'Ecole des Hautes Etudes, 12, rue de Douai (9e).
Hérissey, AEP, PH, 184, rue du Fg St-Antoine (11e).
Jolly, D à l'Ecole des Hautes Etudes, 56, avenue de Breteuil (7e).
Josué, MH, 7, av. de Villiers (17e).
Kaufmann, MAM, PEV, à Alfort (Seine).
Langlois (J.-P.), MAM, AFM, 155, boulevard Saint-Germain (6e).
Lapicque, PFS, 21, boul. Henri-IV (4e).
Larcher (O.), 97, r. de Passy (16e).
Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (6e).
Letulle, MAM, PFM, MHH, 7, rue de Magdebourg (16).
Linossier, CAM, 51, r. de Lille (7e).
Loisel, D à l'Ecole des Hautes Etudes, 6, rue de l'Ecole-de-Médecine (6e).
Maillard, CAM, PFM, à Alger.
Mangin, MAS, DM, 57, r. Cuvier (5e).
Manouvrier, D du Laboratoire d'anthropologie, 1, rue Clovis (5e).
Marchal, MAS, PIA, 45, rue des Verrières, Antony (Seine).
Marchoux, CSIP, 96, rue Falguière (15e).
Marie (Pierre), MAM, PFM, MH, 76, rue de Lille (7e).
Martin (Louis), MAM, SOUS-DIP, 205, rue de Vaugirard (15e).
Mayer (André), PFM, à Strasbourg.
Meillère, MAM, PH, 15, r. du Cherche-Midi (6e).

MM.
Menegaux, AM, 55, rue de Buffon (5e).
Mesnil (F.), PIP, 21, rue Ernest-Renan (15e).
Moussu, PEV, PIA, à Alfort (Seine).
Mulon (P.), AFM, 27, avenue Bugeaud (16e).
Nageotte, PCF, MH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).
Netter, MAM, AFM, MHH, 104, boulevard Saint-Germain (6e).
Nicloux, PFM, à Strasbourg.
Nicolas (A.), MAM, PFM, 7, rue Nicole prolongée (5e).
Pagniez, MH, 24, r. Jean-Goujon (8e).
Pérez (Ch.), P adjoint PS, 3, rue d'Ulm (5e).
Perrier (Edmond), MAS, MAM, PM, 55, rue de Buffon (5e).
Pettit (Auguste), CLIP, Chargé de cours FS, 28, avenue de Montsouris (14e).
Portier (Paul), MCFS, P à l'Institut océanographique, 195, rue Saint-Jacques (5e).
Prenant, MAM, PFM, 6, rue Toullier (5e).
Rabaud, P adjoint FS, 3, rue Vauquelin (5e).
Railliet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à Saint-Maurice.
Ranvier, MAS, MAM, PHCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par Saint-Symphorien de Lay (Loire).
Regnard (Paul), MAM, D, de l'Institut océanographique, 195, rue Saint-Jacques (5e).
Rénon, PFM, MH, 3, rue de Constantine (7e).
Retterer, AFM, 59, boulev. Saint-Marcel (13e).
Richer (Paul), MI, MAM, 30, rue Guynemer (6e).

MM.
Richet (Ch.), MAS, MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).
Robin (Albert), MAM, PFM, MH, 18, rue Beaujon (8e).
Roger (H.), MAM, PFM, MH, 85, boulevard Saint-Germain (6e).
Teissier (P.-J.), MAM, PFM, MH, 142 *bis*, rue de Grenelle (7e).
Thomas (André), 75, rue de Chaillot (8e).

MM.
Tissot (J.), PM, 57, rue Cuvier (5e).
Vallée, DEV, à Alfort (Seine).
Varigny (H. de), 18, r. Lalo (16e).
Vaquez, MAM, PFM, MH, 27, rue du Général-Foy (8e).
Vincent, MAM, au Val-de-Grâce (5e).
Weiss (G.), MAM, PFM, à Strasbourg.
Widal, MAS, MAM, PFM, MH, 155, bd Haussmann (8e).

MEMBRES TITULAIRES

MM.
Ambard (Léon), PFM, à Strasbourg (9 *mars* 1918).
André (Gustave), PIA, AFM, 120, bd Raspail (5e) (21 *décembre* 1918).
Armand-Delille (P.-F.), MH, 44, av. du Bois de Boulogne (16e) (13 *novembre* 1920).
Balthazard, MAM, PFM, 6, place Saint-Michel (6e) (28 *juin* 1919).
Bezançon (F.), MAM, PFM, MH, 76, r. de Montceau (17e) (6 *juill.* 1918).
Bridel (M.), Hôpital Broussais, 96, rue Didot (14e) (20 *mars* 1920).
Brumpt MAM, PFM, 1, rue Dupuytren (6e) (24 *mai* 1918).
Cardot, CLFM, 164, r. Jeanne-d'Arc prolongée (13e) (11 *mai* 1918).
Chatton (E.), MCFS, à Strasbourg (16 *mai* 1914).
Clerc (A.), AFM, MH, 52, avenue de Wagram (17e) (3 *mai* 1913).
Comandon (J.), Président de section à la direction des Inventions, 7, rue Avice, Sèvres (S.-et-O.) (10 *juillet* 1920).
Debré, AFM, 8, rue Solférino (7e) (28 *juin* 1919).
Fauré Fremiet (E.), préparateur au Collège de France, 46, rue des Ecoles (5e) (8 *juin* 1918).
Fiessinger (Noël), AFM, MH, 48, av. de La Bourdonnais (7e) (21 *décembre* 1918).
Fourneau (E.), MAM, CLIP, 28, rue Barbet-de-Jouy (7e) (10 *juillet* 1920).
Girard (Pierre), 87, bd St-Michel (5e) (15 *juin* 1920).
Guieysse-Pellissier (A.), AFM, Directeur de section à l'Institut de recherches biologiques de Sèvres, 26, r. Vavin (5e) (11 *mai* 1912).
Guillain, MAM, AFM, MH, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain (7e) (24 *mai* 1919).
Guilleminot (Ed.-H.), CLFM, 184, r. de Rivoli (1er) (15 *nov.* 1919).
Guyénot, PU, à Genève (11 *mai* 1918).
Kollmann (M.), MCFS, à Toulouse (22 *février* 1919).
Laugier (Henri), 5, rond-point Bugeaud (16e) (22 *mars* 1919).
Launoy (L.), AFP, AIP, 17, rue de Lorraine. St-Germain-en-Laye (Seine-et-Oise) (23 *nov.* 1918).

MM.

Lecène (P.), CH, PFM, 51, bd Raspail (6e) (23 *novembre* 1918).

Legendre (R.), DLGF, 27, rue d'Alésia (14e) (14 *juin* 1913).

Levaditi (C.), CLIP, 54, rue des Volontaires (15e) (29 *juin* 1912).

Lœper (M.), AFM, MH, 15, r. Paul-Louis-Courrier (7e) (12 *juin* 1920).

Matruchot, PFS, 45, rue d'Ulm (5) (26 *octobre* 1918).

Mazé (P.), CSIP, 26, rue Dutot (15e) (22 *février* 1919).

Mawas (J.), répétiteur à l'Ecole des Hautes Etudes, 141 (boulevard Saint-Michel (5e) (15 *novembre* 1919).

Molliard (M.), PFS, 16, rue Vauquelin (5e) (22 *mars* 1919).

Morel (L.-E.), CLFM, 31, boulevard Raspail (7e) (13 *décembre* 1919).

Mouton, MCFS, rue Mathurin Régnier (15) (20 *mars* 1920).

Nicolas (E.), PEV, à Alfort (Seine), 35, rue Dutot (14e) (21 *février* 1920).

Piéron (H.), D à l'Ecole des Hautes Etudes, 52, route de la Plaine, Le Vésinet (S.-et-O.) (27 *décembre* 1913).

Pinoy (E.), sous-CLIP, 25, rue Dutot (15e) (22 *novembre* 1913).

MM.

Pozerski (Ed.), AIP, 16, rue Sauffroy (17e) (13 *décembre* 1919).

Rathery (F.), AFM, MH, 108, boulevard Saint-Germain (6e) (22 *février* 1913).

Regaud (Cl.), PIP, 12, square Delambre (14e) (14 *mars* 1914).

Roubaud (E.), CLIP, 96, rue Falguière (15e) (8 *juin* 1918).

Roule (L.), PM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *janvier* 1913).

Sacquépée, professeur agrégé au Val-de-Grâce (5e) (20 *juin* 1914).

Schaeffer (G.), chargé de cours FM, à Strasbourg (6 *juillet* 1918).

Stodel, 15, bd. Delessert (16e) (13 *novembre* 1920).

Terroine, PFS, à Strasbourg (14 *février* 1914).

Tiffeneau (M.), AFM, 12, rue Rosa-Bonheur (15e) (26 *octobre* 1918).

Violle (H.), CLIP, 18, rue de Grenelle (7e) (21 *février* 1920).

Weil (P.-Emile), MH, 24 *bis*, avenue du Trocadéro (16e) (23 *novembre* 1912).

Weinberg (M.), CLIP, 159, rue de la Convention (15e) (21 *décembre* 1912).

Wintrebert (P.), préparateur FS, 41, r. de Jussieu (5e) (17 *fév.* 1912).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Arthus, CAM, PU, Institut de physiologie, à Lausanne.

Bataillon, CAS, PFS, à Strasbourg.

Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.

Bergonié, CAS, CAM, PFM, à Bordeaux.

Calmette, CAS, MAM, PHFM, DIP, 61, boulevard des Invalides (7e).

MM.

Fano, PU, à Rome.

Flexner (S.), AAM, D Institut Rockefeller, à New-York.

Fredericq (Léon), AAM, PU, à Liège.

Hamburger (J.), PU, Prædiniussingel, 2, Groningen.

Jolyet, CAM, PHFM, à Arcachon.

Lambling, CAM, PFM, à Lille.

MM.
Lillie, PU, à Chicago.
Magnin, PHU, à Beynost (Ain).
Morgan (E.-H.), PU, à Columbia, University.
Nicolle (Charles), CAM, DIP, à Tunis.
Nicolle (Maurice), CAS, AAM, PIP, à Paris.
Perroncito (E.), CAS, CAM, PU, à Turin.
Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.

MM.
Salomonssen (C.-J.), D de l'Institut Bactériologique à Copenhague.
Sauvageau, CAS, PFS, à Bordeaux.
Sherrington, FRS ,PU, à Oxford.
Starling, FRS, P University College, à Londres.
Vejdovsky, PU, à Prague.
Wertheimer, CAM, PFM, à Lille.
Wright (Sir), CAS, P, à l'Hôpital Sainte-Marie, Londres.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.
Abelous, CAM, PFM, à Toulouse.
Alezais, PEM, à Marseille.
Ancel, PFM, à Strasbourg.
Arloing, PFM, à Lyon.
Bardier, PFM, à Toulouse.
Bouin (P.), PFM, à Strasbourg.
Carrel (A.), CAM, P à Rockefeller Institute, New-York.
Cazeneuve (P.), AAM, PHFM, à Lyon.
Cotte, PEM, à Marseille.
Courmont (Paul) PFM, à Lyon.
Cuénot, CAS, PFS, à Nancy.
Curtis, PFM, à Lille.
Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.
Delaunay, AFM, à Bordeaux.
Derrien, PFM, à Montpellier.
Devé, CAM, PEM, à Rouen.
Dhéré, PFS, à Fribourg (Suisse).
Doyon (Maurice), PFM, à Lyon.
Dubois (Ch.), AFM, à Lille.
Dubois (Raphaël), PHFS, à Lyon.
Dubosq (O.), PFS, à Montpellier.
Duret, AAM, P, à l'Université libre, à Lille.
Gilis, CAM, PFM, à Montpellier.
Guilliermond, chargé de cours FS, à Lyon.
Hédon, CAM, PFM, à Montpellier.

MM.
Herrmann (G.), PFM, à Toulouse.
Hugounenq, CAM, PFM, à Lyon.
Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Laguesse, CAM, PFM, à Lille.
Lambert, PFM, à Nancy.
Lécaillon, PFS, à Toulouse.
Lefèvre (J.), P Lycée Pasteur, Neuilly-sur-Seine (Seine).
Léger (Marcel), médecin des troupes coloniales, 96, rue Falguière, Paris (15e).
Léger (L.), PFS, à Grenoble.
Lignières (José), CAM, PF d'agronomie et d'agriculture, à Buenos-Aires.
Lisbonne (M.), PFM, à Montpellier.
Maignon (François), PV, à Lyon.
Malaquin, PFS, à Lille.
Mathis (C.), médecin principal des troupes coloniales, à Pmonpenh (Cambodge).
Mercier, PFS, à Caen.
Morel (A.), PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Pachon, CAM, PFM, à Bordeaux.

Tome LXXXIII. 1920 N° 1

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 10 Janvier 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 17 JANVIER

M. Mougeot. Hypotension diastolique par dilatation aortique.

En comité secret :

Discussion du rapport de M. Lapicque sur le fonctionnement de la Commission de publication.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 10 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Moussu, *Vice-Président,*

Des causes d'erreur dans la réaction de Wasserman, dues a l'antigène.

Note de Durupt, présentée par André-Thomas

Dans une toute récente communication à la Société de Biologie de Marseille, MM. Ranque et Senez attiraient l'attention sur les résultats contradictoires que pouvait donner, dans la réaction de Wasserman, un même sérum, suivant l'antigène employé. Ces observations nous ont d'autant plus intéressé que nous-mêmes poursuivions depuis plus de 8 mois des recherches dans le même sens et nous apprétions à en publier les premiers résultats.

Nos recherches n'ont pas porté exclusivement sur les antigènes cœurs mais comparativement entre ces derniers et un antigène foie.

Voici la façon dont nous avons conduit notre expérimentation. Nous avons eu à notre disposition trois antigènes : l'antigène Pasteur, l'antigène cœur de veau selon la technique de Bordet et un antigène foie d'hérédo-syphilitique préparé avec un extrait alcoolique de poudre desséchée. Les dilutions aqueuses en sérum physiologique, se faisaient tous les matins à des taux déterminés une fois pour toutes. Les qualités spécifiques de ces trois antigènes avaient été au préalable soigneusement contrôlées avec des sérums syphilitiques connus et des sérums sains. Ces trois antigènes fixaient le complément en présence d'un sérum syphilitique, même à une dose infime d'antigène ; ils permettaient l'hémolyse avec un sérum sain même à une dose considérable de leur dilution aqueuse. Ils possédaient donc, à un degré égal, les qualités essentielles qu'on doit demander à un antigène. Les méthodes employées étaient d'une part la méthode au sérum frais avec le dispositif ci-dessous et d'autre part la méthode au sérum chauffé de Calmette et Massol.

Tubes	1	2	3	4	témoins	1'	2'	3'	4'
Antig. dilution	0.2,	0.2	0.2,	0.2		00	00	00	00
Sérum X en gouttes . .	I	II	III	IV		I	II	III	IV
Eau chlor. 9/1000 = quantité suffisante pour 1 cc.									

Tous les tubes mis à l'étuve pendant 1 heure étaient ensuite additionnés de 1/10 de cc. de globules de moutons à 1/20.

Dans ces conditions, les différents antigènes nous ont donné fréquemment des résultats contradictoires.

L'antigène Pasteur qui contient du cœur et l'antigène cœur de veau semblaient d'une manière assez habituelle marcher ensemble, et ne donnaient que 2 % de résultats dissociés.

Le foie d'hérédo nous a donné un nombre de résultats positifs dépassant de 15 % celui donné par les autres antigènes, aussi bien par la technique au sérum frais que par celle au sérum chauffé. Si nous tenons compte des réactions faiblement positives données par ce même antigène, le pourcentage des résultats positifs en sa faveur serait de 25 %.

D'une façon générale on peut résumer le résultat de nos recherches dans les propositions suivantes :

1) L'antigène Pasteur et l'antigène cœur de veau ne donnent avec les différents sérums que 2 % de réactions dissociées, sans règle apparente.

2) Les réactions positives avec les antigènes cœur ou avec un seul d'entre eux sont toutes positives avec l'antigène foie d'hérédo.

3) L'antigène foie d'hérédo donne 15 % de réactions nettement positives de plus que les autres antigènes, et 10 % de réactions faiblement positives.

Comment faut-il interpréter ces faits ? MM. Ranque et Senez émettent l'hypothèse que des fonctions antigéniques accessoires interviennent pour fixer le complément en présence d'anticorps autres que les anticorps syphilitiques. Ils considèrent les antigènes comme formés de groupes antigéniques divers, « une seule de ces fonctions antigènes, la plus importante, nous est connue, les autres nombreuses et variées fixent l'alexine en présence d'anticorps autres que les anticorps syphilitiques ». Cette hypothèse est séduisante, mais elle implique une règle de conduite qui n'est pas celle adoptée par les auteurs, c'est de ne tenir compte dans une réaction faite avec deux, trois, quatre antigènes aux réponses dissociées, que des résultats négatifs, les autres étant dûs à des fonctions antigéniques accessoires, Ranque et Sénez adoptent le résultat donné par la majorité du nombre.

Au point de vue pratique il résulte de nos recherches que l'antigène foie d'hérédo est nettement plus sensible que les antigènes cœur.

Est-il trop sensible ? les résultats positifs « en plus » correspondent-ils à des fixations illégitimes de l'alexine par cet antigène trop riche en fonctions antigéniques accessoires ? ou faut-il lui reconnaître une plus grande spécificité ? C'est ce qui selon nous ne peut être établi que par une très judicieuse et sévère enquête clinique.

Du premier développement de l'os de membrane,

par Ed. Retterer.

L'os fait l'os, telle était la pensée de Bichat, de Ch. Robin. « Le périoste, ajoute Bichat, circonscrit dans ses bornes naturelles les progrès de l'ossification et l'empêche de se livrer à d'irrégulières aberrations. » Le Riche et Policard, puis Heitz-Boyer, viennent de rééditer cette opinion sans citer, il est vrai, ni Bichat ni Ch. Robin. L'histogenèse et l'expérimentation m'ont montré le contraire. On m'objectera que je m'y suis mal pris. Dans ces conditions, il m'a semblé que le mode de formation des premières trabécules osseuses dans une membrane conjonctive jettera quelque lumière sur la question. Voici ce que j'ai observé sur le maxillaire supérieur d'embryons humains du second mois (longs de 5 cm. et 6 cm.), fixés dans le formol.

Le tissu mésodermique du maxillaire est formé de tissu réticulé à mailles pleines d'hyaloplasma : ce sont des cellules étoilées dont le cytoplasma se compose : 1° de filaments granuleux, hématoxylinophiles, ramifiés et anastomosiques ; 2° de mailles pleines d'hyaloplasma. Il est identique à celui que j'ai décrit et figuré dans le tissu conjonctif embryonnaire (1) et totalement dépourvu de fibres conjonctives ou collagènes.

Dans ce tissu apparaissent, vers le fond de la lame épithéliale prédentaire, des lamelles osseuses contournées, reliées les unes aux autres par des trabécules. Il en part des espèces d'aiguilles qui vont en rayonnant et se terminent en pointes au milieu du tissu réticulé. Les lamelles et les trabécules osseuses montrent des cellules osseuses de 15 μ et une masse intercellulaire dont l'épaisseur ou l'étendue entre deux cellules voisines varie entre 1 μ et 8 μ. La masse intercellulaire, non calcifiée encore, est composée de filaments hématoxylinophiles très serrés. A la surface des lamelles et surtout aux extrémités des pointes osseuses se trouve une couche d'éléments (ostéoblastes) qui présentent des caractères intermédiaires entre le tissu réticulé et le tissu osseux. Ces ostéoblastes sont identiques à ceux que j'ai décrits et figurés sur la mâchoire d'un chien à la naissance (2). Ce sont des cellules à cytoplasma réticulé et anastomosées entre elles. L'hyaloplasma qui se trouve dans les mailles du réticulum diffère de celui du tissu mésodermique environnant par les caractères suivants : il est dense et fixe l'éosine d'une façon intense. De plus, sur un certain nombre de cellules voisines de la substance osseuse, le noyau s'entoure d'un cytoplasma clair.

Il est facile de suivre toutes les modifications que subit le tissu réticulé à mailles pleines constituant la masse mésodermique du maxillaire pour se transformer en couche ostéoblastique, puis en os ; l'hyaloplasme muqueux et peu ou point colorable de la cellule mésodermique prend de la consistance et fixe l'éosine, et c'est ainsi qu'elle change de structure et devient ostéoblaste tout

(1) *Journal de l'Anatomie*, etc., 1896, p. 267, fig. 3 et 4, Pl. V.
(2) *Journal de l'Anatomie*, etc, 1905, p. 603, fig. 6.

en faisant partie d'un complexus réticulé. L'ostéoblaste s'enrichit ensuite, dans sa portion corticale, en filaments hématoxylinophiles, pendant qu'un cytoplasma nouveau, clair et à peine réticulé, apparaît entre la portion corticale et le noyau. Ce cytoplasma clair et le noyau constituent la cellule osseuse, alors que la portion corticale représente la première substance intercellulaire, fondamentale ou osseuse.

Plus tard, en se calcifiant, la substance intercellulaire augmente (1) et se différencie en une masse homogène calcifiée et en trame réticulée. L'ostéoblaste n'est pas composé d'*ectoplasma* et *d'endoplasma :* tout le corps cellulaire de l'ostéoblaste se transforme en substance intercellulaire ou osseuse, et le corps cellulaire de la cellule osseuse est un cytoplasma nouveau qui apparaît entre le noyau et l'ancien corps cellulaire.

Résultats et critique. — Pendant longtemps, l'ostéoblaste passait pour être une cellule *épithéliale*, secrétant la substance osseuse (Kölliker, Ranvier). Gegenbaur, Klaatsch et d'autres, lui assignaient même une origine ectodermique ; cette théorie est encore soutenue en 1915 par Maurer. Dès 1905, j'ai montré que l'ostéoblaste descend d'une cellule d'un tissu mésodermique arrivé au second stade évolutif et dépourvu de fibres collagènes (conjonctives). Cette cellule mésodermique réticulée se transforme ensuite : son cytoplasme primitif se change en substance osseuse et un nouveau corps cellulaire apparaît autour du noyau. L'étude des tendons des oiseaux et du périoste des jeunes mammifères a confirmé ces résultats (2).

Dans l'intervalle de ces recherches ont paru les travaux de v. Korff, de Disse, de Mme A. Hartmann (3). Le premier part d'un principe faux, à savoir que les fibrilles conjonctives préexistent dans le tissu formateur et qu'elles constitueront la trame de la substance osseuse. Disse prend également le réticulum hématoxylinophile de l'ostéoblaste pour des fibrilles collagènes. Mme A. Hartmann a bien noté l'absence de fibrilles collagènes dans l'os en voie de formation ; les fibrilles qu'elle décrit sont les prolongements ramifiés et hématoxylinophiles qu'elle désigne sous le nom de masse d'union (Bindemittel) qui se détacherait des cellules du mésenchyme. D'autres ont vu l'hyaloplasma des ostéoblastes ; mais, avec J. Schaffer, ils invoquent leur présence pour attribuer aux ostéoblastes un rôle de sécrétion. Neugebaur (4) a mieux interprété la nature des fibrilles du tissu osseux en voie de développement : elles correspondent au rhizome de Gegenbaur. Dibbelt (5) distingue dans le pé-

(1) Les cellules osseuses sont plus distantes chez l'adulte que chez l'embryon les unes des autres. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 mars 1908.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 et 16 décembre 1911.

(3) *Archiv. f. mikr. Anatomie*, T. 67, 69, 73 et 76, 1905 à 1910.

(4) *Anatomische Hefte*, T. 40, 1910.

(5) *Beiträge zur pathol. Anatomie*, T. 50, 1911.

rioste embryonnaire et la voûte du crâne, deux stades de développement de l'os : dans le premier stade, les cellules indifférentes élaboreraient des fibrilles (tissu fibreux), et au second stade, d'autres cellules seraient attirées par chimiotaxie; elles deviendraient des ostéoblastes qui régulariseraient et dirigeraient les échanges nutritifs de la substance fibreuse ou fondamentale de l'os et présideraient au dépôt des sels calcaires (1).

Citons enfin le travail de Deineka (2) qui, à l'aide du procédé de Golgi, a mis en évidence des granulations (mitochondries) et des séries de granulations (chondriocontes), dans les ostéoblastes et les cellules osseuses. En réalité, il ne s'agit là que des granulations hématoxylinophiles bien connues du réticulum chromophile. Nous savons qu'outre cette trame granuleuse, il existe dans l'ostéoblaste et la cellule osseuse de l'hyaloplasma qui prend une part également importante à la formation de l'os.

Conclusion. — Dans le tissu mésodermique où l'os se développe, les cellules dont la trame granuleuse et réticulée ne contient que de l'hyaloplasma changent de structure ; leur hyaloplasma devient plus dense et éosinophile ; les filaments réticulés et anastomotiques augmentent de nombre. C'est ainsique prend naissance la première substance intercellulaire ou osseuse. Simultanément, un cytoplasma clair apparaît entre elle et le noyau et forme le corps cellulaire des cellules osseusse. Pendant que celles-ci se séparent de la substance intercellulaire par la production d'une capsule, la substance intercellulaire ou osseuse s'accroît et se différencie en trame et en masse amorphe qui se calcifie.

Taux de l'urée sanguine chez les sujets normaux aux divers moments de la journée.

Note de Biscons et Rouzaud, présentée par H. Vincent.

Chez 21 sujets, hommes de 21 à 28 ans, en bonne santé générale soumis depuis plus de huit jours à un régime alimentaire uniforme — grand régime des hôpitaux militaires — le sang étant prélevé le matin à jeûn, par ponction veineuse, nous avons trouvé pour le taux de l'urée du sang total une moyenne de 0 gr. 35 à 0 gr. 36 pour

(1) Dibbelt écrit *ostéoplastes.* J'ai déjà indiqué ailleurs que de nombreux Allemands ne distinguent pas la cavité (ostéoplaste) d'avec la cellule formatrice (ostéoblaste). Et voilà les modèles d'observation et de pensée qu'on nous a proposés depuis un demi-siècle !

(2) *Anatomischer Anzeiger*, T. 46, p. 97,1914.

1.000, avec des variations allant de 0,31 à 0,40. Les dosages étaient faits sur sang fluoré et par le procédé à l'hypobromite et sur cuve à mercure.

Chez 23 autres sujets de même condition et de même âge, le sang étant prélevé dans l'après-midi, 3 à 4 heures après le repas, repas de composition moyenne, régime ci-dessus désigné, — et la technique étant par ailleurs la même que ci-dessus, le taux a été trouvé de 0,46 avec variation de 0,42 à 0,53 p. 1.000.

Ces résultats que nos connaissances déjà acquises faisaient prévoir, imposent pour la pratique clinique cette règle :

Le sang recueilli dans la veine pour le dosage d'urée sera prélevé toujours le matin et à jeûn.

Procédé pour rendre un lapin exclusivement tuberculeux pulmonaire,

par E.-A. Bossan.

Pour l'étude expérimentale de la tuberculose pulmonaire il est extrêmement intéressant de pouvoir infecter les animaux exclusivement au niveau du poumon. On y arrive très facilement par le procédé suivant que j'emploie depuis plus de deux ans : injection dans la veine marginale de l'oreille d'une quantité quelconque de bacilles tuberculeux vivants émulsionnés dans un cc. d'huile quelconque (huile d'olive en particulier). L'huile qui ne circule que très lentement au niveau des capillaires pulmonaires y abandonne tous ses bacilles. C'est une véritable filtration. Plus de 200 lapins ainsi infectés n'ont jamais montré, à quelque date qu'ils aient été sacrifiés, la moindre lésion au niveau des autres viscères. Un grand nombre, morts de pneumonie caséeuse, étendue aux deux poumons, et présentant d'énormes cavernes, avaient le foie et la rate absolument normaux.

On comprend l'importance de ce procédé : 1° Il permet de suivre l'évolution d'une tuberculose purement pulmonaire, sans les complications de tuberculoses viscérales qui jusqu'ici étaient la règle. 2° On connaît ainsi le début exact de l'infection, et, par conséquent, on peut suivre pas à pas les modifications causées dans les tissus par l'envahissement bacillaire. 3° Connaissant le début de l'infection, on connaît par là-même exactement, l'âge des lésions et, par suite, on peut se rendre compte, à coup sûr de l'activité du processus infectieux, du degré de virulence et de la quantité des germes injectés. 4° En graduant la quantité de bacilles (dont pas un ne se perd

en dehors des poumons), en variant les races injectées, il est possible d'étudier, sans cause d'erreur, les diverses modalités d'infection du poumon, la durée de l'incubation, etc... questions qu'il est impossible d'aborder et de résoudre exactement sans ce procédé.

C'est pour ces raisons qu'il nous a paru utile de faire connaître ce procédé.

(Travail de l'Institut de recherches biologiques de Sèvres.)

Note sur un diptère parasite des pêches de Madagascar,

par J. Legendre.

Des pêches, de la variété dite « Malgache » de beaucoup la plus répandue, vendues sur le marché de Tananarive en janvier, étaient parasitées dans la proportion de 80 % par des larves de couleur ambrée. Plus tard, fin février, pas une pêche n'était saine.

Un fruit peut renfermer jusqu'à six et sept vers cachés dans une sorte d'abcès formé par la pulpe ramollie ; cete poche vermineuse va jusqu'au noyau. Une telle lésion déprécie absolument les fruits qui en sont porteurs.

J'ai élevé au laboratoire un certain nombre de ces larves en les plaçant, avec un fragment de pêche, dans un tube de verre fermé par un tampon de coton. Elles ont poursuivi leur évolution et donné naissance, après un mois environ, à des pupes d'où sont sorties au bout d'une quinzaine de jours de très jolies mouches.

Bouland, à qui j'en ai adressé deux exemplaires, y a reconnu *Ceratitis capitata* appelée vulgairement « mouche des oranges ». Ce diptère est très connu dans le bassin de la Méditerranée, où il cause de grands ravages dans les cultures fruitières ; il existe également en Afrique, à Maurice et à la Réunion. A ma connaissance il n'avait pas encore été signalé à Madagascar.

Des pêchers du Cap, cultivés à la station de Nanisana, n'ont presque pas souffert des attaques de l'insecte ; seuls les derniers fruits étaient piqués ; la raison en est probablement que la fructification des pêchers originaires du Cap précède d'un mois celle des pêchers malgaches et se fait à une époque où la mouche n'a pas encore commencé à pondre.

Sur les hauts plateaux, les mangues sont très rarement parasitées par *Ceratitis* ; il en est de même des oranges, malgré la prédilection de l'insecte pour ce fruit en Europe.

Ces observations rapportées dans le *Bulletin économique de Madagascar* (1er trimestre, 1914, p. 242) démontrent déjà que, pour le

pêcher, c'est aux variétés hâtives, comme celles du Cap, qu'il faut donner la préférence.

En décembre 1917, en janvier et février 1918, je constatai à nouveau que ce parasite est extrêmement répandu dans les environs de Tananarive où il porte un préjudice considérable à la culture du pêcher. Des pêches du Cap, j'entends d'arbres originaires du Cap, cueillies fin décembre 1917 avant maturité complète, saines d'apparence, conservées au laboratoire, y ont montré quelques jours plus tard les larves de *Ceratitis* dans leur pulpe où elles ont provoqué l'abcès habituel.

En raison de sa situation dans l'hémisphère Sud, Madagascar pourrait produire sur ses hauts plateaux des pêches destinées à l'exportation vers l'Europe où elles arriveraient en plein hiver. Mais la dépréciation causée à ces fruits par *Ceratitis* constitue un obstacle sérieux à leur exportation à l'état frais ; pour le moment ils ne doivent trouver de débouché que dans la fabrication de la conserve. Il y a donc lieu, de rechercher les moyens de limiter les dommages causés par *Ceratitis capitata* dans la Grande Ile.

Action du venin des hyménoptères prédateurs.

Note de A.-Ch. Hollande, présentée par F. Henneguy.

L'action paralysante du venin des hyménoptères prédateurs a été surtout mise en évidence à la suite des remarquables observations de J.-H. Fabre (1).

Depuis, le venin de ces insectes a été l'objet d'étude de plusieurs auteurs, entre autres de Marchal (1892), G. et E. Peckham (1898), Ferton (1899), Et. Rabaud (1917) etc.

Récemment E. Roubaud (2) dans un mémoire intitulé :

« Le venin et l'évolution paralysante chez les hyménoptères prédateurs », a comparé l'action du venin des hyménoptères prédateurs avec l'action du venin des hyménoptères non prédateurs, et en particulier de *Vespa germanica*, *Polistes gallicus*, *Bombus lapidarius*, *Apis mellifica*, etc. Pour Roubaud, « l'action utile du venin de ces hyménoptères (hym. prédateurs)... se présente sous un double aspect : d'une part l'action conservatrice *in vivo*, par paralysie totale dépendant de propriétés neurotoxiques ; d'autre part, *l'action conservatrice* post mortem *qui prévient une décomposition rapide des*

(1) J.-H. Fabre. Souvenirs entomologiques. 1883.
(2) E. Roubaud. *Bull. Biolog. France et Belgique*, Fasc. 4, T. LI, déc. 1917.

proies après leur mort et leur conserve pendant un temps prolongé l'aspect de vie ». Loc. cit. p. 402.

J'ai eu l'occasion de trouver accidentellement (Savoie, août 1918) 23 chenilles paralysées de Géométrides accumulées dans un tuyau d'un réchaud à gaz depuis longtemps inutilisé, et appartenant sans aucun doute au même nid d'une eumène ou peut-être d'une odynère. Ces chenilles jaune-verdâtres avaient toutes le même volume et les mêmes dimensions (un centimètre, 2 de longueur environ) et semblaient appartenir sinon à la même espèce de papillon, du moins à des espèces bien voisines. Leur conservation était parfaite ; elles étaient en état de mort apparente, et c'est à peine si, au moment où je les ai trouvées, elles réagissaient par de légères contractions de la partie terminale de leur abdomen au contact d'une épingle.

Ces chenilles furent mises séparément dans de petits tubes de verre bouchés avec des morceaux de moelle de sureau. Les unes furent injectées, selon la technique des injections physiologiques, avec des solutions colorantes stérilisées renfermant du carminate d'ammoniaque, de l'indigo-carmin, du bleu de méthylène ou du rouge Congo, ou de l'encre de Chine et du carmin pulvérisé tenu en suspension dans du liquide physiologique ; les autres furent mises en réserve pour permettre de renouveler plus tard l'expérience ou pour servir de témoins.

J'ai répété de semblables injections sur les petites chenilles arpenteuses vertes qui constituent la réserve alimentaire des nids d'*Eumenes pomiformis* Rossi ; ces nids se rencontrent assez fréquemment dans le Dauphiné.

Les résultats furent les mêmes dans tous les cas. Toutes les chenilles provenant soit du réchaud, soit des nids d'*Eumènes pomiformis*, lorsqu'elles étaient en parfait état de conservation, même celles qui ne réagissaient plus aux excitations extérieures et paraissaient mortes, montrèrent à la suite des injections physiologiques pratiquées qu'elles n'avaient nullement succombé à l'action du venin. Leurs cellules péricardiales, leurs leucocytes-phagocytes absorbaient le carminate d'ammoniaque, le bleu de méthylène et le rouge neutre ; leurs tubes de Malpighi et parfois certaines cellules de l'intestin moyen éliminaient l'indigo-carmin, les leucocytes-phagocytes ingéraient carmin et encre de Chine. Les chenilles paralysées, injectées un mois après leur récolte, présentaient encore les mêmes réactions vis-à-vis des substances colorantes introduites sous leurs téguments.

Sans cette mise en évidence de la vie cellulaire chez ces insectes paralysés et complètement inertes, on eut certes admis sans conteste leur mort et il eut été naturel de penser que l'action du

venin par ses principes spéciaux (acide formique ? des auteurs) avait pu préserver les tissus de ces animaux de la putréfaction.

Les phénomènes biologiques, rapportés plus haut montrent amplement qu'il ne peut en être ainsi ; les chenilles paralysées par le venin des eumènes, mêmes lorsqu'elles sont inertes, ne sont pas mortes. On ne peut donc invoquer, dans ce cas, comme l'ont fait Fabre, Roubaud et d'autres auteurs, pour expliquer le bon état de conservation des larves inoculées, l'action conservatrice *post mortem* du venin des hyménoptères prédateurs. Il me semble plutôt que la chenille sous l'influence de la substance anesthésiante contenue dans le venin de l'hyménoptère, substance qui doit sans doute se dissoudre dans la cellule nerveuse et ne s'éliminer que difficilement, se trouve simplement placée dans des conditions de vie ralentie. De même qu'à l'état hivernal, sa vie paraît ne devoir se maintenir que grâce aux réserves accumulées ; pendant une longue période, ses ferments cellulaires la préserveront de tout envahissement microbien. Il serait intéressant de rechercher s'il en est de même de l'action — supposée également conservatrice — du venin des hyménoptères non prédateurs.

(Ecole supérieure de Pharmacie de Nancy).

A PROPOS DES « CELLULES A GRAISSE » DE L'ALVÉOLE PULMONAIRE.

par E. FAURÉ-FREMIET.

Dans une communication récente, Granel résume ses observations sur les « cellules à graisse » de Gilbert et Jomier (1) qu'il retrouve dans l'alvéole pulmonaire d'un grand nombre d'animaux (veau, chat, rat, etc...) (2). Guieysse-Pellissier (3) a montré que cette cellule est certainement d'origine épithéliale et il a rappelé les recherches que nous avons effectuées avec A. Mayer dans le service de physiologie et d'histologie de l'inspection des études et expériences chimiques de guerre sur les lésions du parenchyme pulmonaire et de son épithélium. L'ensemble de ces recherches sera prochainement publié et j'insisterai seulement ici sur quelque particularité de la cellule épithéliale alvéolaire du poumon.

On sait que le mince support conjonctivo-vasculaire constituant

(1) Gilbert et Jomier. Note sur les cellules à graisse et à poussière du poumon. *C. R. Soc. de Biologie*, 8 juillet 1905.

(2) Granel. Sur les cellules à graisse de cavités alvéolaires du Poumon. *C. R. Soc. de Biologie*, 20 décembre 1919.

(3) Guieysse-Pellissier. Origine épithéliale de la cellule à poussière des alvéoles pulmonaires. *C. R. Soc. de Biologie*, 29 novembre 1919.

la paroi de l'alvéole, est recouvert sur ses deux faces par un épithélium dans lequel on distingue deux sortes d'éléments, ce sont : 1° des cellules plates anucléées que les imprégnations argentiques permettent, seules, de mettre nettement en évidence ; 2° des cellules globuleuses nucléées, isolées ou réunies en petits groupes, dont la base élargie s'applique sur la paroi entre les plaques anucléées. Il est classique d'admettre que ces deux sortes d'éléments dérivent de l'épithélium cubique des diverticules bronchiques qui, ramifiés à travers un stroma conjonctif, constituent le poumon foetal.

Caractères cytologiques de la cellule alvéolaire nucléée. — Chez l'adulte (chien, lapin, cobaye), cette cellule, souvent décrite sous le nom de cellule granuleuse, se présente comme un élément globuleux à noyau ovalaire. Sur les coupes par congélation, cette même cellule apparaît normalement remplie de globules, très réfringents, bien colorables par le rouge sudan ou par l'indophénol et présentant tous les caractères de solubilité des corps gras. Cependant, ces globules ne réduisant que très faiblement le peroxyde d'osmium et aucun fixateur ne permet d'en conserver la trace sur les coupes à la paraffine.

Les globules lipoïdes, faiblement osmio-réducteurs de la cellule granuleuse sont extrêmement souples dans l'acétone à l'inverse des granulations mitochondriales, et nous avons constaté, Mlle J. Weil et moi, que l'extrait acétonique du poumon entraîne une très faible partie des lipoïdes phosphorés, des graisses neutres et la *totalité de la cholestérine* du tissu pulmonaire. D'autre part, cette cholestérine est toujours libre (précipitation totale par la méthode de Windhaus, sans saponification préalable), ce qui vérifie un fait déjà observé par Verhague en 1910 (1) et incite à rappeler l'existence d'une lipase très active trouvée dans le tissu pulmonaire par A. Mayer et Morel (2).

L'extrait acétonique du poumon n'entraîne pas seulement les lipoïdes de la cellule granuleuse, car il existe des inclusions graisseuses également solubles dans les cellules des cartillages bronchiques et de véritables îlots adipeux au voisinage de ceux-ci ; cependant, les réactions microchimiques permettent de penser que les globules brillants de la cellule épithéliale alvéolaire sont constitués en grande partie par de la cholestérine.

Au cours des irritations légères du poumon, la cellule épithéliale granuleuse se multiplie de manière à constituer un pseudo-épithélium ou des masses épithélioïdes, sans perdre aucun de ses caractères

(1) Verhague. Contribution à l'étude chimique des lipoïdes des organes animaux. *Thèse* de Lille 1910.

(2) A. Mayer. *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, 1919.

morphologiques et histochimiques. Elle peut se libérer de son support, devenir mobile comme le pensait Honnorat dès 1887 (1), et acquérir un pouvoir phagocytaire (Honnorat, Guieysse-Pellissier, Sewel (2), etc...) ; elle se transforme ainsi en un élément macrophage tel que la cellule à poussière. Il semble d'ailleurs, que celle-ci puisse perdre peu à peu, dans ce cas seulement, ses inclusions lipoïdes.

Il est très remarquable de constater combien les propriétés d'un tel élément cellulaire sont différentes de celles des cellules épithéliales, cylindriques ou cubiques, ciliées ou non, qui tapissent les conduits aériens. Outre que ces dernières cellules n'apparaissent jamais en mouvement, elles sont toujours dépourvues des globules réfringents riches en cholestérine qui caractérisent la cellule granuleuse. L'apparition ou la différenciation de celle-ci, aux derniers stades de la vie fœtale, est donc encore obscure et cette question ne peut être résolue que par l'étude histochimique du développement de l'appareil pulmonaire. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

Les dysmorphoses facio-craniennes considérées comme syndrome du dysfonctionnement des glandes endocrines chez l'enfant,

par Pierre Robin.

Le mauvais fonctionnement des glandes endocrines, suivant l'époque de son apparition au cours du développement, peut, entre autres manifestations, altérer plus ou moins gravement la forme et le volume des os de la face et du crâne, déterminant des altérations de l'esthétique et des troubles fonctionnels, ceux-ci se manifestant par une rupture d'équilibre biologique de la vie végétative et psychique dont l'importance reste en rapport avec la gravité des lésions qui les déterminent.

En effet, les sujets atteints de ces altérations squelettiques, ou *dysmorphoses facio-crâniennes*, quand on les examine de près, présentent ou ont toujours présenté, à des degrés divers, des signes de quelque trouble fonctionnel du côté des glandes endocrines. De même, si l'on examine les photographies et les radiographies des enfants atteints de troubles endocriniens, on est frappé par ce fait que tous ces enfants sont des dysmorphiques facio-crâniens, bien

(1) Honnorat. Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. *Thèse* Lyon 1887. Voir aussi F. Bezançon et de Jong. Traité de l'examen des crachats. Paris 1913.

(2) Sewel. The Phagocytic Properties of the alveolar Cells of the Lung. *Journ. of Path. and Bact.*, T. XXII, 1919.

que les observations des divers auteurs n'aient pas signalé l'importance des dysmorphoses facio-crâniennes et l'existence des troubles fonctionnels qu'elles entraînent. Ils ont, en effet, enregistré simplement les retards de l'éruption des dents et les lésions tissulaires de celles-ci : érosions, caries précoces, etc.

Aux dysmorphoses de la face et du crâne correspondent des altérations de la forme et du volume des si importantes cavités qui y sont creusées. Ces déformations déterminent des compressions des paquets vasculo-nerveux à retentissement plus ou moins éloigné, ainsi que des troubles fonctionnels des appareils de la respiration, de la digestion, de la vision, de l'audition, de l'olfaction, de la phonation, de la mastication, qui se traduisent par des accidents d'ordre mécanique et inflammatoire avec toutes leurs complications : arrêts de développement, attitudes vicieuses, accidents toxi-septiques, adénoïdisme, et, en général, déséquilibre plus ou moins accentué des fonctions de la vie végétative et psychique.

A tous ces accidents peuvent s'ajouter de nouveaux troubles endocriniens déterminés par l'altération fonctionnelle des glandes thyroïde et hypophyse qui subissent le contre-coup du dysmorphisme facio-crânien qu'elles ont contribué à provoquer. Cette dépendance des glandes endocrines et des dysmorphoses facio-crâniennes crée un véritable cycle d'aggravation réciproque tel que les différents organes de l'économie sont tous plus ou moins atteints.

Or, c'est en traitant depuis près de vingt ans, chez les enfants, les irrégularités des mâchoires et des arcades dentaires, qui sont ordinairement la première signature des dysmorphoses facio-crâniennes, que j'ai obtenu, en dehors de tout traitement opothérapique, par ma méthode de traitement fonctionnel, la correction parfaite de l'esthétique de la face ainsi que la guérison des troubles fonctionnels des cavités bucco-naso-pharyngiennes. A ces résultats correspondent toujours un développement nouveau du thorax et des membres ainsi qu'une amélioration de toute la vie végétative et psychique, conséquence du rétablissement de l'équilibre biologique de l'individu. Cette conception permet de comprendre l'étiologie pathogénique des dysmorphoses facio-crâniennes ; elle éclaire aussi l'enchaînement des faits confirmés par l'observation clinique que les os de la face et du crâne, loin d'être épargnés, sont presque toujours atteints par le mauvais fonctionnement des glandes endocrines. Parmi les dysmorphoses ainsi créées, les irrégularités des arcades dentaires, ainsi que la protrusion ou la rétrusion du menton, s'expliquent par des accidents d'acromégalie ou de nanisme frappant les maxillaires. D'après l'ensemble de ces constatations, il est donc rationnel de considérer les dysmorphoses facio-crâniennes comme un syndrôme du mauvais fonctionnement des glandes endocrines. Aussi,

en dehors du traitement opothérapique, qui ne peut être, évidemment, que très utile, est-il nécessaire, dès la constatation des dysmorphoses facio-crâniennes chez l'enfant (celui-ci n'eût-il que 4 ans) d'entreprendre leur traitement fonctionnel qui, tout en corrigeant l'esthétique habituellement défectueuse de la face, rétablit l'équilibre fonctionnel général et constitue un véritable traitement causal du mauvais fonctionnement des glandes thyroïde et hypophyse qui subissent le contre-coup des dysmorphoses facio-crâniennes.

La même explication permet de comprendre que, lorsqu'une suite ininterrompue d'individus reste susceptible de s'adapter à un trouble fonctionnel endocrinien primitif, celui-ci se transmettant héréditairement à tous les individus d'une même lignée, la conséquence dysmorphique de ce trouble fonctionnel devient caractéristique de la lignée et le type familial se trouve créé.

Thyroide et immunité acquise. Sur l'influence de la thyroidectomie (chez le lapin) sur la formation de sensibilisatrices hétérohémolytiques d'immunisation.

Note de Américo Garibaldi, présentée par Garnier.

Le rôle de l'appareil thyro-parathyroïdien dans la genèse des anticorps d'immunisation a été peu étudié jusqu'ici. Pour Jeldstad (1), Launoy et Lévy-Bruhl (2), la thyroïdectomie (chez le lapin et la poule) n'aurait aucune influence sur les manifestations humorales de l'immunité acquise.

Frouin (expériences sur le chien) (3) se montre moins affirmatif quoique ses conclusions soient semblables à celles des auteurs précédents. Pensant que les résultats expérimentaux de ces auteurs cadrent mal avec leurs propres conclusions (4), j'ai cru qu'il y aurait intérêt à reprendre l'étude de cette importante question ; dans cette première note je consignerai le résultat de mes recherches sur l'influence de la thyroïdectomie (chez le lapin), sur la formation de sensibilisatrices hétérohémolytiques d'immunisation.

Voici le protocole de mes expériences : 4 lapins thyroïdectomisés

(1) Jeldstad. *Américan Journ. of Pysiol.*, vol. XXVI (1910), p. 72.
(2) Launoy et Lévy-Bruhl. *Soc. Biol.*, 1913, vol. II, p. 352.
(3) Frouin. *Soc. Biol.*, 1910, vol. II, p. 237.
(4) Faute de place je ne puis faire ici la critique de ces travaux ; j'espère revenir sur le sujet dans un prochain article d'ensemble.

(1), 3 lapins témoins (simple ouverture du cou et mise à nu du corps thyroïde, mais sans toucher à cette glande). Poids moyen : 2 kilogr. Age : 5 mois. Chaque lapin a reçu 3 injections intrapéritonéales de 3 cc. de globules rouges de mouton à 7 jours d'intervalle. Première injection 7 jours après l'opération ; saignée 12 jours après la dernière injection. Opération contrôlée à l'autopsie. Voici les résultats de mes dosages :

Lapins	Q	Moyenne par série	Observations
1	0,006		
2	0,008	0,007	Thyroïdectomisés
3	0,007		
4	0,006		
5	0,010		
6	0,015	0,012	Non thyroïdectomisés
7	0.012		

Q. — Quantité minima de sérum chauffé nécessaire pour produire l'hémolyse totale de 1 cc. d'une suspension à 5 % de globules rouges de mouton, en présence d'une quantité constante et suffisante d'alexine de cobaye (déterminée par un dosage antérieur) et après 2 h. à 37°.

Conclusions. — Le taux hétérohémolytique du sérum des lapins thyroïdectomisés et immunisés dans le courant du mois qui suit l'opération se montre franchement supérieur à celui des témoins.

La thyroïdectomie semble favoriser la formation d'anticorps d'immunisation. Cette conclusion en apparence paradoxale peut s'appuyer encore sur les résultats expérimentaux de Frouin et peut-être aussi sur ceux de Launoy et Lévy-Bruhl.

Frouin constate que le sérum des chiens thyro-parathyroïdectomisés et immunisés contre la toxine tétanique se montre légèrement plus antitoxique que celui des chiens témoins. Des expériences de Launoy et Lévy-Bruhl, on peut déduire que le pouvoir préventif du sérum des poules thyroïdectomisées et immunisées contre *Spirochæta gallinarum* est un peu plus grand que celui des poules témoins. Je crois pouvoir rapprocher de ces faits, les cas d'hyperésistance aux infections chez les lapins thyroïdectomisés, rapportés par M. Garnier (2) et par Marañon (3).

On trouve encore dans la note citée de Launoy et Lévy-Bruhl un exemple assez significatif d'hyperésistance infectieuse chez les poules thyroïdectomisées et infectées par *Spirochæta gallinarum*.

(Travail du Laboratoire de Pathologie Expérimentale et Comparée de la Faculté de Médecine de Paris).

(1) Je crois devoir remercier ici M. le Dr Garnier qui a eu l'extrême obligeance de me montrer la technique opératoire et d'opérer le premier de mes lapins.

(2) Garnier. *Thèse*, Paris, 1899.

(3) Marañon. La doctrina de las secreciones internas. Madrid, 1915, p. 191.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.



Imprimerie A. DAVY et fils aîné, 52, rue Madame, PARIS.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (*Argent*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (*Or*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)
ELECTROPALLADIOL (*Pd*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures iodée et iodurée.

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4'50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4'25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boîte : 4'25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2'75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'*ADRÉNALINE-COCAÏNE*..
à l'*ADRÉNALINE-STOVAÏNE*
à l'*ADRÉNALINE-SYNCAÏNE*
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS**. 1479

Tome LXXXIII. 1920 N° 2

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 17 Janvier 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS
HEBDOMADAIRES
DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 17 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux

Présidence de M. Moussu, *Vice-Président.*

Sur l'appréciation numérique de l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann,

par A.-D. Ronchèse.

En ajoutant à un sérum fortement positif un sérum négatif par quantités croissantes, on constate une atténuation, puis une abolition de son pouvoir spécifique. Le volume relatif de sérum négatif nécessaire pour obtenir un sérum fortement positif-limite varie beaucoup d'un sérum positif à l'autre. Ce qui revient à dire que des volumes semblables de divers sérums positifs rendent positifs des volumes différents de sérum négatif.

Dans une note précédente (1), nous avons proposé de caractériser le potentiel spécifique d'un sérum fortement positif par le nombre maximum de volumes de sérum négatif qu'il est susceptible de rendre fortement positif, et d'exprimer le résultat en unités fortes syphilitiques.

Il nous paraît qu'il y a avantage à considérer le volume total fortement positif-limite plutôt que le volume du sérum négatif. De la sorte on obtient des résultats plus forts d'une unité, et qui sont comparables entre eux.

Soit deux sérums rendus fortement positifs-limite, l'un par addition d'un volume et l'autre par addition de trois volumes de sérum négatif. En disant qu'ils possèdent respectivement une et trois unités fortes syphilitiques, on paraît indiquer que leurs pouvoirs spécifiques sont entre eux dans les rapports de 1 à 3. En réalité avec un volume de chacun d'eux il a été obtenu respectivement deux volumes et quatre volumes de sérum fortement positif-limite. Le second est simplement deux fois plus fortement positif que le premier.

Nous estimons donc qu'il est préférable d'exprimer le potentiel spécifique d'un sérum fortement positif par le nombre maximum de volumes de sérum fortement positif que l'on peut obtenir avec un volume de sérum syphilitique, par mélange du sérum syphilitique avec un sérum normal.

La technique est la même que celle que nous avons indiquée dans

(1) C. R. Soc. de Biologie, 26 octobre 1918, p. 921.

notre note précédente, mais les résultats du tableau de cette note sont à augmenter d'une unité (1).

L'hypotension artérielle minima par dilatation aortique sénile sans insuffisance sigmoïdienne,

par A. Mougeot.

La grande fixité de la T. A. diastolique ou minima chez chaque individu « véritable étalon sphygmomanométrique » (Pachon), donne une très grosse valeur séméiologique à ses perturbations. Parmi celles-ci, l'hypotension permanente avec T. A. systolique ou maxima normale ou forte constitue un type très net. On en connaît deux causes : l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques, cause que j'ai peut-être bien été le premier à signaler (en France tout au moins) (2), et d'autre part, l'extrême ralentissement des contractions ventriculaires. Dans les deux cas, le mécanisme saute aux yeux : dans le premier cas, la colonne sanguine intra-artérielle se vide par les deux bouts, (excès de débit pendant le temps normal) dans le ventricule gauche et dans les capillaires ; dans le second cas, elle se vide dans les capillaires avec débit normal, mais excès de durée.

Dans ma pratique thermale, j'ai recueilli en trois mois (1919) une demi-douzaine d'observations d'hypotension minima inexplicable par une insuffisance sigmoïdienne ou par une bradycardie inexistantes. Il s'agissait de sujets âgés de 70 à 86 ans, dont les artères périphériques palpables étaient parfaitement souples, et la tension maxima normale. La minima, qu'elle fut explorée à l'une ou à l'autre humérale par la méthode ausculatoire, au bras, au poignet, à la jambe, avec l'oscillomètre Pachon, était constante à 6, 6 1/2, 7 cm. Hg., nettement inférieure à la normale. Le rythme était normal pour l'âge, c'est-à-dire à 60-65 par minute, et régulier, sauf chez le malade de 86 ans qui présentait une arythmie sinusale curieuse. La crosse aortique et les art. sous-clavières étaient modérément surélevées, et palpables, comme c'est habituel chez le vieillard en dehors de toute insuffisance aortique. L'auscultation ne décelait aucun phénomène pathologique cardiaque, aucun souffle systolique ni diastolique au foyer aortique, encore que l'oreille appliquée sur l'extrémité sternale des 1er et 2e espaces intercostaux reçut une sensation tactile

(1) On trouvera plus de détails dans notre monographie : La réaction de Bordet-Wasserman pour le séro-diagnostic de la syphilis. (Masson et Cie, Editeurs), p. 181.

(2) *Thèse* de Paris, 17 mai 1905, p. 57.

d'expansion systolique. Cependant, il n'y avait pas d'anévrysme (radioscopie). L'ampliation des artères au moment de la pulsation était forte, large. Je m'inscris résolument contre l'argument facile qui pourrait m'être opposé et attribuerait tous ces cas d'hypotension diastolique à une « insuffisance aortique sans souffle », car cette éventualité est rare. Rompu comme on peut l'être devenu par la pratique thermale à Royat avec l'examen des troubles cardio-vasculaires, je puis affirmer que ces patients présentaient au contraire le type du vieillard à artères de souplesse conservée.

Reste à concevoir une explication de physiologie pathologique de cette hypotension diastolique. Je la trouve dans un état de laxité sénile du système artériel, prédominant sur les gros vaisseaux. La sénilité artérielle se traduit avant tout par la perte de l'élasticité de la paroi vasculaire. Il s'y ajoute, en règle générale, une sclérose, d'où il résulte que : 1° l'aorte et ses branches sont dilatées, mais résistent à l'ampliation ; 2° les petites artères sont indurées et rétrécies par une sclérose concentrique ; et la tension artérielle n'a pas de raison de descendre au-dessous de la normale dans l'intervalle des pulsations. Loin d'être basse, mx. et min. tendent à se maintenir légèrement au-dessus de la normale. Au contraire, si, comme cela m'a paru se passer dans ces cas d'hypotension diastolique, la perte d'élasticité n'est pas compliquée de sclérose, l'ondée sanguine ne trouve que peu de résistance à pénétrer dans le cône artériel auquel elle donne une forte ampliation, elle s'y loge facilement ainsi dans un contenu large, son écoulement vers les capillaires bien que non favorisé par une élasticité artérielle disparue, n'est entravée en rien. Bref, en raison de la laxité artérielle résultant d'une perte d'élasticité sans adjonction de sclérose, simple involution sénile, l'ondée sanguine se loge trop facilement dans un système artério-capillaire dépourvu de résistance, la capacité du contenant est exagéré pour le contenu : la pression diastolique s'abaisse, la systolique restant normale en raison de ce que l'énergie contractile du cœur est bien conservée. Cette conception pathogénique s'accorde avec un pronostic très favorable. Il resterait à prouver que chez les sujets en question il n'y a pas une atonie vaso-motrice qui s'allierait bien avec cette laxité vasculaire. Je me propose de le rechercher lorsque je posséderai une technique satisfaisante pour les applications cliniques.

En somme, il n'y a pas d' « hypertension physiologique » chez le vieillard. Sa T. A. reste parfois à la normale ; les anomalies de sa T. A. sont toujours pathologiques, mais elles sont remarquablement bien tolérées.

Des conditions mécaniques qui président au développement et a l'évolution de plusieurs variétés de cartilage,

par Ed. Retterer.

Les anciens ne connaissaient qu'une variété de cartilage, dont la nature, selon Du Laurens, serait intermédiaire entre l'os et les ligaments : le cartilage est plus mou que l'os et plus dur que les ligaments. Dès le XIX[e] siècle, on y distingua : 1° des cavités emplies de cellules, 2° une masse intercellulaire ou substance fondamentale, tantôt homogène et hyaline, tantôt fibreuse (fibro-cartilage). Aujourd'hui, on range dans le système cartilagineux tout tissu dont les cellules sont entourées d'une capsule, et l'on admet autant de variétés de cartilage que l'on observe de substances intercellulaires ou fondamentales différentes (cartilage épithélioïde ou à stroma capsulaire, cartilage à stroma fibreux ou élastique, ou hyalin).

La question qui domine tous ces détails descriptifs est la suivante : quels sont donc les facteurs qui président au développement de l'une ou l'autre de ces variétés de cartilage, et dans quelles conditions l'une de ces variétés peut-elle se transformer en une autre variété ?

Etudiant en 1900 l'évolution du cartilage, j'ai vu (1) que le cartilage hyalin est précédé par un stade où les cellules cartilagineuses, claires, ne sont séparées les unes des autres que par un mur mitoyen ou cloison commune, sans trace de substance fondamentale. Je l'ai appelé cartilage épithélioïde ; il correspond au cartilage cellulaire ou celluleux de Kölliker, au cartilage à stroma capsulaire de J. Renaut. Ce cartilage épithélioïde se transforme en cartilage hyalin par l'épaississement des cloisons mitoyennes. Par conséquent, le cartilage épithélioïde peut persister chez certains animaux en cet état, ou bien il ne représente, chez d'autres, qu'un stade évolutif du cartilage hyalin.

En poursuivant ces recherches, j'ai trouvé d'autres exemples de cette évolution ; de plus, j'ai constaté qu'après avoir passé par l'état de cartilage hyalin, le cartilage épithélioïde peut finalement se transformer en tissu osseux. L'objet d'étude le plus favorable pour ces observations est le squelette primitif de la face (cartilages transitoires de la branche montante du maxillaire inférieur et cartilages permanents de la cloison et des aîles du nez) sur les embryons humains du second mois (longs de 5 à 6 cm.).

Sur les embryons de cet âge, le tissu mésodermique est formé par un complexus cellulaire identique à celui que j'ai décrit et figuré (2)

(1) *Journal de l'Anatomie*, etc., 1900, p. 469.
(2) *Journal de l'Anatomie*, etc., 1896, p. 264, Pl. V, fig. 3 et 4.

e tque j'ai appelé tissu réticulé plein à mailles pleines d'hyaloplasma. Les noyaux, arrondis, ont 5 μ en moyenne ; d'autres, pyriformes, sont longs de 8 μ avec une base de 4 μ et une pointe de 1 ou 2 μ. Du pourtour des noyaux partent des filaments hématoxylinophiles qui se ramifient et s'anastomosent avec ceux des éléments voisins. Le cytoplasma commun et réticulé forme un syncytium dans lequel il est impossible de distinguer et de délimiter une portion périnucléaire ou endoplasma et une portion corticale ou ectoplasma. Dans les parties centrales de ce tissu mésodermique, existent des nodules cartilagineux le long desquels le tissu réticulé a, sur une épaisseur de 25 à 30 μ, changé de forme et de structure. Au lieu de noyaux la plupart ronds, on y voit des noyaux triangulaires ou fusiformes longs de 10 à 12 μ, à grand axe parallèle à la surface du cartilage. Les filaments hématoxylinophiles y sont orientés également dans le même sens. De plus, l'hyaloplasma est devenu plus abondant en de nombreux points et a pris, entre les filaments hématoxylinophiles, la figure de boules ou de vacuoles.

De ces éléments, on passe insensiblement à ceux qui constituent le nodule cartilagineux dont toute la masse est constituée par des cellules de 15 μ en moyenne. Du pourtour des noyaux, très chromatiques et d'un diamètre de 4 à 5 μ, partent de fins filaments qui rayonnent en tous sens à travers le cytoplasma clair, mais qui la plupart n'atteignent point la surface des cellules. Les cellules voisines sont séparées les unes des autres par des cloisons hématoxylinophiles figurant des traits de l'épaisseur des raies du micromètre oculaire.

Sur les embryons plus âgés, les cloisons ou murs mitoyens s'épaississent, comme dans les cartilages des membres, et donnent naissance à la substance fondamentale du cartilage hyalin. Dans les cartilages de l'aile du nez, le cartilage hyalin persiste, tandi que dans ceux du maxillaire inférieur, il disparaît après transformation en tissu réticulé vasculaire, puis en os.

Résultats et critique. — J. Renaut distingua, dès 1872, plusieurs variétés de tissu *fibro-hyalin* (tendon d'Achille de la Grenouille, bandes hyalines de l'*Helix* et des Cyclostomes). Loisel (1893) décrivit un cartilage dans le squelette lingual des Mollusques. J. Schaffer (1), Studnicka et d'autres, étendirent leurs recherches sur de nombreux Vertébrés et Invertébrés. Schaffer, par exemple, trouva des cellules claires, vésiculeuses, dans les tendons des Batraciens et des Oiseaux partout où ces organes frottent sur une surface dure. Skoda les découvrit dans les sésamoïdes dorsaux du Chat. Schaffer donna à ce tissu le nom de *tissu vésiculeux de soutien*, et, fait important, il le vit passer parfois à l'état de cartilage hyalin. Studnicka assimila le

(1) Voir Schaffer : *Zeitschrift f. wissensch. Zoologie*, T. 97, p. 1, 1910.

cartilage épithélioïde (à système alvéolaire) à du cartilage embryonnaire. Dans de multiples recherches, seul, ou avec mes collaborateurs, Lelièvre, Vallois, Neuville et de Fénis, j'ai étudié (1) le tissu vésiculeux de soutien et ses transformations en fibro-cartilage, en cartilage et en os, dans de nombreux organes (capsules articulaires, ménisques interarticulaires, squelette cardiaque, tendons fléchisseurs et extenseurs).

En rapprochant la variété du tissu de soutien des conditions dans lesquelles elle s'est développée, nous avons trouvé que l'état vésiculeux, fibro-cartilagineux, cartilagineux ou osseux, était en relation directe avec la fréquence ou l'intensité des excitations mécaniques. Ce n'est donc pas l'hérédité seule qui détermine ces formes de tissu de soutien.

Je ne saurais donc me ranger à l'avis de Lubosk et de Maurer (2), selon lesquels l'irritation mécanique est suffisante pour faire proliférer les cellules, mais insuffisante pour créer une substance intercellulaire. Pour ces auteurs, le tissu vésiculeux de soutien et le fibro-cartilage proviennent d'ébauches cartilagineuses qui, au cours du développement, se sont égarées et ont été incluses dans les tendons. C'est là la théorie admise par les pathologistes, qui expliquent la genèse des chondromes, par exemple, soit par les germes aberrants, soit par l'hypothèse des tératomes.

Nos expériences de Laboratoire sont de trop courte durée et encore trop rudimentaires pour modifier l'évolution des tissus de soutien ; mais par l'observation d'un seul et même organe, placé pendant de longues années dans des conditions différentes, il nous est possible de tirer des conclusion fermes. Le nodule sous-cuboïdien du tendon du long péronier latéral, par exemple (3), est *conjonctif* ou *fibreux* chez les enfants ou les indiviuds à profession sédentaire ; il devient *vésiculo-fibreux* chez le plus grand nombre des adultes ; mais il se transforme en sésamoïde *cartilagineux* ou *osseux* chez ceux dont les membres inférieurs exécutent des mouvements répétés et énergiques. Chez les singes arboricoles qui se servent de leurs pieds en guise de mains, ce même sésamoïde passe constamment par le stade de cartilage hyalin avant de s'ossifier.

Les pièces squelettiques de la face évoluent différemment pour les mêmes raisons : la branche montante du maxillaire inférieur et le squelette de l'aile du nez commencent par être formés de tissu vésiculeux de soutien et de cartilage hyalin. Dans l'aile du nez, le cartilage

(1) Pour l'index bibliographique, voir *C. R. Soc. de Biologie*, 23 novembre 1912, et les Notes que j'ai publiées avec M. H. Neuville dans le même recueil, en 1918.

(2) *Gründzüge zur vergleich. Gewebelehre*, 1915, p. 208 et 226.

(3) Retterer. *C. R. Soc. de Biologie*, 9 mars 1918.

persiste, parce qu'il ne supporte que peu de pression, tandis que le cartilage de la branche montante du maxillaire, soumis à de fortes pressions, évolue en tissu osseux.

Sur la présence simultanée du gentianose et du saccharose dans les espèces du genre Gentiana,

par Marc Bridel.

En 1900, MM. Em. Bourquelot et H. Hérissey ont retiré de la racine fraîche de gentiane jaune, simultanément, du gentianose et du saccharose (1). Au cours d'un travail sur les hydrates de carbone et les glucosides des gentianées (2), j'ai étudié un certain nombre d'espèces du genre *Gentiana* et j'ai isolé des racines fraîches de deux d'entre elles, *Gentiana asclepiadea L* et *G. punctata L*, du gentianose et du saccharose. Le fait signalé par MM. Em. Bourquelot et H. Hérissey pour le *G. lutea L* se retrouvait donc pour deux nouvelles espèces du même genre. On pouvait dès lors se demander si les racines des autres gentianes dans lesquelles j'avais trouvé du gentianose, c'est-à-dire *Gentiana cruciata L* et *G. purpurea L*, renfermaient aussi du saccharose.

J'ai essayé d'isoler le saccharose des liqueurs alcooliques dans lesquelles le gentianose avait cristallisé. Après quelques traitements infructueux, ces liqueurs ont été abandonnées au laboratoire pendant plus de six années. Ce n'est qu'à la fin de 1919 qu'on reconnut qu'elles avaient laissé déposer une nouvelle quantité de cristaux que l'on a recueillis. 665 grammes de racines fraîches de Gentiane Croisette ont fourni de la sorte 3 grammes de cristaux, tandis qu'on en a obtenu environ 0 gr. 50 en partant de 300 grammes de racines fraîches de Gentiane pourprée.

Gentiana cruciata L. — Les cristaux ont été purifiés par cristallisation dans l'alcool à 95° ; on a obtenu 1 gramme d'un produit pur, présentant un pouvoir rotatoire de α D = + 66°,13. Le produit fondait à + 159-160° (corr.). Il ne réduisait pas la liqueur de Fehling. En solution aqueuse, il était facilement hydrolysé par l'invertine, la solution devenant réductrice. C'était donc bien du saccharose.

Gentiana purpurea L. — Après une cristallisation dans l'alcool à 95°, le produit obtenu présentait un pouvoir rotatoire de α D = + 66°,23. Il possédait, en outre, les mêmes propriétés que le saccharose retiré des racines de la Gentiane Croisette. On avait donc ici encore, du saccharose.

(1) Comptes rendus, CXXXI, p. 750, 1900.
(2) *Thèse.* Doc. ès-sciences, Paris, 1913.

En résumé, l'extraction du saccharose de ces deux dernières espèces porte à 5 le nombre des espèces du même genre, dans lesquelles on a trouvé, simultanément, saccharose et gentianose : *Gentiana lutea L. ; G. asclepiadea L. ; G. punctata L. ; G. cruciata L. ; G. purpurea L.*

Ces deux sucres appartiennent, d'ailleurs à un même groupe, celui des sucres hydrolysables par l'invertine, qui comprend également le raffinose, le stachyose, le verbascose.

Reste à expliquer cette présence simultanée de saccharose et de gentianose dans les espècs du genre *Gentiana.* MM. Em. Bourquelot et H. Hérissey ont émis l'hypothèse que le sucre de canne pourrait provenir du dédoublement du gentianose en saccharose et glucose sous l'action de la gentiobiase. Cette hydrolyse particulière du gentianose n'a pu encore être réalisée, mais ces auteurs citent un essai d'hydrolyse du gentianose par l'émulsine (gentiobiase) dont les résultats sont d'accord avec un début d'hydrolyse dans le sens de la formation de saccharose et de glucose : légère augmentation de la déviation droite et formation de sucre réducteur (1). En outre, en étudiant les variations de la composition de la racine de Gentiane jaune au cours de la végétation d'une année (1), j'ai observé, du mois de septembre au mois de novembre, une diminution de la quantité de gentianose, alors que la quantité de saccharose augmentait à peu près proportionnellement ; ce qui peut s'expliquer par l'hydrolyse d'une certaine quantité de gentianose en saccharose et glucose par la gentiobiase. A côté de cette hypothèse qui n'envisage que l'action fermentaire hydrolysante, on peut en émettre une seconde qui tient compte des propriétés synthétisantes des ferments. Dans cette hypothèse, le saccharose se formerait le premier, la combinaison de la seconde molécule de glucose se faisant ensuite sous l'influence synthétisante de la gentiobiase.

Ces deux hypothèses se complètent réciproquement. En effet, la transformation du gentianose en saccharose et la transformation du saccharose en gentianose résultent toutes les deux de l'action d'un seul et même ferment, la gentiobiase, agissant hydrolytiquement dans le premier cas et synthétiquement dans le second. Ces deux actions de la gentiobiase seraient commandées par les variations qui se produisent dans les Gentianes au cours de la végétation, variations dont le résultat serait le déplacement, dans un sens ou dans l'autre, de l'équilibre existant entre les deux sucres.

(1) *Ann. Chim. Phy.* (7) XXVII, novembre 1902.
(2) *Journ. Pharm. Chim.* (7) III, p. 294, 1911.

Excitation des nerfs par ouverture de courants galvaniques. Décalage de l'excitation d'ouverture sous l'action de passages de courants antérieurs (courant ascendant),

par Henry Cardot et Henri Laugier.

Les physiologistes qui ont abordé l'étude expérimentale de l'excitation qui se produit à l'ouverture d'un courant continu, ont été unanimes à signaler la variabilité de son seuil, au cours de déterminations successives, et la difficulté, parfois même l'impossibilité où l'on se trouve, quelque soin que l'on apporte à fixer les circonstances de l'expérience, à obtenir que ce seuil se stabilise. Engelmann, Bidermann, signalent à plusieurs reprises cette incertitude. L'inconstance des résultats obtenus par Willy dans ses recherches sur l'influence de la distance des électrodes sur l'excitation d'ouverture en est également une preuve.

En réalité ces auteurs se sont heurté à un phénomène constant que nous avons rencontré nous-même, et qui est l'extrême dépendance dans laquelle se trouve le seuil de l'excitation d'ouverture, vis-à-vis des passages de courant effectués antérieurement. Les passages de courants laissent après eux ce que nous pouvons appeler un *décalage* de l'excitation d'ouverture, décalage qu'il y a lieu d'étudier avec détails, car sa connaissance est indispensable pour aborder les problèmes que pose le déterminisme de l'excitation d'ouverture et parce que l'étude de son mécanisme permettra de pénétrer plus intimement dans la théorie même de l'excitation.

Le phénomène est essentiellement le suivant : Plaçons une préparation neuro-musculaire de grenouille (sciatique-gastrocnémien extraits de l'animal) sur une paire d'électrodes impolarisables faisant du *courant ascendant*. Puis recherchons le seuil de l'excitation pour l'ouverture d'un courant constant ; nous trouvons pour l'intensité liminaire une valeur *I* ; si immédiatement après nous faisons une nouvelle valeur *i* qui est beaucoup plus petite que la première ; généralement 3, 4 fois, et souvent 5, 10 fois plus petite. Nous observons ainsi un seuil d'ouverture décalé ; sous l'influence de passage de courants antérieurs, le seuil de l'excitation d'ouverture s'est fortement abaissé.

Une question se pose immédiatement d'elle-même : le décalage produit trouve-t-il son origine dans les modifications physico-chimiques intimes que les passages de courants antérieurs font subir au nerf ,et qui pour une part persistent temporairement après la suspension du courant ; ou bien faut-il chercher la cause du décalage dans cette excitation d'ouverture même qui a accompagné la suspen-

sion du courant décalant ? Cette question peut se trancher expérimentalement. Il suffit pour cela d'utiliser, comme courants décalants des courants à ouverture progressive (exponentielle dans l'espèce), c'est-à-dire des courants dans lesquels, le retour de l'intensité au zéro étant ralenti par des condensateurs convenables placés en dérivation sur les électrodes, aucune excitation d'ouverture ne prend naissance. L'expérience est décisive : ces courants à ouverture progressive font du décalage, de façon extrêmement nette. Ce décalage est donc lié aux processus physico-chimiques qui se développent dans le nerf sous le passage du courant décalant et non à l'excitation d'ouverture produite par ce courant même.

Les caractéristiques de ce déplacement du seuil d'ouverture sous l'action de courants antérieurs sont essentiellement les suivantes :

1°) L'amplitude du décalage est fonction de l'intensité du courant décalant : ainsi l'amplitude est très accrue si, au lieu d'utiliser ainsi que nous l'avons fait dans l'expérience décrite plus haut, comme courant décalant, un courant d'intensité correspondant à l'excitation d'ouverture liminaire, on utilise un courant d'intensité double ou triple.

2°) L'amplitude du décalage, est accrue, si au lieu de rechercher le seuil pour la deuxième excitation avec des intensités croissantes à partir de zéro, on le recherche avec des intensités décroissantes à partir de l'intensité sous laquelle on a fait passer le courant décalant.

3°) L'abaissement du seuil d'ouverture, après un passage de courant est un phénomène temporaire, transitoire, qui disparaît peu à peu et spontanément ; cela tient à ce que la perturbation produite dans le nerf par le premier passage de courant tend à se réparer ; le temps nécessaire à cette réparation subit d'ailleurs une marche systématique au cours du vieillissement de la préparation. La réparation devient de plus en plus lente, donc le décalage de plus en plus persistant à mesure que l'on s'éloigne du moment où la préparation fraîche a été extraite de l'animal.

Si l'on se rappelle les particularités qui caractérisent ce décalage du seuil tel que nous l'avons décrit (réparation spontanée après un temps variable, amplitude variable suivant les conditions où on le recherche), on se rend compte des difficultés que rencontrent les expérimentateurs qui se proposent de comparer les seuils d'ouverture, d'établir des lois d'ouverture, et ceci permet de comprendre l'incertitude où se sont trouvés plongés les auteurs qui ont abordé l'étude de l'excitation d'ouverture sans connaître le décalage et ses modalités.

D'autre part, c'est un phénomène si ample et si net qu'il peut paraître étrange qu'il n'ait pas frappé immédiatement tous les chercheurs qui ont expérimenté sur l'ouverture. Après l'avoir trouvé

nous-même et étudié, nous avons découvert que Bidermann (1) l'a signalé sommairement. Mais l'amplitude du phénomène et son importance théorique et pratique ne semblent pas être apparues à cet auteur qui se borne à la mentionner sans étudier dans le détail son déterminisme.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne*).

Un cas d'ictère grave suivi de mort et causé chez un sénégalais, par le *Porocephalus armillatus* Yman, 1848.

Note de Monziols, Collignon et Jean Roy, présentée par M. Weinberg.

Le tirailleur sénégalais S... entre à l'hôpital N° 3 de Constantinople le 25 septembre 1919 avec un syndrôme d'ictère grave, accompagné d'excitation cérébrale. Il meurt deux jours après. A l'autopsie, le foie, très petit, renferme dans les canalicules biliaires une quantité énorme de parasites vermiformes. Ces derniers, enroulés dans un kyste se rencontrent également dans le poumon et dans les parois de l'intestin. Ils sont libres dans les cavités pleurale et péritonéale. Recueillis vivants, ils ont l'aspect d'un cylindre très petit, à extrémité antérieure arrondie, et à extrémité postérieure affinée, donnant nettement l'impression d'un Helminthe. Longs, en moyenne de 1 cm. sur 3 mm. de large, ils présentent une face dorsale aplatie et une face ventrale, dont la dépression médiane est encadrée de deux séries de bourrelets. Des anneaux bien délimités extérieurement, s'étirent dans les mouvements et donnent au bord un aspect crénelé variable. A la face ventrale de l'extrémité antérieure, font saillie, de chaque côté d'un petit anneau musculeux limitant l'orifice buccal, deux paires de crochets courbes rappelant ceux du type Tænia, avec manche, lame et garde. A l'extension, ces crochets, relevés comme les griffes d'un chat, se trouent au sommet d'une excroissance. L'aspect du parasite peut faire penser d'abord à un plathelminthe, mais les crochets qui rappellent ceux des Cestodes sont au nombre de deux paires encadrant un cercle labial. Ce dernier, en se contractant, ressemble à une ventouse. Ce n'est pas non plus, un Trématode, car les bandes blanches qui partent de la région buccale, ne sont pas les branches d'un tube digestif en cul-de-sac. Un individu qui avait ingéré une particule noirâtre présentait des contractions qui en amenaient l'expulsion par un *anus*. D'autre part, l'absence de lèvres distinctes, d'armature buccale, la présence des crochets extérieurs

(1) Bidermann. *Sitz. d. k. Ak. d. Wissensch.* Wien, vol. 82, III, 1880, p. 301.

à l'orifice, et l'aplatissement longitudinal ne permettent pas de rattacher ce parasite au groupe des Nématodes. Ce parasite est donc un arthropode.

Son étui cutané ressemble à de la chitine. Si l'on admet une réduction du squelette externe, si les membres existant chez l'embryon ont disparu par suite du parasitisme, ne laissant comme rudiment que les crochets, nous tombons dans la série des Linguatules. Il s'agit du *Porocephalus armillatus*, parasite africain caractérisé par quatre crochets simples et un nombre de 20 à 22 anneaux. Adulte, il parasite la trachée des grands serpents ; nymphe, il vit dans les organes profonds du singe et de l'homme. L'examen microscopique de ce parasite rarement rencontré, nous a révélé les caractéristiques suivantes : Epiderme chitogène. Tissus conjonctifs comblant la région dermique et les interstices. Intestin dont les parois présentent de profonds replis (élasticité pour le passage de gros fragments). Ni organes génitaux, ni respiratoires.

Nous n'avons pas vu de système nerveux et les organes des sens nous ont semblé se réduire à une simple ligne située de chaque côté du parasite à l'endroit où la cuticule est amincie et où sont amassées des cellules ganglionnaires. La plus grande partie du parasite est occupée par un système musculaire comprenant des fibres périphériques (zône longitudinale et zône annulaire) et des fibres profondes (gros amas de fibres longitudinales enchassant l'intestin et reliées à des faisceaux ventraux de même nature par de fortes fibres transversales). Ceci explique les violentes contractions du tube digestif pendant l'ingestion et la digestion. Les bandes musculaires longeant l'intestin constituent les deux bandes blanches qui peuvent faire penser à une bifurcation intestinale. L'intérêt de ce cas est plutôt parasitologique que clinique, car il est impossible de faire le diagnostic sur le vivant. Cette observation est cependant intéressante par sa rareté et le syndrôme d'ictère grave qu'il provoque. C'est le second cas que nous observons à Constantinople, chez un Sénégalais. Le premier analogue à celui-ci, présentait des lésions identiques, mais le parasite n'avait pas pu être identifié.

Taux comparés de l'urée et de la cholestérine dans le sang total et dans le sérum. Rapport avec la viscosité.

Note de Biscons et Rouzaud, présentée par H. Vincent.

La teneur respective en urée du sang et du sérum ne semble pas bien précisée : pour certains comme Hamburger, le taux de l'urée

est le même dans le sang total et dans le sérum. Pour certains autres, la différence, quand elle existe, est en faveur du sérum ; pour Widal elle atteint à peine 1/10. Pour d'autres enfin (auteurs allemands), ce serait le sang total qui aurait une teneur en urée plus élevée.

Le résultat des dosages comparatifs faits chez 40 de nos malades, résumé dans le tableau ci-dessous, explique clairement ces discordances :

Nombre de sujets examinés	VISCOSITÉ	URÉE Nombre de sujets chez lesquels le taux de l'U. dans le sang diffère du taux de l'U. dans le sérum.	CHOLESTÉRINE Nombre de sujets chez lesquels le taux de Ch. du sang total diffère du taux de Ch. du sérum.
8	Inférieure à 4 V. diminuée	8 en plus de 2 à 6 centig.	en plus de 4 à 24 centigr.
8	De 4 à 4.4 V. normale	1 en plus de 3 centigr. 4 ne diffère pas 3 en moins de 1 à 2 cent.	4 ne diffère pas 4 en moins de 3 à 9 cent.
16	De 4.5 à 5 V. augmentée	en moins de 1 à 9 centig.	10 en moins de 7 à 20 ctg. 6 en moins de 20 à 40 cg.
8	Supérieure à 5 V. forte	en moins de 4 à 7 cent.	3 en moins de 10 à 20 ctg. 5 en moins de 20 à 40 ctg.

Technique. — Prise du sang dans la veine ; une partie est fluorée, une partie coagulée. Prélèvement fait le matin à jeûn. Dosage par l'hypobromite sur cuve à mercure. Viscosité mesurée au même moment au viscosimètre de Hesse sur le sang à sa sortie de la veine. Cholestérinimétrie : procédé de Grigaut.

Il ressort de ces résultats : 1° le taux de l'urée dans le sang total est tantôt supérieur, tantôt égal, tantôt inférieur à celui de l'urée du sérum. 2° le sens de la différence n'est pas fonction de la teneur globale comme le montre le tableau suivant :

Taux d'urée du sang total	Nombre total	Malades examinés dont le Tx du sang est sup. à Tx sérum	Tx sang égal à Tx sérum	Tx sang inférieur à Tx sérum	Ayant un taux d'U. du sang inf. à taux d'urée du sérum: de 1 à 3 centigr.	de 4 à 6 centigr.	plus de 6 centigr.
49 cg.	15	2	4	9 dont	2	6	1
41 cg. à 50 cg.	10	1	2	7 dont	5	2	»
50 cg à 75 c.	11	4	1	6 dont	2	2	1
plus de 75 cg.	4	1	1	2 dont	1	1	»

3° cette différence acquiert parfois un taux qui dépasse 1/10.

Exemple : sang total 0,31 ; sérum 0,36 ; sang total 0,55 ; sérum, 0,60 ; sang total 0,32 ; sérum 0,38 ; sang total 0,72 ; sérum, 0,66.

Il est à remarquer que ces fortes différences se sont plutôt produites en faveur du sérum, même pour des taux voisins de la normale. 4° en revanche, le sens de la différence est nettement parallèle aux modifications de la viscosité : rares si la viscosité est normale ou en est voisine, la différence est fréquente quand la viscosité s'écarte de la normale en plus ou en moins, et les fortes différences se produisent surtout quand la viscosité est très augmentée. 5° enfin, la modification du taux comparatif de l'urée dans le sang total et dans le sérum s'accompagne de modification du taux de la cholestérine dans les deux liquides : ces modifications ont été trouvées 39 fois sur 40 de même sens : une seule fois elles ont été de sens contraire, encore s'agissait-il d'un écart très faible.

Si les modifications sont de même sens, leur parallélisme, quoiqu'assez fréquent, n'est pas absolument constant.

Conclusions. — 1° Il est nécessaire, pour avoir des données précises et comparable, de doser toujours l'urée et la cholestérine dans le sang total, le dosage dans le sérum venant, s'il y a lieu, compléter la donnée principale. 2° Poursuivre parallèlement les dosages comparatifs et l'observation de la viscosité mettra mieux en lumière la valeur physio-pathologique de ces diverses données.

Caractères et mécanisme de certaines ondulations de pression artérielle observées pendant l'excitation prolongée du moignon périphérique du vague.

Note de A. Tournade et G. Giraud, présentée par Garnier.

Les tracés de pression artérielle obtenus pendant l'excitation forte et prolongée du bout périphérique du vague droit chez le chien anesthésié révèlent, sur la pente descendante de la pression, l'existence habituelle de deux sortes d'accidents, plus ou moins fusionnés suivant le cas :

1°) des *oscillations* brèves, hautes, à sommet aigu, indices, comme on sait, de la reprise des contractions du cœur et de la fatigue relative de l'appareil nerveux inhibiteur ;

2°) des *ondulations* étalées et surbaissées, de forme plus ou moins arrondie ou trapézoïde, d'ordinaire échelonnées régulièrement, mais parfois plus espacées, plus allongées, plus effacées vers la fin de l'excitation du vague. Ces ondulations qui n'ont guère, semble-t-il, retenu l'attention des auteurs, se distinguent des précédentes oscillations par leur origine incontestablement respiratoire. Ce sont, en somme, les classiques ondulations de deuxième ordre de la pression

artérielle, *observées ici à l'état pur*, dégagées qu'elles sont par l'excitation du vague des oscillations cardiaques qui normalement les accidentent.

Trois ordres de faits plaident en faveur de cette interprétation : 1° le synchronisme étroit de ces ondulations avec les mouvements respiratoires ; 2° leur suppression avec la suspension des mouvements thoraciques ; 3° leur persistance alors que les cardiogrammes indiquent nettement que le cœur inhibé demeure flasque et immobile. (On trouvera les tracés justificatifs dans la thèse de notre élève Laurens.)

L'utilisation enfin du dispositif innové jadis par Ludwig (pour démontrer précisément l'origine et le mécanisme respiratoires des oscillations de deuxième ordre de la pression arterielle) permet de donner une dernière preuve, tout à la fois, de l'intervention essentielle des mouvements de la cage thoracique et de la passivité du cœur dans la genèse des ondulations en cause. Soit un système clos fait d'une poche élastique et d'un tube de caoutchouc qu'on remplit d'eau et qu'on relie à un manomètre inscripteur ; la poche est introduite dans le thorax du chien en expérience par une petite incision intercostale qu'on referme soigneusement et rapidement autour du tube de communication afin d'éviter le pneumothorax. Un deuxième manomètre inscripteur est mis en communication avec la carotide ou la crurale. Un pneumographe de P. Bert, un cardiographe à aiguille de Laulanié inscrivent respectivement les mouvements du thorax et ceux du cœur. Or, les ondulations de pression réalisées dans le système clos élastique plus haut décrit sont étroitement synchrones et semblables à celles de la pression artérielle pendant l'excitation du vague, — à cette différence près que les premières se dessinent sur une ligne horizontale, les secondes sur une courbe descendante. Les unes et les autres ne peuvent donc se réclamer que de la seule condition qui leur soit commune : les effets mécaniques des mouvements respiratoires.

(Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine d'Alger.)

Pression arterielle négative pendant l'excitation centrifuge du vague.

Note de A. Tournade et G. Giraud, présentée par Garnier.

L'excitation centrifuge du vague constitue un moyen de dissociation précieux pour l'étude des facteurs cardiaque et respiratoire de la pression arterielle et l'analyse de leurs effets respectifs : la contraction du cœur suspendue, seules persistent, dégagées de toute influence antagoniste ou interférente, les actions mécaniques des mouvements du thorax et de l'élasticité pulmonaire.

Nous avons mentionné déjà combien il était facile d'obtenir de la sorte les ondulations de pression de deuxième ordre à l'état pur. Nous signalons maintenant la possibilité d'enregistrer dans les mêmes conditions des pressions *négatives*, d'ordre respiratoire, à l'intérieur du système aortique.

D'ordinaire, sous l'action cardio-inhibitrice du vague (droit) excité, la pression carotidienne ou crurale se réduit très rapidement à quelques 2 ou 3 centimètres de mercure ; mais elle ne tombe guère plus bas. C'est qu'en dépit de la faradisation prolongée du vague, le cœur ne subit qu'un arrêt temporaire ; ses contractions au bout de quelques secondes reparaissent,sur un mode d'ailleurs ralenti, et relèvent rapidement la pression arterielle, dont l'élément variable accuse alors une importance prépondérante sur l'élément constant.

Mais dans certains cas, où l'effet inhibitoire se prolonge plus que de coutume, la courbe de dépression arterielle, toujours accidentée des ondulations respiratoires, peut passer *au-dessous du zéro*, tandis qu'inversement la courbe ascendante tracée par le cardiographe de Laulanié indique, dans le même moment, la distension progressive du cœur sous l'influence du sang qui s'accumule dans ses cavités. Il en est ainsi dans le tracé ci-joint :

5 novembre 1919. — Chien de 11 kilos. Chloralosé á 14 h. 30. Prise de la pression artérielle dans la crurale, inscription des mouvements respiratoires par le pneumographe de P. Bert, des contractions cardiaques par le cardiographe de Laulanié. L'animal a subi de 14 h. 55 à 16 h. 28 des excitations répétées du moignon périphérique du vague droit ; a été saigné à 15 h. 10 (95 cm_3 de sang en 26 secondes) dans le but d'exagérer les phénomènes d'inhibition ; a reçu dans la plèvre droite à 15 h. 15 le dispositif élastique permettant l'inscription des variations de pression intrathoracique. A 15 h. 41 la température rectale est de 35° 8. De 15 h. 45 à 16 h. on réalise une asphyxie partielle par fixation à la trachée d'un tube de caoutchouc dont on oblitère de temps à autre la lumière, ceci dans le but d'exagérer l'amplitude des mouvements thoraciques et d'accuser leur effet mécanique sur la pression artérielle. Dans ces conditions on obtient à deux reprises à 16 h. et à 16 h. 28, pendant l'excitation du vague droit une chute de la pression artérielle *au-dessous du* 0 *de pression*, 0 tracé au commencement et vérifié á la fin de l'expérience.

Un tel résultat ne saurait évidemment s'expliquer par la seule vacuité du sytème artériel ; il faut de toute nécessité invoquer un autre facteur : celui-là même qu'on rend responsable des pressions négatives enregistrées dans les oreillettes et dans les ventricules à certaines périodes de la révolution cardiaque, c'est-à-dire, l'action aspiratrice à renforcement inspiratoire que l'élasticité pulmonaire exerce sur la portion originelle de l'aorte détendue comme sur tous les autres organes intra-médiastinaux.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine d'Alger.*)

Temps de réaction, pression minima et température locale dans un cas de sclérose en plaques.

Note de R. Mourgue, présentée par H. Piéron.

M. X..., personne d'une haute culture intellectuelle et d'une remarquable faculté d'auto-observation, et dont le caractère seul présente une irritabilité anormale, est atteint de sclérose en plaques. Il présente, entre autres symptômes intéressants, la particularité suivante : les deux moitiés, droite et gauche, du corps présentent une différence de température des plus nettes. Deux thermomètres à températures locales simultanément appliqués sur la partie antérieure du poignet droit et gauche, et soigneusement isolés de l'atmosphère ambiante avec des bandes de soie, donnent après 15 minutes de contact : 26° à droite et 32° à gauche. Quoique, d'après les travaux de MM. F.-G. Bénédict, W.-R. Miles et A. Johnson (1), de pareilles différences de température puissent être normalement observées à la surface du corps, jamais elles n'ont été décelées au niveau des régions homologués, considérées ici.

A cette différence de température correspond une différence de pression sanguine dans les vaisseaux de l'avant-bras droit et gauche. En effet, l'oscillomètre de Pachon décèle une pression minima de 8 1/2 à droite et de 10 à gauche. D'autre part, le pouls capillaire, pris à l'index et au médius droit et gauche, à l'aide du pléthysmographe de Hallion et Comte, décèle des variations de volume beaucoup plus accentuées à gauche qu'à droite. (Figure 1.)

Un tel cas nous a paru réaliser une dissociation des plus intéressantes pour étudier les temps de réaction à la pression cutanée dans leur rapport avec les facteurs température et pression.

(1) F. G. Benedict, W. R. Miles et A. Johnson. *Proc. of the national Acad. of Sc. of the U. S. of Am.*, t. X, n° 6, p. 218 ; juin 1919.

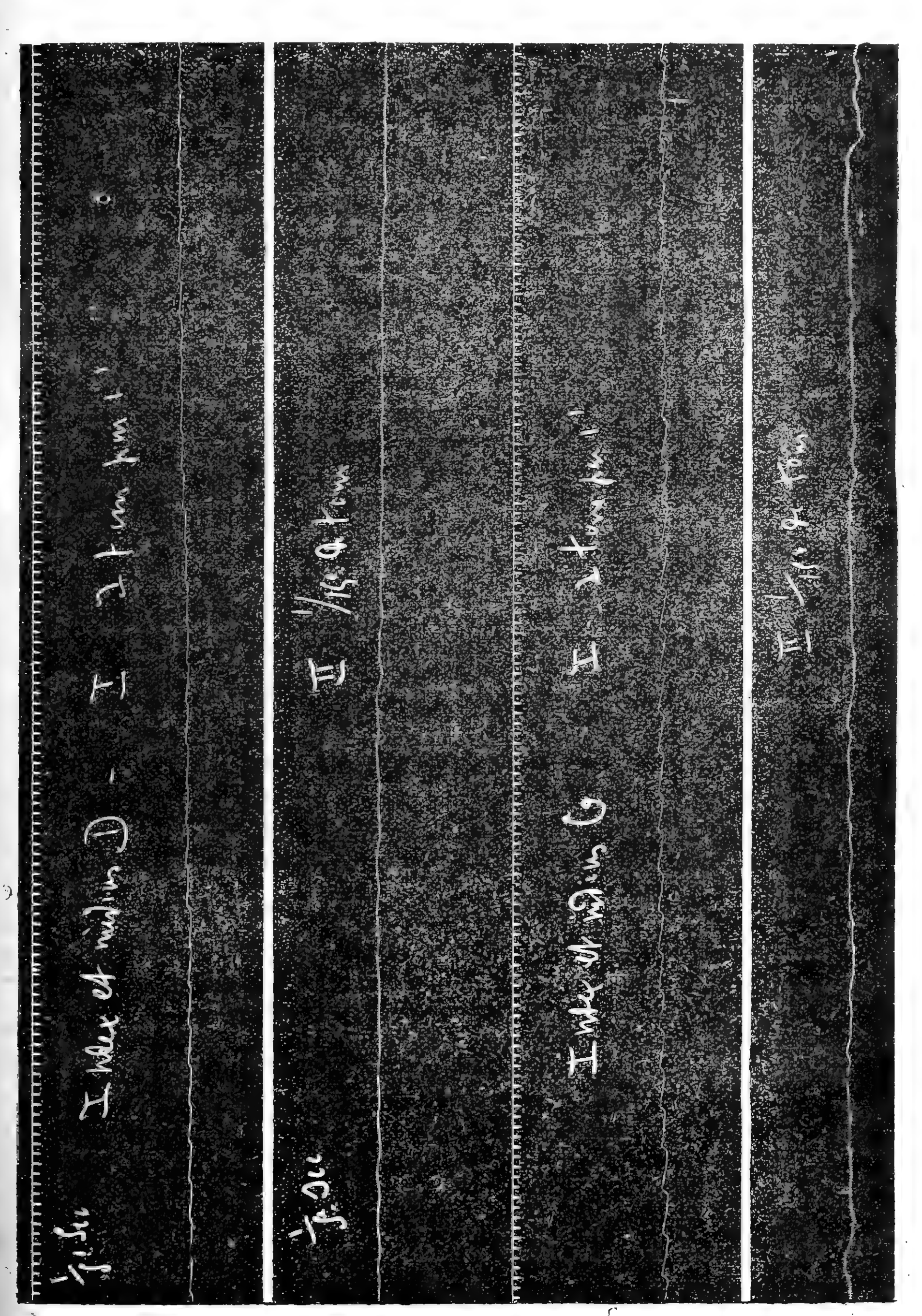


Fig. 1. — Pléthysmogrammes (App. de Hallion et Comte).

Nous nous sommes servis, pour exercer des pressions au niveau de la partie moyenne de l'éminence hypothénar, de la boule sphérique en laiton du marteau de l'appareil de d'Arsonval, préalablement recouvert de peau de chamois pour éviter la sensation de température. Le sujet avait les yeux bandés et était prévenu du contact de l'appareil par la recommandation : « Attention ! » On lui avait donné la consigne suivante : « Faire attention à adapter le plus rapidement possible la contraction des fléchisseurs de la main gauche à la pression exercée sur la main droite. » Bien entendu, nous n'avons jamais révélé au sujet le but de nos expériences.

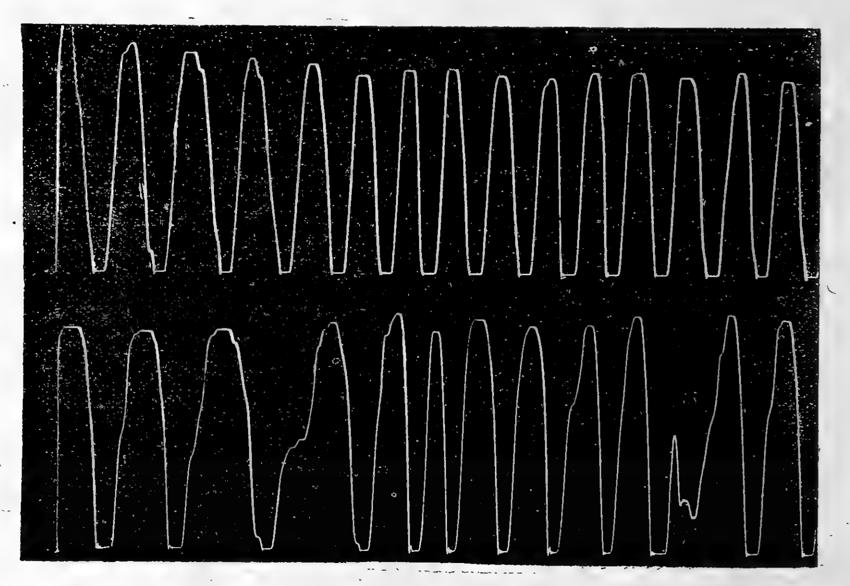


Fig. 2. — Ergogrammes (1 kg.) 25 avril 1919. Réglé s. 1 batt. d'un métronome.

Dans ces conditions, à l'air libre, on obtient les résultats suivants :

A droite : 20,43 (moyenne de 30 expériences.)

A gauche : 15,9 (moyenne de 30 expériences.)

Nous avons ensuite, dans une autre séance, immergé successivement l'avant-bras droit, et le gauche, dans un bain de bras contenant de l'eau à 40°. En immergeant le marteau de l'appareil de d'Arsonval et en exerçant aux mêmes endroits que précédemment une pression sensiblement égale, nous avons obtenu les résultats suivants :

A droite : 15,96 (moyenne de 30 expériences.)

A gauche : 14,64 (moyenne de 30 expériences.)

Pour réaliser ces dernières expériences, nous nous étions efforcés, après tâtonnements, d'exercer les pressions au niveau de l'éminence hypothénar à des intervalles égaux, de façon que le refroidissement

de l'eau se fasse approximativement dans le même temps (température à 40° au début, à 37° à la fin de l'expérience.)

Les faits précédents ne nous paraissent pouvoir s'interpréter que par l'abaissement du seuil de la sensation de pression sous l'influence de l'élévation de la température. Il y a, en effet, au niveau de la main droite un retard de la sensation, spontanément, observé par le sujet. Nous remarquerons, en outre, qu'il s'agit vraisemblablement chez notre malade de troubles du système sympathique. Or, de même que MM. Babinski et Froment ont trouvé, dans les cas de troubles nerveux d'ordre réflexe (1), que l'amplitude des oscillations tend à s'accroître sous l'influence de l'élévation de température du côté malade *plus* que du côté sain, de même ici l'abaissement du temps de réaction est surtout sensible du côté qui paraît le plus atteint (température locale de 26° à droite). Nous devons cependant faire remarquer que, dans les expériences de temps de réaction ci-dessus décrites, intervient un *autre facteur* ; en effet, lorsque la main gauche est immergée dans l'eau chaude, la droite tient la presselle. Or, l'étude de la contraction musculaire à l'ergographe de Mosso, nous a révélé des irrégularités notables dans le synchronisme de la contraction des fléchisseurs, de ce côté où l'on observe de l'atrophie, légère mais généralisée, des muscles de la main (Figure 2), de sorte qu'il est possible que ce facteur de perturbation masque un abaissement du seuil plus considérable en réalité du côté gauche.

(*Travail du laboratoire de l'Asile de Villejuif. — Service du docteur* Colin.)

Le chlorure de baryum, excitant chimique de la contraction, exerce-t-il son action sur le muscle ou le nerf moteur ?

Note de A. Tournade et L. Marchand, présentée par Garnier.

On sait, depuis les recherches de MM. Wertheimer et Boulet, que le chlorure de baryum jouit d'un pouvoir excitant remarquable sur la pointe (et l'auricule) du cœur des divers animaux de Laboratoire. Le tiers inférieur du ventricule, détaché du reste de l'organe, continue pendant plusieurs minutes à battre rythmiquement. S'il provient d'un animal qui a reçu quelques instants auparavent, en injection sous-cutanée, intravasculaire ou intrapulmonaire, 1/2 à 1 centigr. de $BaCl^2$ par kilogramme de poids vif, — ou bien, lorsque prélevé

(1) Babinski et Froment. Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe, 2e édit., p. 271.

sur un animal normal, il est immergé aussitôt dans une solution de $BaCl^2$ à 1 ou 0,5 0/0.

L'expérience se vérifie aussi bien avec la pointe du cœur de chien qui est douée d'automatisme qu'avec la pointe du cœur de grenouille qui en est dépourvue.

$BaCl^2$ apparaît donc comme un excitant chimique avéré du rythme cardiaque. Quant à préciser, par des expériences directes, sur lequel des deux éléments constitutifs de la pointe du cœur, muscle ou nerf, il porte son action on n'y peut guère songer : syncytium myocardique et réseau nerveux de Ranvier sont si étroitement intriqués que le scalpel, en dépit des tentatives d'Engelmann, ne peut les isoler et que le curare lui-même perd ici ses droits.

Mais une telle analyse, irréalisable dans le cœur, devient possible lorsqu'on s'adresse au système neuro-musculaire squelettique et qu'on étudie ses réactions au $BaCl^2$.

La grenouille qui reçoit sous la peau de la cuisse et de la jambe une injection de 1 ou 2 cm_3 de $BaCl^2$ à 1 0/0 présente au bout de quelques 5 à 10 minutes des contractions dans les groupes musculaires de la région injectée. D'abord légères et à peine marquées, ces contractions augmentent d'amplitude et de fréquence jusqu'au maximum, atteint d'ordinaire de la 30e à la 45e minute, puis elles s'espacent et s'atténuent pour disparaître complètement au bout d'une à deux heures environ. Une excitation faradique portée alors sur le nerf provoque encore la contraction des muscles attenants et réveille en eux l'aptitude à donner à nouveau des secousses en apparence spontanées, c'est-à-dire indépendantes de toute excitation électrique actuelle.

Enregistrées à l'aide du dispositif myographique habituel, ces contractions se montrent essentiellement variables dans leur forme, leur amplitude et leur durée. Des courbes obtenues, les unes représentent une secousse unique, brusque, relativement ample ; d'autres sont plus longues, formées de la fusion de plusieurs secousses élémentaires ou compliquées d'accidents secondaires rappelant l'état de contracture ; certaines enfin, allongées et surbaissées, se détachent à peine de la ligne des abcisses. La durée en est très généralement supérieure à celle d'une secousse musculaire (4/10e, 6/10e de seconde et parfois même 1 seconde 2/10e).

Ces contractions se produisent indifféremment, que la grenouille soit intacte, qu'elle ait subi la section sous-bulbaire ou la destruction de la moelle. Il ne s'agit donc pas de mouvements volontaires, ni réflexes, mais bien d'une réaction du tissu nervo-musculaire même. Reste à déterminer lequel des deux éléments présents, terminaison nerveuse ou cellule musculaire, est électivement excité par l'agent chimique. Nous sommes donc ramenés au même problème qui se posait à propos des réactions rythmiques de la pointe du cœur, avec cette différence qu'ici la curarisation et la dégénérescence wallerienne nous permettent de le résoudre expérimentalement.

En effet, chez un certain nombre de grenouilles, nous avons pro-

voqué l'empoisonnement curarique en ayant soin de vérifier que la faradisation du sciatique devenait inefficace, tandis que les muscles conservaient leur excitabilité.

Or, chez de tels animaux l'injection de $BaCl^2$ *n'a plus déterminé de contractions musculaires.*

D'autre part, sur un second lot de grenouilles, nous avons tenté de provoquer une dégénération de tous les nerfs de la patte postérieure (droite) par la section du plexus lombaire. Quelques-uns de ces animaux — avant même que se manifestat la perte de l'excitabilité du sciatique — ont présenté des troubles trophiques et des signes de gangrène, accusés dans un cas particulièrement grave par l'amputation spontanée du pied et la dénudation complète du squelette jambier. D'autres succombèrent au cours de la deuxième semaine, peut-être à des accidents infectieux. Chez les grenouilles survivantes ce n'est guère que du 25e au 30e jour après la section du plexus que le sciatique avait perdu son excitabilité au courant d'induction, les muscles attenants conservant la leur. Dans ces conditions, *l'injection de 2 cm³ de* $BaCl^2$ *à 1 0/0*, poussée comparativement sous la peau de chacune des pattes postérieures, *n'a provoqué de contraction que dans le membre sain ; les muscles du membre droit, énervés par dégénération, sont restés indéfiniment immobiles.*

Des faits qui précèdent nous conclurons :

1°) le chlorure de baryum se comporte comme un excitant chimique avéré aussi bien de la musculature squelettique que du myocarde;

2°) c'est par l'intermédiaire des fibres nerveuses centrifuges et de leurs terminaisons, et non par excitation directe de l'élément contractile que $BaCl^2$ stimule l'activité de la musculature squelettique, puisqu'il perd tout pouvoir sur le muscle énervé par curarisation ou dégénescence.

3°) dans la mesure ou le raisonnement par analogie reste légitime, on doit admettre que si $BaCl^2$ réveille et entretient les propriétés rythmiques de la pointe du cœur c'est en exerçant une action excitatrice sur les terminaisons nerveuses du myocarde et non sur le myocarde même.

(Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine d'Alger.)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 6 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Bergonié.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE QUELQUES MUSCLES SPHINCTERS STRIÉS CHEZ L'HOMME,

par A. LACOSTE.

Dans les faisceaux primaires des muscles striés ordinaires, il n'y a, entre les fibres musculaires constitutives de ces faisceaux, d'autres formations conjonctives que de minces cloisons collagènes (manchons pellucide de Renaut) entourant, de toutes parts et sur toute son étendue, chaque fibre musculaire (1).

G. Dubreuil a montré (2) le rôle de ces formations dans la contraction musculaire. En continuité d'une part avec les cloisons conjonctives qui séparent les uns des autres les faisceaux primaires, secondaires, tertiaires, et adhérant d'autre part, par leur face interne, aux fibres musculaires elles-mêmes, ces lames collagènes sont les véritables points d'insertion des fibres musculaires. Grâce à leur exis-

(1) Garnier, 1897. Heidenhain, 1900. Prenant, 1902. Laguesse et Lemoine, 1906.
(2) G. Dubreuil, 1912.

tence on conçoit comment les fibres dépourvues de tendons, ce qui est le cas des fibres musculaires lisses, des fibres musculaires cardiaques et de la grande majorité des fibres d'un muscle strié ordinaire, possèdent un point d'appui grâce auquel elles pourront effectuer leur raccourcissement.

Dans les muscles sphincters striés, on observe une disposition toute différente. Au lieu de simples cloisons collagènes, il existe autour de chaque fibre une gaîne conjonctive épaisse constituée par des fibres conjonctives et par des fibres élastiques. Nos recherches ont porté sur le sphincter strié de l'urètre, le sphincter strié de l'anus, le muscle orbiculaire des lèvres, dans les deux sexes ; sur l'appareil constricteur de la vulve chez la femme. Les dispositions sont fondamentalement les mêmes dans tous ces muscles, avec quelques variations, sans grande importance au point de vue général, et dont il sera parlé à titre documentaire.

Sur des coupes perpendiculaires à la direction générale des fibres, celles-ci apparaissent plongées, coulées, au sein d'une abondante masse conjonctive qui les écarte les unes des autres. Les bandes conjonctives interfibraires, parfois considérablement développées, sont constituées par des fibres conjonctives onduleuses, assez fortement tassées les unes contre les autres, nattées même par place. Dans leur ensemble, elles affectent une direction majeure perpendiculaire ou assez faiblement oblique à la direction générale des fibres musculaires elles-mêmes. Ces cloisons conjonctives se raccordent directement avec les cloisons fibreuses plus importantes qui séparent les uns des autres les faisceaux primaires, secondaires ou tertiaires.

Les colorations électives (fuchsine ferrique, safranine ferrique) montrent qu'il existe dans ce tissu conjonctif interfibraire des fibres élastiques. On sait que dans les muscles striés ordinaires, ces fibres ne vont pas au-delà des cloisons qui limitent les faisceaux primaires. Dans les muscles sphincters que nous avons examinés, nous avons vu ces fibres venir au contact des fibres musculaires elles-mêmes. En faisant varier la mise au point, on se rend compte aisément qu'il s'agit de fibres élastiques et non point de lames élastiques. Les fibres musculaires, suivant les hasards d'orientation de la coupe, montrent leur contour complètement ou incomplètement souligné d'un trait élastique, et l'aspect de cette disposiion varie à mesure que l'on manœuvre la mise au point. On peut légitimement donner de ces images l'interprétation suivante : Les fibres musculaires des muscles sphincters striés sont entourées par un réseau de fibres élastiques et celles-ci sont pour le plus grand nombre orientés perpendiculairement ou obliquement à la direction générale des éléments musculaires. Cette description exacte dans son ensemble doit être, dans le détail, précisée à certains égards.

L'abondance du tissu conjonctif interfibraire est variable. Au niveau du muscle orbiculaire des lèvres, elle est manifestement moindre, quoique encore très notable, qu'au niveau des muscles sphincters de l'urètre, de l'anus ou de l'appareil constricteur de la vulve. Certains muscles pris individuellement offrent, suivant les points considérés, des aspects différents. Ceci est particulièrement net pour le muscle sphincter strié de l'urèthre masculin. Tandis que les couches profondes de ce muscle sont très riches en tissu conjonctif, les fibres périphériques ne sont séparées les unes des autres que par un épaississement notable des cloisons pellucides renforcées par de rares et fines fibres conjonctives. C'est le sphincter strié de l'urètre féminin qui nous a paru le plus richement pourvu en fibres élastiques.

Au point de vue dynamique, il est légitime de penser que cette abondance et cette disposition du tissu conjonctif a pour conséquence de fournir aux fibres des sphincters striés, muscles à contraction rapide, un point d'appui particulièrement solide et résistant qui supplée à l'absence de points fixes osseux.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux).

SUR LA FAUSSE APPARENCE DE DÉPLACEMENT DE L'APOPHYSE PARAMASTOÏDE DE CERTAINS MAMMIFÈRES.

par J. CHAINE

Les auteurs ont assigné à l'apophyse paramastoïde des mammifères un certain nombre de caractères différentiels, suivant les ordres considérés. Tous ces caractères sont loin d'avoir une égale valeur ; si même la plupart d'entre eux sont bien *réels*, il en est aussi qui sont inexistants parce que basés sur une fausse interprétation des faits. Parmi ceux-ci, en première ligne, je dois citer le changement de situation de cette saillie osseuse suivant le type envisagé.

Chez l'homme et les singes de l'Ancien monde, en effet, l'apophyse paramastoïde est située, lorsqu'elle existe, sur la face ventrale du crâne ; chez la presque totalité de tous les autres mammifères, elle paraît être placée beaucoup plus loin vers l'arrière de la tête, c'est-à-dire à la limite de cette face ventrale et parfois même sur la face postérieure ou nucale. Ce n'est là, comme je vais le montrer, qu'une *fausse apparence* de déplacement, due à une forme différente du crâne.

Il est d'abord à remarquer que, chez l'homme et les singes de l'An-

cien Monde, la paramastoïde est toujours située sur l'occipital latéral ou, pour mieux préciser, sur la surface jugulaire de cet occipital latéral, entre le bord externe de l'os et le trou vertébral qu'elle ne dépasse ni en avant, ni en arrière, d'une manière générale. Chez les autres mammifères, elle occupe *toujours* une situation semblable à celle-ci, par rapport aux autres parties du crâne ; quelle que soit, en effet, l'espèce envisagée, elle s'élève toujours encore entre le bord externe de l'os occipital et le trou vertébral qu'elle ne dépasse pas, sauf dans quelques cas particuliers, mais alors d'une longueur infime pour les dimensions de la tête ; elle se trouve donc encore sur l'occipital latéral et exactement sur la même région que chez l'homme et les singes. La paramastoïde possède donc, dans les deux cas, des rapports topographiques *absolument identiques.*

Mais si, chez l'homme et les singes de l'Ancien Monde, on unit par un fil les sommets des deux apophyses paramastoïdes, en arrière du fil se trouve une portion plus ou moins étendue de la base du crâne ; si l'on fait la même opération chez les autres mammifères, sauf quelques rares exceptions, cette portion basale du crâne est excessivement réduite, ou même absente, de sorte qu'on peut dire que, chez ces êtres, les apophyses sont situées à la limite postérieure même de la base. Cela paraît être dû en fait suivant :

Chez l'homme et les singes de l'Ancien Monde, en arrière, le crâne est, en général, plus ou moins sphérique, de sorte qu'on passe insensiblement de sa face ventrale ou basale à sa face postérieure ou nucale ; de plus, la limite qu'on *pourrait* tracer entre ces deux faces est presque toujours notablement placée en arrière du trou occipital, ce qui fait que celui-ci est *ventral.*

Chez presque tous les autres mammifères, au contraire, le crâne n'a plus, en arrière, cette forme sphérique ; le relèvement de la face nucale est brusque quelquefois même très brusque, de sorte qu'elle peut être séparée de la face ventrale par une arête plus ou moins vive à direction transversale. Il résulte déjà de ce fait que les faces ventrale et nucale sont nettement placées dans deux plans différents fortement obliques l'un à l'autre, quelquefois même perpendiculaires. De plus, le relèvement de la face nucale, commençant ici plus en avant que chez l'homme et les singes de l'Ancien Monde, la ligne de séparation des deux faces traverse le trou occipital ou passe en avant de lui, de sorte que cet orifice *n'est plus ventral.* Dans le premier cas, il appartient à la fois aux bases basale et nucale et, par suite, est déjà dans un plan assez oblique ; dans le deuxième, il est entièrement situé sur la face nucale ; il est alors fortement oblique, ou même vertical.

Les parties du crâne en rapport avec le trou occipital *semblent* évidemment se déplacer en même temps que le trou lui-même ; elles

paraissent le suivre ; tandis qu'en réalité il n'y a déplacement ni de l'un ni des autres, puisqu'en somme, il n'y a que relèvement plus brusque de la région nucale s'effectuant, en outre, à un niveau plus antérieur que chez l'homme et les singes. Les paramastoïdes des mammifères autres que ceux de ces deux groupes ont suivi cette loi commune ; c'est pourquoi elles *paraissent* presque partout rapportées vers l'arrière, puisque souvent elles sont situées sur l'arête de séparation des deux faces et que souvent même leur face postérieure peut se continuer avec la face nucale du crâne, dont elle paraît être un prolongement, tandis que leurs rapports sont toujours les mêmes et que, par suite, il n'y a pas eu le moindre changement de situation.

Ce qui montre bien qu'il en est ainsi, c'est que chez un Lémurien, le Galago du Sénégal (*Galago senegalensis*) (E. Geoff), où, contrairement à ce qui existe chez les autres représentants de l'ordre, le crâne est postérieurement sphérique comme celui des singes de l'Ancien Monde, le trou occipital est placé sur la base du crâne et l'apophyse paramastoïde, quand elle existe, se poursuit assez loin en avant sur cette base, sous la forme d'un mince bourrelet. De même, chez un autre Lumérien, le Maki à front blanc (*Lemur albifrons*) (E. Geoff.), où le crâne, quoique relevé en arrière, l'est cependant moins que chez d'autres espèces, la paramastoïde semble moins postérieure chez lui que chez ces dernières.

Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques. Sac et canal endolymphatiques du chien,

par Georges Portmann.

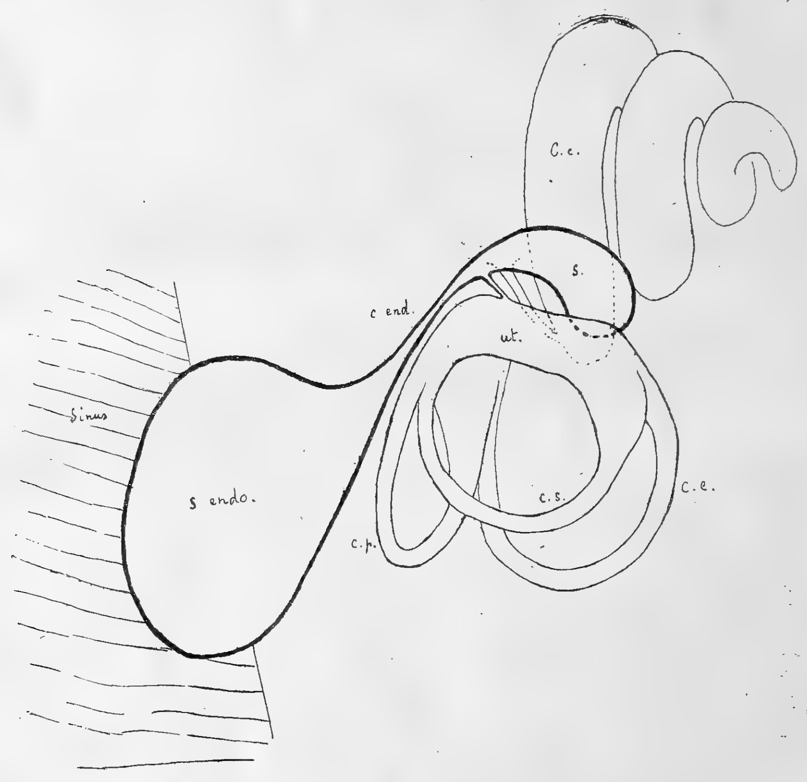
Les résultats obtenus chez le chien par la méthode des coupes en séries de rochers décalcifiés sont analogues à ceux déjà obtenus chez le cobaye et qui firent dernièrement l'objet d'une communication (1).

Sac endolymphatique. — *Situation.* Le sac endolymphatique est couché sur la face postéro-supérieure du rocher, dans une dépression comparable à celle que nous avons décrite chez l'homme sous le nom de fossette endolymphatique (2). Cette dépression très légèrement oblique en bas et en arrière, est limitée en avant, par un opercule osseux sous lequel aboutit l'aqueduc du vestibule et en arrière, par la profonde gouttière du sinus latéral.

Forme et dimensions. — Extrêmement développé dans le plan de la surface osseuse sur laquelle il s'étale, le sac présente une forme

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 1919.
(2) *Revue de Laryngologie*, 31 décembre 1919.

assez régulièrement arrondie et se continue d'une manière infundibuliforme par le canal endolymphatique. Ses dimensions, 4 mill. 5 dans le sens transversal et 4 millim. environ dans le sens antéro-postérieur représentent presque le double de celles du saccule. Complètement inclus dans la dure-mère, il est aplati dans le sens vertical, et



ORELLLE INTERNE DU CHIEN

(Schéma d'après des coupes sériées).

Le schéma diffère profondément de la figure classique donnée pour les Mammifères. — Remarquer : l'organe en bissac constitué par le saccule, le canal et le sac endolymphatiques — les canalicules qui mettent cet organe en communication avec l'utricule d'une part et le canal cochléaire d'autre part — les grandes dimensions du sac et ses rapports intimes avec le sinus latéral.

ses parois, très plissées en certains endroits, peuvent faire supposer la possibilité d'une distension physiologique ou pathologique.

Rapports. — Le sac est en rapport en haut et en arrière avec les méninges et le cervelet : en bas et en avant, avec le rocher et les cavités auriculaires (vestibule et canaux demi-circulaires), et surtout avec le sinus latéral. Le sac s'étend, en effet, beaucoup plus en ar-

rière que la dépression osseuse qui lui sert de lit. Il recouvre à ce niveau une grande partie du sinus latéral, dont il n'est séparé que par quelques trousseaux fibreux de la dure-mère.

Structure. — Les parois du sac sont composés d'un épithélium, d'une membrane basale et de tissu conjonctif. L'épithélium est formé de cellules cubiques unistratifiées qui s'aplatissent en allant vers le canal endolymphatique. La membrane basale, simple vitrée, sépare l'épithélium du tissu conjonctif lamelleux sous-jacent, qui n'est autre que la dure-mère doublée en certains points de périoste. Des îlots de tissu conjonctif lâche, rares vers la partie moyenne du sac, deviennent de plus en plus nombreux à mesure que l'on se rapproche du canal endolymphatique et constituent les espaces péri-lymphatiques. Dans ce tissu sous-épithélial s'étend un réseau sanguin et lymphatique.

Canal endolymphatique. — Continuation directe du sac dont il n'est qu'une partie rétrécie, le canal endolymphatique chemine dans l'aqueduc du vestibule. Il présente un diamètre de 0 mill. 1 à 0 mm. 2, au point le plus étroit, mais, tandis que chez le cobaye il suit une direction rectiligné et presque horizontale, chez le chien, il décrit une courbe à concavité inférieure et allant d'arrière en avant et de dehors en dedans. Après avoir longé la branche commune des canaux demi-circulaires supérieur et postérieur, il arrive dans le vestibule, et là, augmentant peu à peu de dimension, se continue insensiblement par le saccule. En un point déjà élargi de son parcours intra-vestibulaire où il est par conséquent devenu le saccule, il donne naissance à deux canalicules, l'un très fin (40 à 50 μ) le réunissant en haut et en dehors à l'utricule, l'autre un peu plus large et plus long le réunissant en bas au canal cochléaire (disposition inverse de celle observée chez le cobaye, où la communication utriculaire est plus large que la communication cochléaire.

Structure. — L'épithélium unistratifié du sac va en s'aplatissant dans le canal et devient endothéliforme dans le vestibule et au niveau du saccule. La vitrée le sépare du tissu conjonctif qui est de plus en plus lâche et constitue des espaces périlymphatiques cloisonnés de plus en plus développés.

Conclusions. — Chez le chien comme chez le cobaye, malgré les quelques différences d'orientation que nous avons signalées, l'oreille interne membraneuse se présente sous un aspect absolument différent du schéma classique. Elle est formée d'un organe médian en bissac, constitué par une partie moyenne rétrécie : le canal endolymphatique, et par deux extrémités progressivement dilatées : une intra-crânienne, le sac endolymphatique, une vestibulaire, le sac-

cule. C'est du saccule et à peu près au même niveau, que partent deux canicules établissant la communication en haut avec l'uricule, en bas ave le canal cochléaire.

L'étude anatomique et histologique de cet organe permet de constater les particularités suivantes : 1° Les dimensions extrêmement développées du sac endolymphatique ; 2° L'intimité et l'étendue de ses rapports avec le sinus latéral ; 3° L'aplatissement graduel de l'épithélium et le développement progressif des espaces péri-lymphatiques en allant du sac vers le saccule.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux*).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de **"Novocaïne"**.

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour ***injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, **de** FLEIG, **de** CHÉRON, **de** CROCQ, **Sérum quininé,** *etc.*

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour ***injections massives***

Les **Sérums artificiels** (eau physiologique, **sérums** de Hayem) **sont délivrés dans des** ampoules **qu'un** dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide **dans** les tissus **par** le seul fait de la pesanteur.

Nous **préparons** dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums **du Dr Charles FLEIG,** sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos **sérums** sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec **tout le soin** voulu au point de vue du dosage et **de la** stérilisation sont **enfermés dans des ampoules** comptes-gouttes calibrées. **Les médecins** peuvent ainsi être **assurés de la stérilité** parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour **atteindre la partie malade.**

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509



Ovules et Pessaires Chaumel aux principaux médicaments



Efficacité accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)	**Protoiodure Hg**	(0 gr. 05)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)	**Protoiodure Hg** } associés	(0 gr. 05)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)	**Extr. Thébaïque** } associés	(0 gr. 005)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)	**Biiodure (Hg²)**	(0 gr. 01)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)	**Biiodure ioduré**	(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Tome LXXXIII. 1920 N° 3

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 24 Janvier 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 31 JANVIER

Constitution d'une Commission pour le titularíat.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS
HEBDOMADAIRES
DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 24 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Sur la culture du microbe bactériophage,

par F. d'Herelle.

J'ai indiqué dans une note antérieure que l'intensité de l'action, la virulence du microbe bactériophage variait considérablement d'une souche à une autre. Je n'envisagerai dans la présente note que le cas d'un microbe bactériophage au maximum de virulence, c'est-à-dire capable de provoquer la lyse totale des bactéries contenues dans un milieu liquide.

Quel que soit l'âge de la culture bactérienne et quel que soit le milieu au sein duquel le microbe bactériophage est appelé à exercer son action, pourvu naturellement que ce milieu soit compatible avec la vie des microorganismes, l'action est toujours la même : tous les bacilles vivants sont attaqués et, l'action une fois terminée, les repiquages dans ou sur n'importe quel milieu restent stériles. Le pouvoir bactéricide du microbe bactériophage à virulence exaltée est donc absolu ; seulement, si l'observation porte principalement sur la lyse des bacilles, phénomène qui se traduit macroscopiquement par l'éclaircissement du milieu, il y a lieu de tenir compte du fait que le microbe bactériophage n'attaque que les bactéries vivantes. Les bactéries déjà mortes restent intactes, elles ne sont pas lysées ; il s'en suit que, une fois l'action terminée, le milieu est parfaitement limpide si tous les bacilles étaient vivants ; s'il existait des bacilles morts au moment de l'ensemencement du microbe bactériophage, ou s'il y en a qui meurent naturellement pendant l'action par suite de conditions défavorables de milieu, le milieu reste finalement louche, le louchissement étant en rapport avec le nombre de bacilles morts qui n'ont pas été attaqués. Ces remarques faites, voici la meilleure manière d'opérer. Un tube de bouillon peptoné Martin, alcalinisé à — 5 à la phénolphtaléïne, est additionné d'une émulsion concentrée du bacille sur lequel on veut faire agir le microbe bactériophage, émulsion provenant d'une culture sur gélose âgée de 24 heures au maximum ; on ensemence alors avec une quantité donnée d'un filtrat de déjections où l'on veut vérifier la présence du microbe bactériophage, ou d'une culture de ce microble. On place le tube à l'étuve à 37°.

La question de milieu mise à part, trois facteurs sont à considérer : la quantité de bacilles existant dans le milieu, le nombre de microbes bactériophages mis en présence des bacilles et le degré d'activité de ces microbes. Cette dernière question, qui demande un assez long développement, sera traitée dans une note ultérieure : je n'envisagerai ici que le cas d'un microbe bactériophage au maximum d'activité. Le titre de l'émulsion bacillaire peut varier de quel-

ques unités jusqu'à plusieurs milliards par c.c. Jusqu'à environ 500 millions de bacilles par c.c., la quantité de microbes bactériophages présents au début étant à peu près indifférente, comme on va le voir, on obtient la lyse totale. Avec une émulsion plus chargée, l'action une fois terminée, le milieu reste toujours plus ou moins louche ; il semble que les produits bacillaires qui entrent en solution gênent l'action des diastases dissolvantes sécrétées par le microbe bactériophage. Quel que soit le titre de l'émulsion, même à plusieurs milliards par c.c., l'action bactéricide, par contre, est toujours totale. Le nombre de microbes bactériophages introduits dans l'émulsion bacillaire n'a pas grande importance, ce qui se comprend, puisqu'il s'agit d'un organisme qui se reproduit et se cultive aux dépens des bacilles. Soit une émulsion bacillaire d'un titre moyen, de 250 à 300 millions par c.c., la lyse est aussi parfaite que l'ensemencement ait été effectué avec 1/10 de c.c. d'une culture du microbe bactériophage qu'avec une dilution de cette culture n'en renfermant que un cent millième de c.c. La seule différence réside dans la durée de l'action. Avec un faible ensemencement, on voit que le trouble de l'émulsion bacillaire augmente graduellement pendant les cinq à six premières heures, puis régresse de plus en plus rapidement ; deux heures environ plus tard, le milieu est limpide. Les microbes bactériophages étant au début peu nombreux, peu de bacilles ont été parasités, les bacilles indemnes se sont normalement multipliés, mais la lyse des premiers bacilles attaqués s'étant effectuée, un nombre déjà plus grand de microbes bactériophages ont été mis en liberté et ont parasité une seconde série de bacilles, et ainsi de suite, l'action croissant d'intensité à chaque génération mise en liberté suivant une progression géométrique, et ce, jusqu'à ce que tous les bacilles aient subi la lyse. Avec un ensemencement massif, l'action débute de suite d'une manière intense. Dans tous les cas, l'action terminée, tous les bacilles ont disparu, les microbes bactériophages ont cultivé : le milieu en contient de deux à six milliards par c.c., quelqu'en ait été le nombre ensemencé.

(*Institut Pasteur*).

Elévation du taux du glucose dans le sang total, au cours des néphrites aiguës et chroniques,

par A. Grigaut, P. Brodin et Rouzaud.

Dans deux notes antérieures, nous avons montré qu'à l'état physiologique, le taux du glucose dans le sang total n'oscille que dans

des limites restreintes, aux environs de un gramme par litre (1), mais que par contre, l'hyperglycémie est la règle au cours des infections, le taux du glucose paraissant d'autant plus élevé que l'infection est plus grave (2). Nous avons repris ces recherches dans les néphrites et constaté ainsi que le montre le tableau suivant, que l'hyperglycémie est également la règle tant dans les néphrites chroniques que dans les néphrites aiguës.

Néphrites chroniques.

Noms	Urée par litre de sang	Glucose par litre de sang
Mme G. ....Gr.	0,46	1,32
V.	0,49	1,33
Mme G.	0,49	1,38
Vit.	0,50	1,15
A.	0,55	1,79
C. B.	0,60	1,32
Mme M.	0,60	1,43
G.	0,53	1,60
M. P.	0,58	1,58
M.	0,62	1,40
Mme O.	0,66	1,28
Hir.	0,65	1,50
Mme V.	0,65	1,21
Mme M.	0,72	1,33
Hug.	0,80	1,82
Mme B.	0,86	1,39
M. C.	0,88	1,29
Dey.	1,15	1,30
Lem.	1,27	1,32

Néphrite aiguë provoquée par une tentative d'empoisonnement par l'oxalate de potasse.

	Urée par litre de sang	Glucose par litre de sang
4e jour ....Gr.	2,63	1,44
7e —	3,86	2,10
10e —	2,43	1,27
13e —	0,92	1,06
16e —	0,73	0,83

Quelle est la nature de cette hyperglycémie ? Elle paraît due en partie à l'imperméabilité rénale et à la rétention qui en résulte. Si, en effet, on étudie parallèlement glycémie et glycosurie, on constate

(1) A. Grigaut, P. Brodin et Rouzaud. Le taux du glucose dans le sang total chez les individus normaux. *C. R. Soc. de Biologie*, 2 mai 1914, p. 708.

(2) A. Grigaut, P. Brodin et Rouzaud. Elévation du taux du glucose dans le sang total au cours des infections. *C. R. Soc. de Biologie*, 13 juin, p. 91.

que dans les néphrites le seuil d'élimination du glucose s'élève. Mais il ne semble pas qu'il s'agisse simplement de rétention et, comme dans les maladies infectieuses, la cause la plus importante de cette hyperglycémie doit être un trouble profond dans les échanges, sans qu'il soit encore possible de préciser le mécanisme de ce trouble.

(*Travail du Laboratoire de* M. le Pr Chauffard).

Fr. Rathery. — Nous avons fait, avec M. Gruat, chez un certain nombre de sujets atteints de néphrite chronique, toute une série de recherches portant sur la glycémie et ses rapports avec l'urée sanguine et l'azote total du sang. Sans vouloir publier à l'heure actuelle le résultat détaillé de ces recherches, nous ferons remarquer, à propos de la communication de M. Grigaut et de ses collaborateurs, que nous avons fréquemment trouvé des chiffres de glycémie oscillant entre 1 gr. 50 et 2 grammes. En général, le degré de l'hyperglycémie semble être en rapport direct avec celui de l'azotémie, sans que pourtant on puisse constater un parallélisme absolu. Nous nous réservons du reste de revenir plus tard sur ces faits.

Observation, chez l'homme, du phénomène de l'aspiration thoracique préliminaire du vomissement,

par Henri Paillard.

Les travaux de François-Frank et de X. Arnozan (1) ont montré comment étaient respectivement modifiées les pressions intra-thoracique et intra-abdominale, lors du vomissement.

Dans une première phase, la pression augmente dans l'abdomen et diminue dans le thorax. Le premier fait est lié à la contracture de la sangle abdominale ; le deuxième fait est lié à une forte contraction des muscles inspirateurs, et, en particulier du diaphragme, se produisant synergiquement avec une occlusion de la glotte. La pression est donc fortement positive dans l'abdomen, fortement négative dans le thorax (phénomène de l'*aspiration thoracique* d'Arnozan). Dans le cas de simple nausée, le cardia reste fermé et tout se borne là ; dans le cas de vomissement, le cardia s'ouvre et le contenu stomacal passe dans l'œsophage. Dans une deuxième phase (phase d'expulsion), la pression intra-abdominale se soutient ou s'exagère, un mouvement d'expiration thoracique se produit, la pression devient positive dans le thorax, le contenu œsophagien est expulsé à l'extérieur.

(1) X. Arnozan. Etude expérimentale sur les actes mécaniques du vomissement. *Thèse* de Paris, 1879.

L'aspiration thoracique a été mise en évidence par des expériences d'Arnozan qui a étudié ce phénomène en notant, chez l'animal, les modifications de la pression intra-pleurale et, chez l'homme, les modifications de pressions subies à l'intérieur d'une ampoule introduite dans l'œsophage. L'occasion s'est présentée à nous de vérifier ce phénomène chez l'homme. Il s'agissait, en effet, d'un malade porteur d'une trachéotomie qui avait été pratiquée pour lésions inflammatoires chroniques très fortement sténosantes du larynx. Nous avons pu, chez lui, enregistrer, d'une part, les mouvements de la cage thoracique, d'autre part, les variations de pression se produisant à l'intérieur de l'arbre trachéo-broncho-pulmonaire. Dans ce dernier but, nous avons adopté à l'orifice externe de la canule de trachéotomie, un tube de caoutchouc communiquant avec un tambour inscripteur. Sur le trajet du tube, étaient interposés deux organes : un flacon de 5 à 10 litres permettant au malade de respirer en circuit fermé pendant la demi-minute ou la minute nécessitée par l'exploration (1) ; un sphygmoscope destiné à atténuer, pour l'inscription graphique, l'intensité des modifications de la pression intra-thoracique. La nausée était réalisée par le malade lui-même qui appliquait un abaisse-langue sur la base de la langue et sur le pharynx.

Les graphiques que nous présentons montrent avec netteté le phénomène de l'aspiration thoracique qui se traduit par une incursion négative de grande amplitude du style inscripteur. Nous avons enregistré dans les mêmes conditions, et par comparaison, les modifications de pression produites par la toux.

(Travail du service et du Laboratoire du Dr Josué à l'hôpital de la Pitié).

La virulence du sang des rougeoleux n'est pas contestable,

par Charles Nicolle et E. Conseil.

Dans un article, paru dans le *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXX, n° 343, septembre 1919, et dont nous n'avons encore connaissance que par l'analyse qu'en a donnée P. L. Marie dans la *Presse Médicale* du 13 décembre dernier, A. W. Sellards rapporte un certain nombre d'expériences personnelles, suivant lesquelles il lui aurait été impossible de transmettre la rougeole par inoculation du sang d'enfants malades à des enfants sains. Ces résultats et les conclusions qu'en tire l'auteur, si les premiers étaient prouvés, ne

(1) Pour laisser le malade respirer à l'air libre, il suffit d'enlever le bouchon du flacon ; on ne replace ce bouchon qu'au moment précis de l'exploration.

tendraient à rien moins qu'infirmer les données que nous possédons sur cette maladie infectieuse et qui découlent principalement des expériences d'Anderson et Goldberger, pratiquées par inoculations du sang au singe et à l'enfant, d'une expérience analogue que nous avons publiée autrefois (*Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences*, 26 décembre 1911) et qui avait le singe pour réactif, enfin des expériences d'Hektoen, pratiquées par inoculation de sang d'enfant à l'enfant. Le sang des rougeoleux, suivant Sellards, ne serait pas infectieux. Une telle discordance entre ces résultats et ceux obtenus par les autres expérimentateurs nous incite à publier quelques expériences, que nous avions laissées inédites et qui remontent à l'année 1913.

Nous rappellerons d'abord notre première observation de 1911 : Un singe (*Macacus sinicus*), inoculé dans la cavité péritonéale avec 6 cent. cubes de sang d'un enfant atteint des premiers signes de rougeole, 24 heures avant l'apparition de l'éruption, avait présenté une fièvre de six jours, après un temps d'incubation de neuf jours. Nos expériences de 1913 peuvent se résumer ainsi : Le 13 avril, nous inoculons un singe (*M. sinicus*) avec 8 cent. cubes du sang d'un rougeoleux, recueilli douze heures après le début de l'éruption. Incubation neuf jours ; élévation thermique à 40°2, puis 40°7 le 10e jour ; au 11e, la température matinale est de 39°5. De fortes ponctions cardiaques, pratiquées ce jour même (23 avril) et qui ont amené la mort du singe, permettent entre autres expériences l'inoculation de 4 cent. cubes de son sang dans la cavité péritonéale de deux autres macaques de la même espèce et d'un cent. cube sous la peau d'un enfant, soustrait à la contagion. Parallèlement, l'enfant et les deux singes inoculés ont présenté une fièvre : simple chez les macaques, accompagnée des symptômes classiques chez l'enfant. Incubation de 8 et 9 jours pour les singes, durée de la fièvre 5 et 2 jours (dans le dernier cas, très forte).

L'enfant est tombé malade le 1er mai (9e jour), l'éruption s'est produite le 3, la fièvre a cessé le 5. Le 4 mai (4e jour), trois macaques de la même espèce, dont un très jeune, reçoivent chacun, dans la cavité péritonéale, 5 à 5 cent. cubes et demi du sang de l'enfant. Le très jeune singe n'a présenté aucun symptôme ; l'un des autres a eu une fièvre de deux jours de durée les 9e et 10e jours ; le troisième, une fièvre élevée de cinq jours, après onze jours d'incubation. Ce dernier singe avait reçu, quatre heures après l'inoculation virulente, une inoculation de 4 cent. cubes du sérum d'un malade convalescent, recueilli au 6e jour de l'apyrexie, conservé 14 jours à la glacière et qui s'est montré par conséquent inactif.

Il y a eu, en résumé, dans cette série d'expériences : *passage positif avec le sang d'un rougeoleux à un singe, passages positifs avec*

le sang de ce singe à deux autres singes et à un enfant ; enfin, *avec le sang de ce second enfant, passage positif à deux autres singes* et négatif à un.

Dans un autre essai, il est vrai, l'inoculation de 3 cent. cubes du sang d'un rougeoleux dans la cavité péritonéale d'un autre bonnet chinois n'a pas donné de résultat net (une seule élévation thermique au 12[e] jour).

Quoiqu'il en soit, nos expériences personnelles positives nous paraissent suffisantes pour rejeter les conclusions de Sellards. Les résultats négatifs de cet auteur tiennent sans doute à ce qu'il a opéré sur des malades, ayant subi précédemment une attaque fruste de rougeole.

Le sang des rougeoleux doit donc être tenu pour virulent. Dans les mêmes séries d'expériences, deux essais d'inoculation de ce sang à des cobayes (cinq cobayes par voie péritonéale, deux par voie cérébrale), à un cochon (20 cent. cubes par voie péritonéale) et à un chat nouveau-né (4 cent. cubes par la même voie), enfin l'inoculation de larmes dans le cerveau de deux cobayes, ne nous ont donné que des résultats négatifs.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

L'anneau hépato-pancréatique, origine des ébauches du foie et du pancréas,

par A. Weber.

Dans un travail récent, E. Ludwig (1) reprend une question qui a fait l'objet de plusieurs de mes travaux. Il décrit un épaississement annulaire, continu, entourant l'ébauche du tube digestif au niveau de l'*aditus anterior*, chez des embryons de canard possédant plus de vingt paires de somites. Ludwig reconnaît que j'ai attiré le premier l'attention sur cette formation qu'il nomme, après moi, anneau hépato-pancréatique (2). Dans les grandes lignes, la description qu'il en donne, concorde avec mes observations. Chez les embryons de taupe, la recherche hépato-pancréatique serait, d'après Ludwig, plus difficile et peu concluante.

Les divergences qui existent entre Ludwig et moi portent sur l'évolution de l'anneau hépato-pancréatique et sur les détails de sa

(1) E. Ludwig. Zur Entwicklungsgeschichte der Leber, des Pankreas und des Vorderdarms bei der Ente und beim Maulwurf. *Anatomische Hefte.* Bd 56, 1919.

(2) A. Weber. L'origine des glandes annexes de l'intestin moyen chez les vertébrés. *Archives d'anatomie microscopique.* T. V, 1903.

constitution. Chez les embryons de canard où cette formation est particulièrement nette, Ludwig ne peut affirmer que les ébauches pancréatiques ventrales en dérivent. J'estime avoir fait cette démonstration au moyen d'une méthode de reconstruction graphique que j'ai imaginée (1) et dont l'application exige malheureusement un soin, une patience et une perte de temps, que ne justifient pas toujours les résultats obtenus. C'est en partie à l'emploi de cette méthode que Ludwig attribue l'inexactitude de mes observations, en ce qui concerne l'aspect segmentaire des ébauches hépatiques et pancréatiques. Je reconnais bien volontiers que mes recherches ont porté sur des séries de coupes transversales d'embryons de canard et que la démonstration de la segmentation, que j'ai décrite, eût gagné à être faite sur des coupes sagittales ; mais l'observation de ces segments entodermiques n'a pas été isolée. J'ai pu les suivre dans les transformations de l'ébauche du pancréas dorsal, chez des embryons de divers stades, avec une technique différente, celle des reconstructions plastiques.

Sous l'influence de considérations phylogénétiques qui datent mon ouvrage et ne sont plus de saison, j'avais appelé ces segments des *adénomères*, leur attribuant une valeur ancestrale, hypothèse que j'abandonne sans aucun regret. Ludwig lui-même ne peut se dispenser de faire une incursion dans la phylogénie à propos de l'anneau hépato-pancréatique. Il admettrait que l'absence des ébauches pancréatiques ventrales chez les Sélaciens correspond à un état primitif de l'anneau en question. Si je ne tiens nullement à l'explication historique de l'anneau hépato-pancréatique, que j'avais proposée, je ne puis croire que mes observations sur sa segmentation, faites avec un soin et une patience dont je suppose incapables beaucoup d'embryologistes germaniques, soient totalement inexactes.

Dégagée de toute idée phylogénétique, la segmentation de nombreuses formations embryonnaires est un fait de pure observation. Hill (2), et moi-même (3), nous avons observé une segmentation régulière et primitive de l'ébauche du système nerveux central chez les embryons d'oiseaux ; ces segments précoces n'ont pas été retrouvés par d'autres auteurs, notamment Kamon (4). A un stade primi-

(1) A. Weber. Une méthode de reconstruction graphique d'épaisseurs et quelques-unes de ses applications à l'embryologie. *Bibliographie anatomique*, T. XI, 1902.

(2) Hill. Primary segments of the vertebrate head. *Anatomischer Anzeiger*, Bd XVI, 1899.

(3) A. Weber. Contribution à l'étude de la métamérie du cerveau antérieur chez quelques Oiseaux. *Archives d'anatomie microscopique*. T. III, 1900.

(4) Kamon. Zur Entwickelungsgeschichte des Gehirms des Hunchens. *Anatomische Hefte*. Bd. 30, 1906.

tif de son développement, avant toute trace d'involution, j'ai pu constater également chez quelques embryons une segmentation très nette de la corde dorsale. (1) En outre, pas plus qu'il n'a retrouvé la forme segmentaire de l'anneau hépato-pancréatique, Ludwig n'a vu les ébauches pancréatiques ventrales multiples que j'ai décrites chez le canard. Chez de jeunes embryons, Ludwig a bien observé parfois une segmentation de l'entoderme sur des coupes sagittales, mais il considère qu'il s'agit là d'un modelage de l'entoderme sur les segments mésodermiques, provenant sans doute de l'action du liquide fixateur et sans aucune valeur morphologique.

En résumé, tandis que la segmentation se présente comme un fait constant chez les Vertébrés pour les dérivés précoces du mésoderme, somites, organes excréteurs, elle apparaît parfois dans les autres systèmes comme une *variation individuelle précoce*. C'est je pense, à ce fait qu'il faut attribuer l'origine des divergences entre les observations de Ludwig et les miennes.

Une réaction de la stercobiline permettant son dosage colorimétrique,

par R. Goiffon.

La bilirubine déversée dans l'intestin par les voies biliaires est normalement transformée, par réduction, vers la région iléo-cœcale, en un pigment appelé stercobiline. C'est sous cette forme que les pigments biliaires sont éliminés dans les selles.

Parmi les réactions de la stercobiline dans les fèces, une surtout a été employée, par Schmidt et par Triboulet : c'est la formation d'une substance rouge brique, caractéristique, en présence d'une solution de sublimé. Cette substance, qui imprègne les éléments solides des fèces, est un stercobilinate de mercure. Elle est extrêmement peu soluble dans l'eau, surtout dans l'eau acidulée, très peu soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther, la ligroïne, l'alcool amylique. C'est à la suspension des particules colorées qu'est due la teinte des tubes de Triboulet. La réaction est lente, et se fait plus vite vers 40 ou 50° qu'à froid.

Nous avons pu solubiliser ce principe colorant de la manière suivante : à un tube de Triboulet où le pigment rouge est contenu à son maximum, on ajoute un alcali tel que l'ammoniaque. Il se produit une précipitation et le liquide filtré passe limpide et rouge, se

(1) A. Weber. A propos de la segmentation générale du corps des Vertébrés. *C. R. Soc. de Biologie*. T. 55, 1903.

chargeant de la totalité du principe colorant. L'étude de ce phénomène nous a amenés aux conclusions suivantes :

1° La coloration obtenue est due à un composé à base de stercobiline. En effet, l'examen de la solution au spectroscope a montré que son spectre était sensiblement le même que celui de la stercobiline ou de l'urobiline de Poulenc (1).

2° Le corps obtenu est un composé de stercobilinate de mercure et d'un alcalin. Il est différent de la stercobiline. En effet, la solution, différente de couleur de la stercobiline, n'en possède pas les propriétés. Après agitation, au contact d'éther, de chloroforme, d'alcool amylique, l'extraction du principe colorant est nul. Il ne donne pas de fluorescence caractéristique avec l'acétate de zinc.

Le liquide peut être chauffé sans perdre sa coloration, et laisse un dépôt pulvérulent rouge brique, soluble à nouveau dans l'eau. Il est relativement stable, mais il peut perdre de sa coloration rouge au bout de quelques jours, et devenir brun rouge, comme l'urobiline. Le précipité laissé sur le filtre et lavé ne contient plus de trace de stercobiline.

3° Enfin, l'expérience a montré que les variations d'intensité de la coloration obtenues sont proportionnelles à l'intensité de la coloration du tube de Triboulet. Elles sont d'accord avec les indications de la clinique.

Nous avons utilisé cette réaction pour apprécier la quantité de stercobiline contenue dans les fèces, par voie colorimétrique.

1° *Préparation de la solution colorée.* — 40 c.c. d'une solution fécale à 10 parties de selle fraîche pour 90 d'eau sont mélangés à 5 c.c. de solution de sublimé saturée à froid. La réaction est complète au bout de 4 heures, à froid, au bout d'une heure à 40° ou 50°. A ce moment, on ajoute, en mélangeant aussitôt, 2 c.c. environ d'ammoniaque, si le liquide est encore tiède, et 5 c.c. s'il est froid. Il se produit un précipité. On laisse déposer pendant quelques minutes après avoir complété, avec H^2O, à 50 c.c. Le contact avec le sublimé peut être prolongé sans inconvénient et on peut surseoir sans danger à la filtration, après l'adjonction d'ammoniaque : la coloration obtenue sera la même. Dès que filtre un liquide transparent, on peut l'utiliser pour la colorimétrie.

2° *Etalon coloré.* — La stercobiline n'étant pas un produit qu'on puisse obtenir pur, il est inutile de partir d'une solution titrée de stercobiline. D'ailleurs, l'urobiline du commerce, si tant est qu'elle soit identique à la stercobiline, ne donne pas avec le sublimé une réaction colorée très pure. Nous avons préféré établir une solution

(1) Nous remercions beaucoup M. le Comte de Gramont de cet examen qu'il a bien voulu nous faire.

très fixe, facile à obtenir, mais dont le taux a été choisi arbitrairement.

On fait une solution de chlorure de cobalt à 10 0/0 à laquelle on a ajouté 5 c.c. de bichromate de potasse à 1 0/0. Cette solution est inaltérable.

3° *Dosage.* — Dans l'un des godets du colorimètre de Duboscq, on place la solution étalon, et dans l'autre la solution de stercobilinate. On cherche à obtenir l'égalité des teintes et on lit les hauteurs respectives des godets. Soit H une hauteur du liquide étalon à laquelle correspond la hauteur h de la solution de stercobilinate. Nous proposons d'établir la formule suivante : $\frac{H\ 10}{h}$

Le chiffre ainsi obtenu ne représentera qu'un indice, un coefficient qui permettra uniquement de comparer entre elles des selles différentes au point de vue de leur teneur en stercobiline. L'égalité de teintes donnera le chiffre 10. Cette valeur est celle que nos expériences nous ont montrée provisoirement comme devant se rapprocher de la normale. L'étude des conditions dans lesquelles un chiffre normal doit être établi doit d'ailleurs faire l'objet d'un travail ultérieur.

(*Laboratoire de l'Hôpital Marie-Lannelongue*).

LE SCORBUT EXPÉRIMENTAL DU COBAYE EST-IL DU A LA CONSTIPATION ?

par G. MOURIQUAND et P. MICHEL.

Au cours de recherches bibliographiques récentes, nous avons rencontré une série de publications de Mac Collum et Pitz, invoquant une pathogénie nouvelle du scorbut expérimental du cobaye. Il ne s'agirait plus d'une maladie par carence alimentaire, mais de troubles et lésions se rapportant à une simple rétention cœcale. Cette conception ne tend rien moins qu'à ruiner la notion de carence au moins telle que l'un de nous l'a soutenue avec Weill. Avant de poursuivre nos travaux, nous avons jugé nécessaire de la vérifier. Et tout d'abord rien dans la clinique infantile, ni dans les nombreuses expériences faites avec Weill sur le cobaye, ne nous avait jusqu'ici incité à penser que le scorbut relevait d'une constipation. Mais peut-être avions-nous mal vu.

Mac Collum et Pitz se sont servis d'un régime composé d'avoine et de lait (celui-ci donné *ad libitum*). Ainsi nourris les cobayes deviennent pour la plupart scorbutiques en 5 ou 7 semaines. Quel

ques-uns survivent. A l'autopsie, on trouve, outre les lésions osseuses classiques, une grande distension du cæcum. L'origine de la maladie serait là. A la faveur de cette distension cæcale, des bactéries à virulence exaltée traverseraient les parois intestinales et iraient infecter les os et articulations, déterminant le syndrôme scorbutique. On écarterait ce scorbut en purgeant les cobayes (huile de pétrole, phénolphtaléine) ou en désinfectant leur tube digestif (lactose, jus d'orange artificiel). Il nous a paru que la présence du lait rend difficile l'interprétation de ces cas. Le lait, qui constipe le cobaye, est pour lui antiscorbutique à la dose de 50 à 70 gr. (Holst et Frôlich, Hopkins). Or, Mac Collum et Pitz ne spécifient pas la dose quotidienne absorbée par leurs cobayes. D'autre part, au cours de recherches poursuivis avec Weil, l'un de nous a vu des cobayes mis aux grains d'orge et au lait (50 grammes) survivre tantôt 8, tantôt 28 semaines, sans scorbut. On voit par là les différences considérables qu'imprime à la survie la présence de lait dans l'alimentation des cobayes et quels troubles elles jettent dans l'appréciation des résultats expérimentaux.

Au contraire avec la technique employée par Holst et Frölich, puis par Weil et Mouriquand (consommation exclusive d'avoine et d'orge sèche et d'eau, en évitant l'inanition), on obtient presque à coup sûr un scorbut typique vers le 26e jour. C'est appuyé sur cette technique précise que nous avons essayé de juger la conception de Mac Collum et Pitz :

Groupe I. (Témoins). Deux cobayes à l'orge complète moulue (30 gr., pas d'inanition) : mort aux 25e et 31e jours avec lésions scorbutiques types. Cœcum non distendu.

Groupe II. (Purgation). Deux cobayes : orge moulue, 30 gr., plus phénolphtaléine (8 mmgr. une fois par semaine). — 1. Mort au 25e jour, grosses lésions scorbutiques, cœcum normal; 2. Mort au 28e jour, lésions osseuses, gingivite; cœcum à moitié vide.

Groupe III. (Purgation). Trois cobayes : orge moulue, 30 gr., plus 1 c.c. d'huile de pétrole par jour. — 1. Mort brusque au 14e jour, autopsie négative; 2. Mort au 28e jour, lésions scorbutiques nettes, cœcum à moitié vide; 3. Mort au 29e; grosses lésions scorbutiques, hémorrhagies musculaires et pulmonaires; cœcum à moitié vide.

Groupe IV. Orge moulue, 30 gr., plus lactose, 10 0/0 (agissant comme transformateur de la flore cæcale). — 1. Mort au 22e jour : os presque normaux, un peu de congestion juxta épiphysaire; cœcum normal non dilaté; 2. Mort au 27e jour : pas de lésions scorbutiques nettes, cœcum normal non dilaté.

Groupe V. Orge 30 gr., plus lactose 20 0/0 ; 1. Mort au 15[e] jour ; peu de lésions osseuses nettes, cœcum rempli de purée épaisse; 2. Mort au 22[e] jour ; grosses lésions scorbutiques.

Groupe VI. Orge ordinaire, plus jus d'orange artificiel (agirait comme laxatif léger et désinfectant ; 1. Mort au 32[e] jour : grosses lésions scorbutiques, osseuses, gingivales et musculaires. Cœcum, pas de rétention anormale ; 2. Mort au 31[e] jour : lésions scorbutiques intenses (osseuses, intramusculaires). Cœcum presque vide.

En résumé, ni la purgation, ni la désinfection intestinale ne protègent le cobaye (dans les conditions expérimentales indiquées ci-dessus) contre le scorbut. Celui-ci n'est donc pas dû à la rétention cœcale, à la constipation. Il reste une maladie par carence (1).

(Travail du Laboratoire de Pathologie et Thérapeutique générales de la Faculté de Médecine de Lyon).

ERRATA

Note de A. Ponselle.

T. LXXXII, p. 1328, ligne 3 du texte, à partir du bas, *lire* : rouge neutre, *au lieu* d'acide rosolique.

Note de Henry Cardot et Henri Laugier.

T. LXXXIII, p. 26, ligne 30, *au lieu de* : nous faisons une nouvelle valeur *i*, *lire* : nous faisons une nouvelle détermination du seuil, nous trouvons une nouvelle valeur *i*.

---

(1) Depuis la fin de nos expériences, nous avons eu connaissance des travaux de Cohen et Mendel, Hesse et Hunger qui aboutissent à des conclusions voisines des nôtres.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE STRASBOURG

SÉANCE DU 9 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Borrel.

Signification morphologique et fonctionnelle du duodénum des mammifères,

par F. Villemin.

J'ai montré dans une première note, qu'il existe, en dehors de tous autres caractères morphologiques, une relation entre la répartition des glandes de Brunner et l'abouchement des conduits pancréatique et biliaire lorsqu'il se fait au même niveau. L'étude du duodénum des Mammifères chez lesquels les conduits s'abouchent à des niveaux différents, permet de serrer la question de plus près et d'établir les rapports entre la répartition des glandes de Brünner et l'abouchement de chacun des conduits. Les Mammifères de cette catégorie sont pour la plupart des herbivores (ruminants comme le bœuf, rongeurs comme le lapin) ou des omnivores comme le porc. Il est difficile de donner la description d'un type général, en raison des variations dans les caractères morphologiques (distance relative des conduits, structure des glandes). Aussi je décrirai 3 types en prenant comme exemple : pour le premier type le bœuf, pour le 2e type le porc, pour le 3e type le lapin.

1er *type : Le conduit biliaire s'abouche loin du pylore, le conduit*

pancréatique en dessous du conduit biliaire à une distance relativement courte. Le duodénum du bœuf présente deux parties séparées par un double coude. La partie supérieure est dilatée, à parois épaisses, de même coloration que l'estomac. La partie inférieure ressemble au reste de l'intestin grêle. Le conduit biliaire s'abouche après le coude, c'est-à-dire à 30 centimètres environ du pylore, et le conduit pancréatique à 15 ou 20 cent. plus loin. La partie supérieure est irriguée exclusivement par des branches de l'artère hépatique et présente avec le péritoine les mêmes rapports que l'estomac. La partie inférieure reçoit des branches de l'artère mésentérique supérieure et est contenue dans le méso-duodénum. Les glandes de Brünner sont très developpées jusqu'à l'abouchement du conduit biliaire. Elles diminuent après ce dernier et disparaissent complètement, immédiatement avant l'abouchement du conduit pancréatique. Elles ont la structure des glandes muqueuses.

2e *type. Le conduit biliaire s'abouche près du pylore, le conduit pancréatique en dessous du conduit biliaire, à une distance relativement courte.* Chez le porc, le duodénum présente une première anse supérieure de dimensions variables suivant les individus, séparée d'une anse inférieure par un angle souvent très marqué. Le conduit biliaire s'abouche dans l'anse supérieure près du pylore et le conduit pancréatique au commencement de l'anse inférieure, à 12 ou 15 centimètres du pylore. L'anse supérieure (celle où s'abouche le conduit biliaire) est dilatée, à parois épaisses ; elle est irriguée par des branches de l'artère hépatique. Elle renferme dans sa muqueuse des glandes de Brünner qui ont la structure des glandes muqueuses. L'anse inférieure, celle où s'abouche le conduit pancréatique, présente les caractères du reste de l'intestin grêle. Elle est irriguée par les branches de l'artère mésentérique supérieure. Elle ne renferme pas de glandes de Brünner.

3e *type : Le conduit biliaire s'abouche très près du pylore ; le conduit pancréatique loin du pylore, à la fin du duodénum.* Le duodénum du lapin a la forme d'une anse très longue, qui présente une dilatation immédiatement après le pylore et, sur la fin de sa portion ascendante, un coude avec un rétrécissement. Son calibre est un peu supérieur à celui des anses grêles ; ses parois sont plus épaisses, surtout dans la portion descendante. Sa vascularisation est surtout assurée par une branche de l'artère hépatique, qui s'anastomose avec une branche de l'artère mésentérique supérieure. Le conduit biliaire s'abouche très près du pylore, dans la dilatation initiale ; le conduit pancréatique s'abouche à 30 ou 35 centimètres du pylore, dans la partie terminale, après le coude situé sur la fin de la portion ascendante de l'anse. Les glandes de Brünner existent jusqu'à l'abouchement du conduit pancréatique, mais sont surtout développées dans la portion

descendante de l'anse. Elles sont représentées par des *acini* muqueux et des *acini* séreux qui constituent ainsi une véritable glande mixte.

En somme, le duodénum des Mammifères, chez lesquels les conduits pancréatique et biliaire s'abouchent à des niveaux différents, présente d'une façon générale des caractères morphologiques qui permettent de le diviser en deux parties, une supérieure et une inférieure. Chez certains (porc, lapin), le conduit biliaire s'abouche dans la partie supérieure très près du pylore ; chez le bœuf, loin du pylore, à la limite de la partie supérieure et de la partie inférieure. Le conduit pancréatique s'abouche au-dessous du conduit biliaire, plus ou moins loin du pylore et toujours dans la partie inférieure. Les glandes de Brünner, soit muqueuses, soit mixtes, existent jusqu'à l'abouchement du conduit pancréatique sans le dépasser, quelle que soit la distance du pylore à laquelle il se fasse.

Cette disposition anatomique permet de comprendre les faits d'activité protéolytique propre du duodénum observés par les physiologistes (MM. Schiff, Pachon et Gachet).

Sur l'existence d'une sécrétion épididymaire chez la chauve-souris hibernante et sa signification,

par M.-R. Courrier.

Chez les animaux à activité spermatogénétique continue, on a constaté que les cellules cylindriques des cônes efférents et de la tête épididymaire présentent toujours de l'activité sécrétoire (Henry).

Chez les animaux dont l'activité spermatogénétique est périodique, chez le lézard, par exemple, on a observé qu'il existe une sécrétion épididymaire qui se prépare pendant la spermatogénèse et une excrétion massive qui se produit au moment du passage des spermies dans les voies excrétrices (Hammar, Van der Stricht, Henry).

Chez la chauve-souris, à cause du sommeil hibernal, on remarque dans le même organe un fait biologique spécial qui éclaire singulièrement la *signification de la sécrétion épididymaire.*

Il existe, en effet, chez cet animal, pendant l'hibernation et après l'arrêt de la spermatogénèse, une masse considérable de spermies qui sont amoncelés dans la queue de l'épididyme et une sécrétion glandulaire intense, qui se produit dans les cellules cylindriques de la partie initiale du canal épididymaire. La région distale de ce canal épididymaire s'est donc transformée en un réservoir pour le sperme et sa région proximale s'est différenciée en un organe glandulaire dont les produits d'élaboration vont se mélanger aux sper-

mies vivantes, renfermées dans la zone sous-jacente du même conduit.

Rauther (1), en 1903, avait signalé que la queue de l'épididyme chez la Chauve-souris hibernante était remplie de spermatozoïdes et avait vu que l'épithélium de la tête était formé de cellules cylindriques particulièrement élevées. Il admettait que ces cellules étaient sécrétoires, mais n'en a pas donné de preuve cytologique.

Si l'on sectionne et si l'on écarte la peau à côté du pénis, on aperçoit un organe constitué par deux masses ovoïdes réunies par un pédicule aminci.

La masse supérieure représente le testicule ; l'inférieure appartient à la queue de l'épididyme ; le canal épididymaire à ce niveau est gorgé d'une masse énorme de spermatozoïdes vivants, dont l'amoncellement produit une turgescence considérable de cette région de l'organe.

Les cellules épithéliales de la portion initiale du canal épididymaire montrent très nettement les divers stades de l'acte sécrétoire.

Elles sont tout d'abord hautement ciliées ; leur pôle apical renferme de volumineux grains de sécrétion arrondis ; leur noyau se voit difficilement et leur base renferme un appareil mitochondrial nettement visible. Les granulations sécrétoires grossissent de plus en plus ; puis la bordure ciliée disparaît et le contenu de la cellule tombe dans la lumière canaliculaire. La cellule vidée est très basse et sa partie apicale est vacuolaire. Elle reprend ensuite ses dimensions de haute cellule cylindrique et le cycle sécrétoire recommence en même temps que se reforme une garniture vibratile.

Quelle est la siginification de cette sécrétion épididymaire ?

Henry avait émis l'hypothèse qu'elle sert de nourriture aux spermies pendant leur passage dans les voies excrétrices. Cette manière de voir trouve dans le cas de la Chauve-souris une confirmation évidente. Les spermatozoïdes de cet animal séjournent et vivent de longs mois dans un conduit où ils se trouvent complètement privés de leur matériel nutritif normal. L'existence d'un matériel alimentaire élaboré par l'organe qui leur sert de réservoir, était ainsi rendue nécessaire, et la sécrétion de la tête de l'épididyme remplit sans aucun doute le rôle en question. L'observation directe prouve d'ailleurs le bien fondé de cette manière de voir. On remarque en effet très facilement sur les préparations de gros grains sécrétoires dans la lumière du canal épididymaire. Les spermatozoïdes s'ordonnent souvent en sens radiaire autour de ces grains, comme s'ils étaient attirés vers eux par un trophotactisme électif, qui rappelle la fasciculation

(1) Max Rauther. Bermerküngen über den Genitalapparat ünd die Analdrüsen der Chiropteren. *Anatomischer Anzeiger* 1903.

des spermies dans les digitations du cytoplasme sertolien. On voit aussi, en certains endroits, les spermatozoïdes se ranger régulièrement par faisceaux qui s'orientent en sens perpendiculaire à l'épithélium glandulaire, et dirigent leur tête vers les cellules gorgées de matériel sécrétoire.

Sous quelle influence se produit cette sécrétion, à une époque où l'activité physiologique générale est très ralentie ?

L'examen du testicule montre que la spermatogénèse est arrêtée, que les tubes séminifères renferment seulement des spermatogonies et des noyaux de Sertoli, dont le protoplasma est à peine visible. La glande interstitielle, au contraire, est très développée ; ses cellules constitutives sont en pleine activité et sont bourrées de grains de sécrétion. Hansemann et Ganfini ont trouvé que, chez la Marmotte et le Hérisson, la glande interstitielle est réduite pendant le sommeil hibernal ; elle présente à ce moment les signes histologiques du repos fonctionnel.

Comme nous venons de le voir, c'est le contraire qui se produit chez la Chauve-souris. Nous émettons l'hypothèse que l'activité glandulaire de l'épididyme est conditionnée par la sécrétion de cette glande endocrine. Nous espérons pouvoir bientôt en donner la preuve expérimentale.

(Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg).

Culture indéfinie d'un Trichomonas intestinal du Cobaye, essais de purification, action morphogène des milieux sur la membrane ondulante,

par Edouard Chatton.

Dans des notes antérieures (1), j'ai fait connaître l'obtention, à partir du sang du gecko (*Tarentola mauritanica*), d'une culture pure d'un flagellé du genre *Trichomastix*, parasite habituel de l'intestin, mais capable de passer dans le sang à la faveur de conditions qui restent encore très obscures.

C'était là la première culture obtenue d'un flagellé intestinal strictement parasite. Sur le milieu initial (gélose au sang NNN) elle fut très précaire.

L'analyse des conditions qui régissaient ces cultures me permit de réaliser des milieux dans lesquels les flagellés se perpétuèrent d'une manière indéfinie.

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, LXXXI, p. 343-346, 346-349, 714-717, 774-777, 1918.

J'ai indiqué comme l'un des plus simples et des plus favorables le bouillon maintenu légèrement acide par neutralisation incomplète, additionné de sang total — qui fournit les éléments de la nutrition particulaire — et surmonté de vaseline, qui maintient l'anaérobiose au degré nécessaire.

Sur ce milieu, la souche isolée le 17 juin 1917 se perpétue encore sans le moindre indice de dégénérescence, par passages tous les vingt jours, soit 45 passages en deux ans et demi.

L'expérience ainsi acquise m'a engagé à rechercher une méthode rationnelle de culture des flagellés intestinaux. Mais les conditions de l'isolement sont toutes différentes selon que l'on a, comme dans le cas du *Trichomastix* du sang du gecko, un flagellé déjà séparé par l'hôte des bactéries de la flore intestinale (par un mécanisme inconnu et impossible à reproduire expérimentalement) ou au contraire un flagellé mêlé à cette flore.

La culture serait peut-être très facile alors que l'isolement est impraticable.

Je choisis pour mes essais un flagellé du genre *Trichomonas* très voisin, on le sait, et on en aura ci-dessous la preuve expérimentale, du genre *Trichomastix.*

La culture de *Trichomonas* a été déjà réalisée, mais impure et très précaire, comparée à celle de *Trichomastix.* Lynch (1915) (1), eût, en bouillon acide, une culture de *Trichomonas vaginalis* qui s'éteignit au deuxième passage, étouffée par les bactéries. Ohira et Noguchi (1917) (2) cultivent aussi un *Trichomonas* de la bouche de l'homme, mais en milieu alcalin; et qu'ils entretiennent par requipages bi-quotidiens. Cette nécessité est le signe d'une vitalité très réduite. On voit d'ailleurs que les constatations son peu concordantes en ce qui concerne la réaction optima du milieu.

C'est le *Trichomonas* du cobaye, souvent très abondant dans le cœcum de ce rongeur, qui m'a servi pour mes essais.

Obtention de la culture impure. — De bouillon de viande à l'acidité naturelle, il est fait 4 portions de 1 litre. La première se trouve neutralisée exactement par 15 cc. de solution normale de soude ; la deuxième ne reçoit que 10 cc. de cette solution ; la troisième 5 cc. seulement et la quatrième est laissée à l'acidité naturelle. De chacune des quatre portions, il est fait quatre lots de tubes à 10 cc. chacun. A la moitié des tubes de chacun de ces lots est ajouté de l'huile de vaseline avant stérilisation.

Le 18 avril, du contenu cœcal d'un cobaye, très riche en *Tricho-*

(1) *Amer. Journ. of Trop. Diseases a. Prev. Med.*, II, p. 627-634.
(2) *Journ. of Exp. Med.*, XXV, p. 341-347, 4 pl.

monas, est ensemencé dans 5 tubes de chacune des sortes. Résultats négatifs.

Aux tubes de chaque sorte est ajouté du sang total de lapin, à raison de 1 cc. par tube. 3 tubes de chaque sorte sont ensemencés le 20 avril, un seul tube de la série neutre et sans vaseline donne une culture de *Trichomonas* très mobiles.

Cette culture est repiquée le 10 mai en d'autres tubes des huit sortes. Résultats négatifs. Le 3 juin, la culture toujours vivace sert à ensemencer 10 tubes de bouillon ordinaire à l'alcalinité bactériologique; 5 cc. de NaOH normal par litre au-delà de la neutralité, et sans vaseline. Culture dans tous le 19.

Le 10 juin, à partir d'un de ces tubes sont ensemencés 17 tubes de même bouillon sous vaseline et 13 tubes sans vaseline. 4 tubes seulement de la première série ont une culture de rares flagellés le 18, tandis que de la deuxième série 10 tubes ont une culture de flagellés, assez nombreux dans 7 d'entre eux. Dans les tubes sous vaseline les *Trichomonas* se cultivent en surface, tandis qu'ils se cultivent en profondeur dans les tubes sous vaseline.

La réaction des milieux, éprouvée à la teinture de campêche, montre qu'il y a une relation directe entre le degré d'alcalinité, variable lui-même suivant la culture bactérienne, et l'abondance de la culture flagellée.

Une autre expérience faite dans les mêmes conditions donne des résultats comparables.

On peut conclure de ces faits que les *Trichomonas* sont, contrairement aux *Trichomostix*, des flagellés alcalinophiles. Le fait qu'ils poussent mieux sans vaseline que sous vaseline, qu'ils se cultivent ici en profondeur, là en surface, ne permet pas de conclure qu'ils sont moins anaérobies que les *Trichomastix*. La culture bactérienne détermine, en effet, un degré d'anaérobiose qui peut être égal ou supérieur à celui que maintient la couche de vaseline. Nous savons que les *Trichomastix* exigent de faibles quantités d'oxygène.

Une comparaison des conditions de vie des deux flagellés ne pourra d'ailleurs être faite qu'entre des cultures pures.

C'est dans du bouillon ordinaire additionné de sang et sans vaseline que j'entretins pendant un an cette culture de *Trichomonas* par passages mensuels. Pendant son transport de Tunis à Paris, elle fut envahie par une moisissure qui la tua en acidifiant le milieu.

Essais de purification. — Les séparations effectuées dès le troisième passage ont montré l'existence, avec les *Trichomonas*, de quatre espèces bactériennes.

Toute les tentatives faites pour les éliminer sont restées infructueuses ; aussi ne les rapporterai-je pas en détail. En voici les principes : 1° Vieillissement des cultures bactériennes avant l'ensemencement

des *Trichomonas* ; 2° Action *in vitro* des sérums d'animaux (cobayes) préparés contre ces cultures totales ou séparées, action nulle ; 3° Passages par animaux immunisés contre ces cultures, destruction des *Trichomonas* aussi rapide que celle des bactéries.

Action morphogène, milieux sur la membrane ondulante. — On sait que les *Trichomonas* ne diffèrent des *Trichomastix* que par la soudure au corps, du flagelle récurrent, formant avec la mince lame cytoplasmique soulevée, une membrane ondulante.

Or, il est très remarquable que chez les *Trichomonas* en culture, le flagelle récurrent se décolle du corps, supprimant par là la membrane ondulante ; mais cette transformation est réversible : chez les *Tricomonas* inoculés dans le péritoine du cobaye au cours des essais de purification *in vivo* et observés au moins six heures après, la membrane ondulante s'était reformée par soudure du flagelle récurrent. Ce sont les variations de tension superficielle du corps et du flagelle du *Trichomonas* au contact des différents milieux et peut être même sous l'action de substances spécifiques qui détermineraient ces transformations.

Leur existence montre bien l'étroite parenté qui unit les *Trichomonas* et les *Trichomastix* et apporte une confirmation expérimentale aux observations des auteurs qui ont attribué un stade *Trichomastix* intestinal aux *Trichomonas* (Dobell). La distinction des deux genres me paraît on ne peut plus caduque. C'est certainement d'une action de même ordre que doit procéder la transformation du type *Bodo* libre en Trypanoplasme parasite, par soudure du flagellé récurrent et transformation d'une membrane ondulante.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 13 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Meyer.

Sur la loi de l'excitation électrique,

par H. R. Lambolez.

Nernst a montré que le phénomène de l'excitation peut être considéré, par application de la loi de diffusion des solutions, comme une polarisation de membrane; le seuil étant atteint pour un changement de concentration déterminé.

En admettant avec cet auteur, que les pressions osmotiques sont proportionnelles aux concentrations, il est possible, par développement en série de la fonction logarithmique entrant dans la formule de Nernst, d'obtenir, en négligeant tous les termes, sauf le premier, une formule analogue à celle de Weiss et en négligeant tous les termes, sauf les deux premiers, une formule analogue à celle de M. et Mme Lapicque.

La formule de Nernst apparaît donc comme pouvant solutionner en 1re analyse la question de la loi de l'excitation électrique.

On peut en déduire : 1°. La formule de Weiss qui donne la quan-

tité d'électricité juste nécessaire pour obtenir le seuil de l'excitation avec une durée de passage du courant donnée, dans le cas de muscles à contractions rapides. 2°. La formule de Lapicque adaptée aux muscles à contractions lentes par adjonction d'un terme correctif fonction du potentiel.

Par application d'une loi d'électrocapillarité établie par Helmholtz et Lippmann, liant les variations de tension superficielle et de potentiel à la densité électrique, nous avons retrouvé la loi de Nernst ; sous cette seule hypothèse que l'excitation ait lieu pour une certaine valeur de la tension superficielle. Nous pensons que la réaction à l'excitation n'est pas sans analogie avec les réactions d'un corps visqueux qui se traduisent par ses déformations, lorsque ce corps est soumis à un champ de force de grandeur déterminée. C'est dans cette voie qu'il est permis d'espérer d'arriver à une loi générale de l'excitabilité des organes aux divers excitants.

Recherches sur la toxicité du liquide hydatique

par Jacques Parisot et P. Simonin.

En présence des accidents graves et parfois mortels qui surviennent lors de la rupture spontanée ou de la ponction d'un kyste hydatique, on a pensé que le liquide vésiculaire, épanché de ce fait et résorbé par l'organisme, devait être doué d'une extrême toxicité. La plupart des expériences faites dans le but de confirmer cette hypothèse, restèrent négatives ou ne permirent d'attribuer au liquide hydatique, qu'une faible toxicité.

En 1909, les belles recherches de Chauffard et de ses élèves Boidin et Laroche, les travaux de Dévé, établirent que les accidents observés en clinique, sont en réalité des phénomènes d'anaphylaxie ; qu'il ne s'agit pas d'une action directe, mais secondaire à une sensibilisation antérieure, en un mot que la soi-disant intoxication suraiguë par le liquide hydatique, n'est autre chose que le déchaînement d'un choc anaphylactique.

Au cours des travaux effectués sur les toxines vermineuses, nous avons été amenés à étudier la toxine hydatique. Afin de nous rendre compte de la toxicité réelle du liquide kystique, nous ne nous sommes pas contentés de rechercher son pouvoir toxique brut en essayant de déterminer la mort des animaux par injection de quantités plus ou moins élevées ; mais, analysant ses effets physio-pathologiques, nous avons pu mettre en évidence un certain nombre de troubles des différentes fonctions, notables avec des doses relativement faibles et variables avec des doses de plus en plus fortes.

Nous nous sommes efforcés de supprimer le plus possible les facteurs étrangers en n'employant que des liquides parfaitement limpides, dépourvus de scolex, frais et stériles, introduits dans l'organisme par la voie veineuse jugulaire. Enfin nous avons tenu compte d'une série de faits biologiques pouvant modifier l'action toxique du produit : accoutumance rapide ou prédisposition.

Nous avons ainsi étudié la toxicité, pour le lapin, de liquides provenant de kystes hydatiques d'Homme, de Porc et de Mouton ; disons, de suite que, quelle que fût l'origine de l'hydatide, les résultats furent en tous points comparables.

I. *Toxicité du liquide normal.* — A. *Accidents immédiats.*

1) *Dose mortelle.* Vingt centimètres cubes de liquide hydatique, injectés dans la veine jugulaire, lentement, mais *sans arrêt*, entraînent la mort rapide d'un Lapin de 2 kilogrammes, l'animal présentant des troubles circulatoires et respiratoires intenses, avec convulsions, émission d'urine et de fèces.

2) Chez un animal de même poids, l'injection, dans les mêmes conditions, de 2 à 3 c.c. est suffisante pour déclancher des symptômes circulatoires et respiratoires, alors que les autres manifestations n'apparaissent pas.

L'injection de doses comprises entre ces quantités extrêmes provoque des accidents de plus en plus marqués et de plus en plus complets, au fur et à mesure qu'on se rapproche de la dose mortelle.

B. *Accidents tardifs.*

Les animaux ayant survécu à l'injection de doses faibles ou moyennes, incapables de les tuer immédiatement, présentent dans la suite des troubles profonds, pouvant aboutir à la mort, et portant surtout sur la fonction rénale (hématuries, albuminurie) et sur la nutrition générale (cachexie).

L'autopsie montre des lésions dégénératives de la plupart des organes, et spécialement du foie et du rein (dégénérescences, vacuolisation, nécrose des cellules).

II. *Toxicité du liquide chauffé.* — Le chauffage à 100°, pendant 30 minutes, tout en ne modifiant pas l'aspect du liquide (absence de louche ou de coagulum) supprime totalement sa toxicité première.

Si, à un Lapin ayant reçu par voie veineuse 1 à 3 c.c. de liquide hydatique, on injecte après 10 à 15 minutes (temps nécessaire pour que disparaissent les perturbations circulatoires provoquées), une dose nouvelle égale ou plus élevée, on ne détermine plus aucune réaction de la part de l'animal : celui-ci est alors capable de supporter, sans que se manifestent les troubles habituels, l'injection d'une dose égale ou supérieure, même de plus du double, à la dose mortelle.

a) Cette protection du sujet contre une injection seconde apparaît après l'injection première, quelle que soit la dose de celle-ci.

b) Elle ne semble pas s'établir instantanément, mais s'installer progressivement et est complète après 10 minutes en moyenne.

c) Elle est transitoire : l'animal, au bout de 24 heures, se comporte à nouveau comme un animal neuf.

d) Si cette protection empêche l'action toxique *immédiate* d'une dose supérieure à la dose mortelle, il faut noter cependant que cette dose ne peut pas être indéfiniment élevée et que, d'autre part, l'animal peut néanmoins succomber dans la suite avec les symptômes et les lésions que nous avons vu caractériser l'intoxication fatale *tardive*.

e) Cet état de protection s'accompagne d'une diminution considérable de la coagulabilité du sang.

f) Le liquide hydatique chauffé à 100°, 30 minutes, ne protège plus contre des injections ultérieures de liquide normal.

Ces phénomènes de protection rapide et passagère, nous ne les avons pas observés seulement en expérimentant avec le liquide hydatique, mais encore avec d'autres produits dont nous poursuivons l'étude (toxines vermineuses, microbiennes).

Ces faits sont comparables à ceux qui ont été mis en évidence lors de l'injection intraveineuse d'extraits d'organes, et décrits sous les noms de *skeptophylaxie*, *tachyphylaxie*, *tachysynéthie*, par Roger, Ancel, Bouin et Lambert, Champy et Gley, Cesa-Bianchi.

De ces recherches, deux points importants sont à retenir : 1°. Si, pour entraîner la mort, l'injection d'une assez grande quantité de liquide hydatique est nécessaire, les troubles fonctionnels et les lésions organiques graves, produits par des doses faibles, sont une preuve plus manifeste encore de la toxicité de ce liquide. 2°. Dans l'interprétation des effets physio-pathologiques dus au liquide hydatique, on devra tenir compte des phénomènes d' « accoutumance rapide » qui, en influençant les réactions de l'organisme, peuvent en modifier le sens.

A PROPOS DE CERTAINES RÉACTIONS ARTÉRIELLES,

ABSENCE TRANSITOIRE D'ONDE PULSATILE PERCEPTIBLE DANS L'AVANT-BRAS,

par Pierre Mathieu et G. Richard.

Faits. — 1°. L'un de nous (1) a observé un cas de disparition brusque, passagère, unilatérale, des oscillations antibrachiales au cours de l'établissement de la courbe sphygmométrique, par la méthode de Pachon. Chez ce sujet, il y avait eu application répétée et prolongée pendant plus de 20 minutes du brassard, en vue de recherches sur les effets de la compression prolongée, recherches précédemment faites pour l'humérale, par Tixier (de Nevers) (2). Ce phénomène fut par la suite exagéré dans sa fréquence par un traitement hypophysaire (3) intercurrent et cédait immédiatement à l'inhalation de nitrite d'amyle.

2°. Sont à rapprocher de ce fait : *a*) Un cas d'absence, unilatérale répétée et prolongée de 1/4 d'heure à une heure, des pulsations antibrachiales constatable à la palpation et par une application correcte de l'oscillomètre, présentant les mêmes caractères, sauf que l'on n'a pas pu préciser chaque fois le moment exact où a débuté le phénomène ; *b*) Un cas de disparition prolongée pendant plus de 24 heures des deux pouls radiaux (avec persistance du pouls huméral). L'absence de toute pulsation était constatée à la main et à l'oscillomètre et vérifiée par de nombreux observateurs.

L'inhalation de nitrite d'amyle ne parvenait pas comme dans le premier cas à faire réapparaître les pulsations. Il s'agissait d'un malade (Service du Prof. Etienne) qui, à la suite d'injections de sérum de Rodet, au cours d'une fièvre typhoïde, présentait des accidents anaphylactiques typiques. Depuis la même observation a été faite chez des malades anaphylactisés par le sérum antidiphtérique ; elle sera l'objet de communications ultérieures.

3°. Nous avons, en outre, observé chez des crétines myxœdémateuses (Service du Prof. Haushalter) deux cas de diminution permanente marquée des deux pouls radiaux allant parfois chez l'un des sujets jusqu'à l'abolition de toute oscillation constatable, soit à la main, soit à l'oscillomètre. L'oscillation réapparaissait sous l'in-

(1) G. Etienne et G. Richard. Un nouveau cas de syndrome pluriglandulaire avec épilepsie tardive. *Soc. Médicale des Hôp.* de Paris, février 1920.

(2) Tixier. Les variations de la tension artérielle humérale au cours de mensurations prolongées. *Arch. des maladies du cœur*, août 1919.

(3) Cf. à ce sujet, J. Parisot et P. Mathieu. Action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse., etc. *C. R. Soc. de Biologie* de Nancy, janvier 1914.

fluence du nitrite d'amyle ou de la compression prolongée. Ces cas paraissent former le passage entre les asphygmies signalées plus haut et les microsphygmies permanentes observées chez les idiots (1).

Discussion. — 1°. Nous savons que dans la détermination des pressions, la méthode oscillométrique renseigne dans la mesure où « les vaisseaux n'interviennent pas pour leur propre compte par leurs changements de calibre et restent les intermédiaires passifs à élasticité variable des changements qui peuvent survenir dans la pression artérielle générale » (2). Réciproquement, indépendamment des renseignements qu'elle nous fournit sur la pression, la méthode oscillométrique nous renseigne sur cette réaction propre des vaisseaux. 2°. Mais habituellement, au contraire de ce qui se passe par exemple pour les doigts, au niveau du bras et même de l'avant-bras, la réaction des vaisseaux est *relativement* peu importante du moins dans ses conséquences.

Dans nos observations, il s'agit d'un phénomène extrême : *abolition totale plus ou moins brusque dans un segment de membre de toute pulsation perceptible ou décelable à l'oscillomètre sphygmométrique.*

Nous poursuivons actuellement l'étude critique et expérimentale de ces faits.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy).

Sur le tissu de soutien du foie chez l'homme,

par R. Collin.

La charpente de soutien du foie, très réduite chez l'Homme, se compose essentiellement du tissu conjonctif interlobulaire, localisé aux espaces porte, de l'adventice qui entoure la veine centrale des lobules et du réseau des fibres en treillis qui forme un système intralobulaire établissant une connexion entre le tissu conjonctif interlobulaire et l'adventice conjonctive de la veine centrale. On sait que les fibres en treillis, qu'on met généralement en évidence par les imprégnations argentiques ou auriques, comprennent, suivant la description clasique, les *fibres radiées* qui rayonnent du centre à la périphérie du lobule, les *fibres enlaçantes* ou périvasculaires qui entou-

(1) Guy Laroche et G. Richard. La microsphygmie chez les idiots. *Annales de médecine*, juin 1919.

(2) F. Franck. La sphygmométrie digitale. Ses défectuosités dans la méthode manométrique. *C. R. Soc. de Biologie*, 29 mai 1909.

rent étroitement les capillaires sanguins, et enfin des *fibres unissantes* qui relient ensemble des plexus péricapillaires voisins en croisant les travées de Remak.

Des préparations de foie humain normal me permettent d'ajouter quelques détails aux descriptions classiques. Il s'agit de coupes à la paraffine, après fixation par le liquide de P. Bouin, colorées par la méthode de Mallory modifiée par P. Masson. J'ai d'ailleurs remplacé, dans la série des opérations, la coloration à l'hématoxyline ferrique par la coloration à l'hémalun acide de Mayer. D'autre part, j'ai réalisé un certain nombre de préparations en colorant les coupes simplement dans le mélange de bleu d'aniline et d'acide phosphomolybdique. Le tissu conjonctif apparaît teinté en bleu foncé et tranche très vigoureusement sur le fond bleu pâle de la préparation. Cette dernière coloration est avantageuse pour démontrer l'ensemble du tissu de soutien du foie humain si peu visible sur les préparations obtenues par les méthodes ordinaires. Elle montre aussi la ténuité des fibres en treillis de l'Homme et leur disposition générale péricapillaire. Enfin, elle fait apparaître, même au faible grossissement, un détail que je n'ai trouvé mentionné nulle part ; c'est l'existence au sein du lobule de fibres collagènes, colorées en bleu foncé, beaucoup plus grosses que les fibres en treillis des trois catégories dénommées ci-dessus et parallèles à l'axe du lobule représenté par la veine centrale. On peut leur donner le nom de *fibres parallèles*. Sur les coupes transversales du lobule, ces fibres croisent perpendiculairement les capillaires sanguins et les travées de Remak et elles apparaissent comme de petits cercles arrondis qui font saillie en dehors de la mince paroi vasculaire et s'incrustent en quelque sorte dans le tissu hépatique, soit dans l'interstice de deux cellules hépatiques voisines, soit dans des cannelures que leur présence détermine sur les faces vasculaires des cellules hépatiques. La solidarité des fibres en treillis est donc assurée non seulement dans un plan transversal, mais encore dans un plan longitudinal. La charpente de soutien intralobulaire se trouve ainsi formée de travées orientées dans tous les sens, les fines travées constituant les fibres en treillis, les travées plus grosses les fibres parallèles. Ces dernières ne sont d'ailleurs pas rectilignes, mais sinueuses. C'est leur direction générale, contrastant avec celle des fibres en treillis qui permet, avec leur épaisseur plus considérable, de les distinguer aisément de celles-ci. Ajoutons encore que les fibres parallèles paraissent plus nombreuses dans le voisinage immédiat de la veine centrale et aussi à la périphérie du lobule. Quand on examine les coupes à un faible grossissement pour avoir une vue d'ensemble, les fibres parallèles, en particulier celles qui sont situées au centre du lobule semblent des colonnettes détachées de l'adventice de la veine centrale. La texture

de cette adventice mérite d'ailleurs de retenir l'attention. Autour de la veine centrale en effet, le plexus conjonctif est formé de fibres collagènes de forme cylindrique qui, en coupe transversale, apparaissent sous la forme de petits champs arrondis, de 2 à 6 µ de diamètre, indépendants les uns des autres et séparés par des intervalles dépourvus de collagène. En coupe longitudinale, ces fibres sont sinueuses, grossièrement parallèles les unes aux autres et parallèles à l'axe vasculaire ; par leur ensemble, elles forment au tube endothélial un revêtement conjonctif discontinu.

Une disposition analogue s'observe au niveau des espaces de Kiernan. Le ramuscule de la veine porte, le conduit biliaire et les petites branches de l'artère hépatique sont aussi revêtus extérieurement de fibres collagènes, sinueuses, parallèles à la direction des vaisseaux et largement indépendantes les unes des autres. Dans les intervalles compris entre ces fibres qui ont la forme de colonnettes cylindriques, on aperçoit de nombreuses cellules conjonctives teintées en rose par la fuchsine acide.

Ainsi, dans son ensemble, la texture du tissu de soutien du foie normal de l'Homme nous apparaît-elle comme subordonnée à la disposition des vaisseaux. Les fibres conjonctives interlobulaires sont parallèles aux vaisseaux de l'espace porte, les fibres conjonctives qui forment l'adventice de la veine centrale sont parallèles à la direction de ce vaisseau, les fibres en treillis serpentent autour des capillaires qui rayonnent à partir de la veine centrale et les fibres parallèles qui semblent des éléments aberrants du tissu conjonctif périportal et périsushépatique possèdent la même orientation générale que les vaisseaux interlobulaires et que la veine centrale. Elles constituent donc, dans le lobule, un système périaxial, tandis que les fibres en treillis forment un système rayonnant.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Nancy*).

Triplicité de l'artère hépatique,

par Mutel.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la salle de dissection sur un sujet adulte masculin d'une cinquantaine d'années une disposition anormale de la vascularisation artérielle du foie. Cette anomalie est remarquable par sa rareté, puisque Descomps et Rio-Branco, dans leurs importants mémoires n'en ont relevé qu'une vingtaine de cas dans la littérature anatomique, auxquels il faut ajouter celui que Gérard a rapporté dans la bibliographie anatomique de 1914.

Dans l'observation que nous rapportons, le foie reçoit par son hile 3 artères hépatiques : une hépatique médiane, branche normale du tronc cœliaque ; une hépatique gauche, branche de la coronaire stomachique ; une hépatique droite, branche de la mésentérique supérieure.

1°. La coronaire stomachique, ou plutôt suivant l'expression de Walter et Haller, la gastro-hépatique gauche après un court trajet vertical d'un centimètre et demi, se bifurque en deux branches inégales : *a*) une branche gauche, plus volumineuse qui présente le trajet normal de la coronaire stomachique ; *b*) une branche droite plus petite, branche hépatique qui se dirige vers le lobe gauche, en cheminant entre les deux feuillets du petit épiploon, qui pénètre dans le sillon longitudinal gauche, sans présenter aucune anastomose extra-hépatique ; c'est l'hépatique gauche accessoire ou hépatico-coronaire.

2°. L'hépatique après un court trajet de 3 centimètres, se bifurque précocement en deux rameaux terminaux d'égal volume : *a*) l'hépatique normale proprement dite, qui se dirige verticalement vers le hile du foie ; au lieu de passer sur la face antérieure de la veine porte, elle passe sur son bord gauche et même franchement en dehors d'elle ; elle ne fournit aucune branche cystique ni pylorique et se bifurque en deux terminales, l'une droite, l'autre gauche, qui vascularisent la portion moyenne du foie ; *b*) une branche gastro-duodéno-pylorique, qui après un trajet de trois centimètres, se bifurque en pylorique et gastro-duodénale.

3°. La splénique est normale.

4°. La mésentérique supérieure émet sur son flanc droit à 2 centimètres de son origine, une collatérale anormale qui est l'hépatique droite accessoire au hépatico-mésentérique ; celle-ci passe derrière la veine porte, puis remonte le long de son bord droit vers le hile du foie ; avant d'y pénétrer, elle émet deux artères cystiques bien développées, puis disparaît dans la commissure droite du sillon transverse, vers le lobe droit du foie.

Commentaires. — L'hépatique normale sensiblement diminuée de volume, amenant au foie une quantité de sang insuffisante ne l'irrigue que partiellement ; mais elle est suppléée par l'existence de deux nouvelles hépatiques, l'une droite, l'autre gauche, possédant chacune un territoire distinct. L'examen des quelques observations de triplicité hépatique montrent une disposition uniforme dans l'origine et le trajet des artères accessoires ; elles se développeraient donc aux dépens d'ébauches vasculaires précises et constantes, différentes pour l'une et pour l'autre et leur existence peut être expliquée par les données embryologiques actuellement connues.

Les recherches de Vincent ont montré que le diverticule hépatique primitif donne rapidement naissance par bourgeonnement à une glande symétrique avec un lobe droit et un lobe gauche ; la duplicité primitive du foie est une chose certaine et de Lalaubie l'a mise en évidence, chez l'adulte, tant au point de vue biliaire qu'au point de vue artériel. Chez l'embryon, chaque lobe reçoit une veine ombilicale, une veine omphalo-mésentérique et une artère. Le lobe gauche reçoit une branche artérielle qui lui vient de l'hépato-coronaire, le lobe droit en reçoit une qui lui vient de l'hépato-gastroduodénale ; elles s'anastomosent l'une l'autre sur la face inférieure du foie. La symétrie hépatique primitive disparaît aux dépens de la partie droite ; celle-ci grossit rapidement et avec elle ses voies afférentes et efférentes, tandis que la partie gauche paraît s'atrophier et avec elle ses vaisseaux : sa branche d'apport disparaît donc au cours de la vie embryonnaire ; si par insuffisance de l'hépatique droite, elle venait à persister, elle formerait cette artère hépatique accessoire que l'on appelle l'hépatique accessoire gauche provenant d'un tronc hépatico-coronaire.

Les travaux de Tandler, de Mackay, Frédéric, Rossi et Cova, ont montré que chez les embryons humains très jeunes, il existait une métamérie vasculaire, comme il existe une métamérie nerveuse ou vasculaire ; il y a une disposition segmentaire des branches digestives de l'aorte descendante ; l'artère omphalo-mésentérique naît de l'extrémité inférieure d'une anastomose longitudinale qui unit les 10e, 11e, 12e, 13e artères intestinales segmentaires et se développe dans le prolongement de la 13e ; la racine supérieure et la partie supérieure de l'anastomose donnent le tronc cœliaque et ses branches ; les 2e et 3e racines s'atrophient et pendant quelque temps l'anastomose longitudinale persiste dans son segment inférieur hépato-mésentérique ; normalement, elle disparaît ; mais par sa persistance partielle, elle donne naissance à une hépatique accessoire naissant de la mésentérique supérieure ; c'est l'artère hépatique accessoire droite ou hépatico-mésaraique.

On peut donc admettre que si les deux artères hépatiques acces-

soires droite et gauche présentent une disposition anatomique constante, c'est que l'une hépatico-coronaire et l'autre hépatico-mésentérique, sont les vestiges d'une disposition embryonnaire normale qui disparaît habituellement au cours du développement ontogénique.

(*Laboratoire d'Anatomie normale. — Nancy*).

Importance du facteur « circulation locale » dans l'étude de diverses substances actives,

par Pierre Mathieu.

Sous ce titre, nous apportons simplement l'une des conclusions d'une étude critique et expérimentale qui sera publiée ultérieurement.

Faits. — Etant donnée une substance active (glandulaire ou autre) dont le *sens* (variable ou non suivant les doses) et les *seuils* d'action physiologique et d'action toxique ont été déterminés expérimentalement pour différents tissus, l'expérience montre fréquemment à la suite d'une injection *in vivo* ou *in situ* : 1° soit une discordance dans l'ordre d'apparition ou de succession des phénomènes pour tel ou tel tissu, organe ou appareil. Exemple : action non parallèle des extraits hypophysaires sur les pressions artérielles, générale ou pulmonaire ; 2° soit une discordance inattendue entre deux espèces animales. Exemple : réaction cardiovasculaire différente chez la Grenouille et le Mammifère aux extraits hypophysaires.

Discussion. — Avant tout essai d'interprétation, nous pensons qu'il convient de déterminer la part d'un facteur en l'espèce aussi important qu'habituellement négligé. On sait (et l'existence d'actions antagonistes suivant les doses augmente l'intérêt de cette considération) l'importance des *doses*, c'est-à-dire de la *quantité de substance effectivement amenée au contact du tissu considéré.* Or, cette quantité dépend non seulement de la concentration en substance active du milieu circulant (sang ou liquide de perfusion) mais aussi des conditions de renouvellement de ce milieu circulant au niveau des cellules.

a) Ces conditions peuvent être fondamentalement différentes. C'est ainsi que la circulation pulmonaire assure normalement un renouvellement beaucoup plus actif de la substance au niveau de sa nappe capillaire que ne le fait la circulation générale dans son ensemble ou ses divers territoires. C'est ainsi que le cœur de Grenouille se nourrit par imbibition diastolique et expression systolique, tandis que chez les Mammifère, la circulation coronaire est une dérivation, elle-même sujette à variation, de la circulation générale, deux méca-

nismes qui assurent sans doute des conditions de contact et de renouvellement très différentes de la substance active.

b) L'importance de ce facteur grandit quand la substance étudiée possède une *action directe propre sur les éléments vasculaires* (c'est le cas des extraits hypophysaires par exemple). On observe alors des résultantes absolument paradoxales qui peuvent au premier abord en imposer pour une extraordinaire variabilité des actions étudiées ou pour l'entrée en jeu de mécanismes nouveaux.

Dans ces conditions, on peut concevoir que, toutes choses égales d'ailleurs, des doses considérées comme analogues n'aient pas (ou n'aient pas au même moment) un effet parallèle sur le cœur de Grenouille et celui des Mammifères, et chez le même animal sur la pression générale et la pression pulmonaire, pour nous en tenir aux deux exemples que nous avons choisis.

Conclusions. — La labilité des substances actives, notamment de celles ayant une action propre sur les vaisseaux, serait souvent plus apparente que réelle et trouverait son explication dans l'étude des conditions habituelles ou actuelles des circulations locales.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL

(*Argent*)

Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (*Or*)

Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)

ELECTROPALLADIOL (*Pd*)

Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)

Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — **L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.**

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— **Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.**

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— **Traitement du Cancer.**

ELECTR=HG (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— **Toutes formes de la Syphilis.**

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— **Syndrome anémique.**

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— **Toutes les indications de la Médication sulfurée.**

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— **Cures iodée et iodurée.**

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— **Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.**

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3 75 et 4'50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4'25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE : 4'25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2'75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et fils aîné, 52, rue Madame, PARIS.

TOME LXXXIII. 1920 N° 4

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 31 Janvier 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS
HEBDOMADAIRES
DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 31 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Lille

Réunion biologique de Marseille

Présidence de M. Ch. Richet.

Rapport entre l'indice oscillomètre et la pression maxima a l'oscillomètre de Pachon,

par Etienne May.

Il est de notion courante que l'oscillomètre de Pachon donne pour la pression systolique des chiffres plus élevés que les appareils qui utilisent la méthode de Riva-Rocci. Le Pachon demeure cependant d'une utilisation courante et on admet que les chiffres obtenus, pour n'être pas exacts d'une façon absolue, restent néanmoins comparables entre eux. Pour qu'il en soit véritablement ainsi, il faut que la cause d'erreur ne varie pas, et que l'excès du Pachon sur la Riva-Rocci soit une quantité sensiblement constante. Malheureusement il n'en est rien et cet excès varie dans des limites étendues, soit de malade à malade, soit, chez un même malade, selon le moment où on l'examine ; presque nul dans certains cas, il atteint dans d'autres des valeurs élevées pouvant aller jusqu'à 3 à 6 centimètres de mercure.

Nous nous sommes demandé à quoi tenaient ces variations *que l'on observe aussi bien chez les hypotendus que chez les hypertendus.* Des comparaisons que nous avons faites, il résulte que le facteur déterminant est l'amplitude du pouls : plus le pouls est ample, plus l'erreur donnée par le Pachon sera élevée. En sphygmomanométrie, l'amplitude du pouls est représentée par l'indice oscillométrique : c'est-à-dire par l'amplitude maxima des oscillations que décrit l'aiguille indicatrice du Pachon. L'exemple suivant, pris entre beaucoup d'autres, où les différentes valeurs sphygmomanométriques ont été prises plusieurs fois chez un même malade montre que l'excès de la pression systolique Pachon sur la pression systolique Riva-Rocci varie bien dans le même sens que l'indice oscillométrique.

Malades	Excès de Mx Pachon sur Mx Riva-Rocci	Mx Pachon	Mx Riva-Rossi	Mn	Différentielle	Indice oscillom.
T.	4 1/2	16 1/2	12	6 1/2	5 1/2	6
Typhoïde	3	14	11	6	5	5
»	2 1/2	14	11 1/2	8	3 1/2	3
»	1 1/2	14	12 1/2	8	4 1/2	3
»	1 1/2	13	11 1/2	7	4 1/2	2 1/2
»	1	12 1/2	11 1/2	7	4 1/2	1 3/4
»	1	13	12	9 1/2	2 1/2	1 1/2

Si au lieu de suivre les mêmes malades, on étudie les variations de Δ chez des malades différents, on voit que les valeurs élevées de Δ (plus grandes que 4) correspondent toujours à des valeurs élevées de 1 ; de même quand Δ descend au-dessous de 1 1/2,1 a toujours une valeur faible. Pour les valeurs moyennes de Δ, l'accord n'est pas aussi bon. Il semble donc que d'autres facteurs encore sont capables de modifier la différence qui existe entre les pressions systoliques du Pachon et du Riva-Rocci. Peut-être faut-il tenir compte de l'état des parties molles et de la brusquerie du pouls ; en tous cas, chez un même malade, le rôle de l'amplitude du pouls tel que la traduit l'indice oscillométrique nous paraît prépondérant.

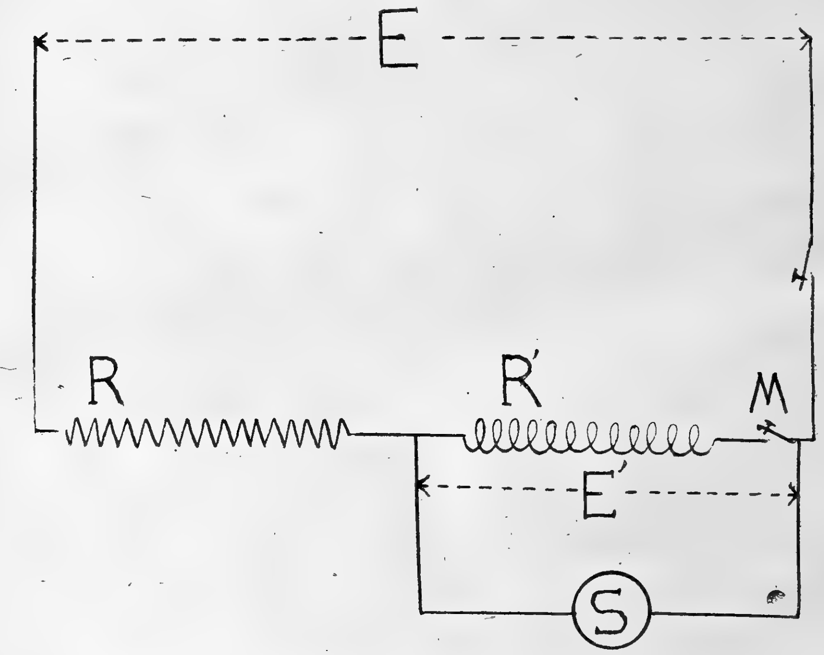
Il résulte de là que l'on s'expose à de sérieuses erreurs d'interprétation en tablant sur les valeurs de pression systolique données par le Pachon. Ainsi, chez notre malade, en voyant la pression maxima passer de 13 à 16 1/2, on concluerait à une crise d'hypertension systolique ; en réalité la pression systolique est restée stationnaire à 12, et le malade a fait seulement une crise de vaso-dilatation qui s'est traduite par un abaissement de la minima de 9 1/2 à 6 1/2 et par une élévation de l'indice oscillométrique de 1 1/2 à 6 ; cette élévation de l'indice a augmenté l'erreur du Pachon et entraîné une fausse apparence d'hypertension systolique. On voit par cet exemple combien même en dehors des grandes hypertensions, les chiffres de pression maxima donnés par le Pachon restent sujets à caution et non comparables entre eux.

En résumé, à ce fait que l'oscillomètre de Pachon donne, dans la mesure de la pression systolique une erreur systématique, il faut ajouter une notion importante : cette erreur est elle-même variable et elle dépend, dans la majorité des cas, des variations de l'indice oscillométrique. Quand cet indice est élevé, à plus forte raison quand il est instable, le Pachon doit être franchement rejeté pour la mesure de la pression maxima et remplacé par un appareil utilisant la méthode de Riva-Rocci.

Loi d'excitation électrique par les courants de self,

par A. Strohl.

La loi d'excitation électrique, établie par G. Weis en se servant de courants continus de faible durée, a été étendue par Cluzet aux décharges de condensateur. Nous nous proposons de montrer dans la présente note, le parti qu'on peut tirer des courants de self pour la mesure de l'excitation électrique.



Si nous avons dans un circuit (fig. 1) une force électro-motrice E, une résistance sans self R et une résistance R' présentant un coefficient de self-induction égal à L, l'intensité du courant, après la fermeture, sera donnée par la formule :

$$I = \frac{E}{R+R'}\left(1\text{-}e^{-\frac{t}{\theta}}\right),\ \text{avec}\ \theta = \frac{L}{R+R'}.$$

et la différence de potentiel aux extrémités de la self par l'équation :

$$E' = IR' + L\frac{dI}{dt} = \frac{E}{R+R'}\left(R' + R\,e^{-\frac{t}{\theta}}\right)$$

Si nous supposons que la préparation neuro-musculaire S se trouve

en dérivation sur la self et que sa résistance est suffiamment grande par rapport à R et R' pour que sa présence soit sans effet appréciable sur l'intensité I, il sera passé dans S, au bout du temps t, une quantité d'électricité :

$$(1) \quad Q = \int_0^t \frac{E'}{S} dt = \frac{E}{S(R+R')} \left[R't + \theta R \left(1 - e^{-\frac{t}{\theta}} \right) \right]$$

La loi de Weiss nous apprend qu'il y aura excitation du muscle s'il existe une valeur de t pour laquelle cette quantité devient égale ou supérieure à l'expression $a + b\,t$. Lorsque la valeur vers laquelle tend l'intensité du courant qui traverse S est inférieure au coefficient b de la loi de Weiss, on remarque que le seuil sera atteint lorsque la courbe représentée par l'équation (1) sera tangente à la droite $q = a + b\,t$.

Si l'on écrit alors que pour le point de la courbe Q dont la tangente a b comme coefficient angulaire, l'ordonnée est égale à $a + b\,t$, on obtient la relation suivante :

$$\frac{E}{S\,(R+R')} \left[R'\theta \operatorname{Log} \frac{ER}{bS(R+R')-ER'} + \theta \frac{ER-bS(R+R')+ER'}{E} \right] = a + b\,\theta \operatorname{Log} \frac{ER}{b\,S(R+R')-ER'}$$

qui est la loi d'excitation cherchée. Si nous prenons comme valeur du voltage E, celui qui, mis aux extrémités de S donne un courant qui a une valeur double du seuil galvanique b, c'est-à-dire, si nous faisons $E = 2\,b\,S$, cette relation se simplifie de la manière suivante :

$$\frac{l}{R+R'} \left[R'\theta \operatorname{Log} \frac{2R}{R-R'} + \theta \frac{R+R'}{2} \right] = a + b\,\theta \operatorname{Log} \frac{2R}{R-R'}$$

En tirant de cette expression la valeur du rapport a/b qui caractérise l'état physiologique du muscle, il vient :

$$\frac{a}{b} = \frac{L}{R+R'} \left(1 - \frac{R-R'}{R+R'} \operatorname{Log} \frac{2R}{R-R'} \right)$$

On peut ainsi calculer ce rapport qui n'est autre, que la chronaxie de Lapicque, lorsque l'on connaît les constantes physiques du circuit.

Pour les déterminer, on procède aux manœuvres suivantes :

1° La self étant mise hors du circuit au moyen de l'interrupteur M et la résistance R ayant une valeur faible vis-à-vis de S, on fait varier le voltage jusqu'à obtenir la valeur Eo qui donne le seuil.

2° On double le voltage et on ferme l'interrupteur M. On recom-

mence alors à chercher le seuil en laissant le voltage constant et en faisant varier la résistance R. Si le coefficient de la self est connu ainsi que sa résistance, on est alors en possession de tous les éléments nécessaires au calcul de a/b. Ce calcul peut être très simplifié si l'on remarque que la formule qui donne a/b peut se mettre sous la forme d'un produit de deux termes, dont l'un représente la constante de temps de la bobine de self et l'autre une fonction du rapport R/R' des deux résistances. Un barême permet alors d'obtenir facilement a/b quand R est déterminé par la technique précédente. Les courants du self peuvent donc être utilisés avec profit pour l'évaluation de l'excitabilité électrique neuro-musculaire.

A propos du role de la thyroide dans l'immunité,

par L. Launoy et Lévy-Bruhl.

Dans une note parue dans ces comptes rendus (1), A. Garibaldi, après avoir relaté les résultats de ses expériences personnelles concernant la formation d'anticorps hémolytiques chez des Lapins éthyroïdés ,conclut que le « taux hétérohémolytique du sérum des Lapins thyroïdectomisés et immunisés dans le courant du mois qui suit l'opération se montre franchement supérieur à celui des témoins ». Généralisant cette conclusion, il écrit que la « thyroïdectomie semble favoriser la formation des anticorps d'immunisation ». Pour étayer sa thèse, Garibaldi s'appuie sur les expériences de quelques auteurs dont nous sommes. Il estime que « les résultats expérimentaux de ces auteurs cadrent mal avec leurs propres conclusions ».

Voici quelles étaient nos conclusions : « Chez les Poules adultes, infectées de *Spirochaeta gallinarum*, les glandes thyroïdes ne paraissent jouer aucun rôle essentiel dans la résistance de ces animaux à l'infection ainsi que dans la rapidité et l'intensité de la formation des anticorps spirillaires (2) » et ailleurs : « l'ablation préalable des glandes thyroïdes et de la rate n'entrave pas chez la Poule adulte la résistance à l'infection spirillaire, ni la production d'immunité (3). »

Certaines de nos expériences, prises isolément, peuvent être interprêtées dans le sens d'une hyperrésistance des animaux éthyroïdés cela nous le savons ; l'interprétation possible de ces résultats dans le sens d'une hyperactivité des réactions d'immunisation, chez les

(1) A. Garibaldi. *C. R. Soc. Biologie*, 1920, n° 1, p. 15.
(2) L. Launoy et M. Lévy-Bruhl. *C. R. Soc. Biologie*, vol. 75, 1913, p. 352.
(3) L. Launoy et M. Lévy-Bruhl. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIX, n° 5, mai 1915.

animaux éthyroïdés, interprétation qui paraît être aujourd'hui celle de Garibaldi ne nous avait pas échappé à l'époque où nous poursuivions nos recherches. Mais envisagés dans leur ensemble nos résultats n'accusent pas entre les animaux témoins et les animaux éthyroïdés une différence telle que l'interprétation de l'hyperrésistance paraisse s'imposer. Nous maintenons donc nos conclusions, *elles cadrent bien avec nos résultats expérimentaux*, elles n'en exagèrent pas la portée ; elles s'appuient d'autre part sur la connaissance que des études antérieures nous avaient donnée de l'évolution générale de la maladie par le virus employé par nous (1 et 2).

Cette mise au point étant faite, ajoutons que les recherches de Garibaldi nous paraissent très intéressantes ; nous souhaitons qu'il puisse apporter des arguments décisifs à l'appui de son opinion.

A propos des injections intra-veineuses d'adrénaline dans le traitement des hémorragies,

par E. Bardier.

J'ai antérieurement (3) étudié l'influence de l'hémorragie sur l'excitabilité du système cardio-vasculaire vis-à-vis de l'adrénaline et montré que cette excitabilité diminue avec les progrès de la perte du sang, pour disparaître seulement au moment des phénomènes agoniques. Comme je l'ai également rappelé, la succession de ces phénomènes a lieu dans le même ordre que dans l'asphyxie. Après une série de troubles respiratoires, alors que la pression sanguine est très basse, la respiration s'arrête ; le cœur continue à battre, mais les contractions sont ralenties et diminuent d'amplitude. A cette période de ralentissement, d'assez courte durée, succède une accélération qui marque le moment de la mort. Or, pendant la phase de son ralentissement, le cœur est encore excitable vis-à-vis de l'adrénaline, et j'ai indiqué l'intérêt de ce phénomène vis-à-vis du traitement des hémorragies. Non pas qu'il s'agisse, en l'espèce, d'une action suffisante pour le rétablissement définitif du rythme cardiaque et de l'élévation concomittante de la pression sanguine. On ne saurait

(1) L. Launoy et M. Lévy-Bruhl. *Ann. Inst. Pasteur*, mai 1914, t. XXVIII.

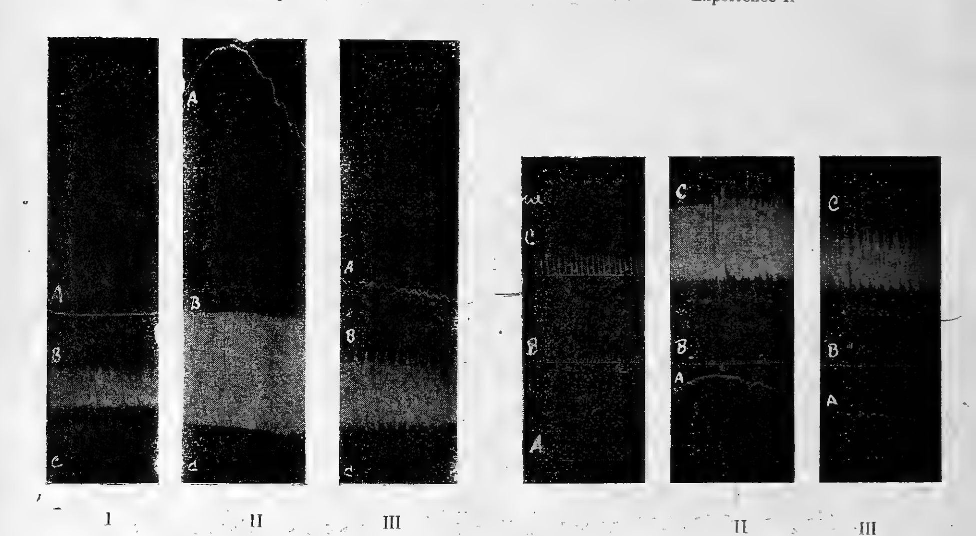
(2) L. Launoy. Thyroïdes, Parathyroïdes, Thymus, 1914, p. 134, Baillière, édit.

(3) E. Bardier. Hémorragie et adrénaline. Remarques sur la réaction cardio-vasculaire aux doses infinitésimales et aux fortes doses. *C. R. Soc. de Biologie*, p. 758-763, 1919.

se dispenser des méthodes classiques utilisées en pareil cas, telles que les injections de sérum artificiel ou la transfusion. Toutefois l'utilisation de l'adrénaline, en tant que médicament cardio-vasculaire d'urgence, mérite une très sérieuse considération, si l'on tient compte que son action est énergique et qu'elle peut être renouvelée, en attendant la mise en œuvre des procédés qu je viens de rappeler, et que l'on n'a pas nécessairement toujours prêts sous la main. Or, dans de nombreux cas, le temps presse, il faut agir très vite.

Les deux graphiques reproduits dans cette note démontrent bien

Expérience I Expérience II



I II III I II III

Expér. 1. — Chien 10 k. 500 — Saignée de 500 g., soit 4,6 o/o du poids du corps.

A = Pression carotidienne. — B = cardiogramme — C = secondes.

Tracé I : Pression carotid. = 5 mmg. après la saignée.

Tracé II : Pression carotid. = 100 mmg. après injection intra-veineuse de 0 mmg. 023 d'adrénaline p. kg. Contractions du cœur renforcées et accélérées.

Tracé III : Pression carotid. : 15 mmg. trois minutes après l'injection. Persistance de l'hypertension et du renforcement de l'énergie cardiaque.

Exper. 2. — Chien 8 k. Saignée de 550 g. soit 7 o/o du poids.

A = Pression carotidienne. B = secondes C = cardiogramme.

Tracé I : Pression carotid. = 10 mmg. Arrêt respiratoire. Cœur très ralenti. Contractions très faibles.

Tracé II : Pression carotid. 40 mmg. après injection intra-veineuse de 0 mmg. 042 d'adrénaline par kg. Contractions du cœur très renforcées et très accélérées. Reprise simultanée des mouvements respiratoires.

Tracé III : Pression sanguine en décroissance, 4 minutes après l'injection. Persistance de l'accélération et l'augmentation d'amplitude des mouvements cardiaques et les mouvements respiratoires continuent.

sur le chien, que malgré une perte importante de sang (4,6 0/0 du poids dans le premier cas, 7 0/0 dans le second), malgré la gravité des phénomènes qui en résultent du côté du cœur et de la pression, l'injection intra-veineuse d'adrénaline produit les effets classiques : hypertension, accélération et augmentation d'amplitude des contractions cardiaques. En même temps, dans la deuxième expérience, on note la reprise des mouvements respiratoires. Cette action n'est pas durable évidemment. Elle persiste seulement pendant trois à quatre minutes. Mais on peut la reproduire par une ou plusieurs injections successives. Ainsi s'augmentent les chances de survie, au moment des phénomènes agoniques, quand on pratique ensuite une injection de sérum ou la transfusion. Je rappelle que la dose d'adrénaline employée dans la plupart de mes expériences a été de mmgr. 030 par kg., soit 2 mmg. pour un homme de 70 kg., c'est-à-dire 2 cc. d'une solution au millième.

Deux observations inédites que je dois à l'extrême obligeance de mon ami le Dr Ducuing, chef de clinique chirurgicale à la Faculté, confirment entièrement les résultats de ces expérienes.

1re Observation. — Monsieur D..., 60 ans, grand écrasement des membres inférieurs ; a saigné beaucoup. Très choqué. Pouls incomptable, nez et langue froids. 13 h. 1/2, Pulsation artérielle très petite. Pression artérielle au Pachon : T. Mx = 7. Injection intraveineuse de 0 mmgr. 4 d'adrénaline. En moins de 2 minutes T. Mx = 11. Pouls = 115. Trois minutes après : T. Mx = 6. Pouls incomptable. Pendant ce temps on a amorcé l'injection de sérum par voie intra-veineuse. On fait passer 2 litres à 55°. T. mx au bout de 20 minutes : 11 à 16 h. = 6 1/2 ; à 17 h. = 6 1/2 ; à 18 h. = 7 ; à 19 h. = 6 ; à 20 h. = décès.

2e Observation. — Mme X... Rupture tubaire. Apportée exsangue à l'hôpital. Nez froid, pas de pouls.

Laparatomie médiane sans anesthésie (malade sans connaissance : 2 litres de sang environ dans abdomen). Fermeture avec quelques points. On croit la malade morte. Injection intra-veineuse de 0 mmgr. 4 en 1 minute. Le pouls se sent. En 1 minute 1/2 on compte 90 pulsations. Le pouls disparaît en 4 ou 5 minutes. Nouvelle injection intra-veineuse de 0 mmgr. 4 d'adrénaline. Le pouls apparaît sitôt après et bat à 90. On injecte un litre de sérum à 55°, la malade revient à elle, parle, reconnaît son mari. Transfusion de 500 gr. de sang. La malade se remonte et se réchauffe progressivement. Morte de pneumonie huit jours après.

Conclusion. — Expérimentalement et cliniquement, les injections intra-veineuses d'adrénaline jusqu'à la dose de 0 mmgr. 030 p. kg répondent à la nécessité d'une thérapeutique d'extrême urgence en

présence d'une hémorragie grave ou mortelle. Les effets cardio-vasculaires immédiats qui en résultent augmentent considérablement les chances de survie quand on pratique ensuite le plus tôt possible des injections de sérum artificiel ou la transfusion.

(Laboratoire de Pathologie Expérimentale de la Faculté de Médecine de Toulouse).

De l'élimination de l'acide hippurique, à l'état normal et pathologique.

Note de P.-L. Violle, présentée par A. Desgrez.

Dans une note précédente, j'ai indiqué que l'analyse urinaire, faite en vue de déterminer la quantité d'acide hippurique éliminée par 24 heures, pouvait donner des renseignements intéressants sur le fonctionnement rénal et j'ai proposé de faire dans ce but « l'épreuve hippurique » par administration de glycocolle et d'acide benzoïque en deux doses de 0 gr. 50 chacune. Le glycocolle n'est administré que pour diminuer l'action toxique immédiate de l'acide benzoïque, car l'organisme fournit autant de glycocolle qu'il est nécessaire pour faire la synthèse totale de l'acide hippurique.

I. — *Elimination normale de l'acide hippurique.*

1° Avec un régime mixte. — L'alimentation joue un rôle important dans les éliminations hippuriques. Sans doute, les chiffres donnés par les auteurs sont-ils fournis par des sujets ayant une très forte alimentation, car ils paraissent beaucoup trop forts. Nous avons trouvé que la moyenne d'acide hippurique éliminée par 24 heures était voisine de 0 gr. 40. Un sujet jeune (30 ans), n'accusant aucune tare organique, ayant une alimentation quantitativement moyenne, mixte qualitativement, élimine au cours d'une semaine, 0 gr. 38 d'acide hippurique par 24 heures. La synthèse expérimentale est faite par lui totalement en 24 heures. Le jour de l'épreuve l'élimination est de 1 gr. 08.

1 gr. 08 — 0 gr. 38 = 0 gr. 70 d'acide hippurique expérimental. Or, d'après le calcul, 0 gr. 50 d'acide benzoïque en se combinant au glycocolle, doivent donner 0 gr. 74 d'acide hippurique.

2° Avec un régime n'apportant point d'acide benzoïque exogène. — Deux sujets, normaux, sont mis à un régime sans fruits ni légumes verts, c'est-à-dire sans apport appréciable d'acide benzoïque exogène.

Le premier sujet élimine une moyenne de 0 gr. 15 d'acide hippurique par 24 heures ; le deuxième, 0 gr. 32. Si l'on fait, chez ces deux sujets, l'épreuve de la synthèse, on trouve que celle-ci se fait en deux jours.

1er jour — 1er sujet : 0 gr. 50 — 0 gr. 15 = 0 gr. 35 d'ac. hip.
— 2me sujet : 0 gr. 67 — 0 gr. 32 = 0 gr. 35 d'ac. hip.
2me jour : 1er sujet : 0 gr. 45 — 0 gr. 15 = 0 gr. 30 d'ac. hip.
— 2me sujet : 0 gr. 65 — 0 gr. 32 = 0 gr. 33 d'ac. hip.

En deux jours, le premier sujet a éliminé 0 gr. 65 d'acide hippurique expérimental ; le deuxième sujet, 0 gr. 68. La synthèse a été remarquablement faite quantitativement par tous deux, mais en 48 heures.

Reprenant l'expérience avec le sujet n° 1, mais en le soumettant à un régime mixte pendant 3 jours, l'acide hippurique éliminé s'élève à 0 gr. 30 au lieu de 0 gr. 15 obtenus précédemment. Soumis à l'épreuve, il élimine 0 gr. 83, 0 gr. 83 — 0 gr. 30 = 0 gr. 53. Le lendemain, l'élimination est de 0 gr. 40.

0 gr. 40 — 0 gr. 30 = 0 gr. 10. Ce qui donne un total de 0 gr. 63 pour 48 heures.

Ainsi, ce sujet qui, avec un régime sans acide benzoïque, faisait la synthèse en 48 heures, avec éliminations sensiblement égales chaque 24 heures, fait, soumis à un régime apportant de l'acide benzoïque exogène, la synthèse presque totale dans les 24 heures.

Le rein avait besoin d'être entraîné.

II. — *Elimination pathologique de l'acide hippurique.*

L'étude est faite sur deux grands urinaires chirurgicaux, prostatiques rétentionistes chroniques, avec dilitations vésicales et urétrales, sclérose rénale, albumine, pus, rétention chlorurée et azotée. Chez le premier sujet, la moyenne d'élimination est de 0 gr. 16 (moyenne portant sur 5 jours). L'épreuve donne une élimination expérimentale de 0 gr. 27 — 0 gr. 16 = 0 gr. 11. Chez le deuxième sujet, la moyenne d'élimination, est de 0 gr. 15. L'épreuve donne une élimination expérimentale de 0 gr. 35 — 0 gr. 15 = 0 gr. 20.

Ainsi, chez ces deux sujets, l'épreuve de la synthèse hippurique ne donne qu'un chiffre extrêmement faible. Et, fait particulièrement intéressant, l'augmentation de l'élimination due à la synthèse expérimentale, ne se reproduit pas le lendemain où les éliminations sont redevenues ce qu'elles étaient avant l'épreuve. Le fait d'opérer sur des urines alcalines, contenant une assez forte quantité de pus, n'altère-t-il pas les résultats ? Deux analyses sont faites sur des

urines purulentes : l'une avec les urines claires de la partie supérieure du bocal, l'autre avec le résidu purulent du fond. Résultats identiques comme on devait s'y attendre. Un hippurate insoluble ne se trouve donc point dans le dépôt pour fausser les résultats. Etant dans un service chirurgical, nous examinons deux néphrectomisés, leur rein unique étant en parfait état. Or, tous deux éliminent, avec leur seul rein, une quantité d'acide hippurique très voisine de la normale :

Mme S. = 0 gr. 34 par 24 heures ;
Mme M. = 0 gr. 35 par 24 heures.

En résumé, la quantité d'acide hippurique éliminée normalement est variable avec l'alimentation. Un sujet normal soumis à un régime sans acide benzoïque ne faut plus la synthèse hippurique expérimentale qu'en 48 heures, mais totalement.

Réentraîné par un régime mixte, il faut la synthèse normalement en 24 heures. Un sujet ayant les fonctions rénales profondément atteintes à des éliminations hippuriques extrêmement faibles. La synthèse expérimentale ne se fait que très imparfaitement et ne se prolonge pas au-delà de 24 heures. En nous appuyant sur ces résultats, nous pouvons maintenant chercher à préciser les rapports qui existent entre les éliminations hippuriques et les rétentions chlorurées et azotées des néphritiques.

(Travail du Laboratoire de Chimie ; Faculté de Médecine de Paris.)

Ch. Achard. — J'ai employé, il y a une vingtaine d'années (1), le procédé utilisé par Violle pour l'exploration fonctionnelle du rein. Avec Chapelle, nous injections sous la peau 1 gramme de benzoate de soude, sans y ajouter de glycocolle, parce que l'organisme en fournit toujours assez pour la synthèse de l'acide hippurique.

Nous avons constaté, comme Violle, que la production de l'acide hippurique était moindre quand la perméabilité rénale, explorée à l'aide du bleu de méthylène, était diminuée. Nous avons noté, par exemple, les chiffres de 0 gr. 21, 0 gr. 44, 0 gr. 69, d'excrétion journalière dans des cas de sclérose rénale, alors que chez des sujets normaux nous obtenions 1 gr. 12 et 1 gr. 16 d'acide hippurique.

Si nous n'avons pas poussé plus loin nos recherches, c'est que ce

(1) Ch. Achard. Diagnostic de l'insuffisance rénale. Rapport au XIIIe Congrès international de médecine, Paris, août 1900. *C. R.*, section de pathol. int., page 452, et *Semaine Médic.*, juill. 1900. — Ch. Achard et J. Castaigne. L'exploration clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée, in l'Œuvre médico-chirurgical, page 23, Paris 1900.

mode d'exploration, plus compliqué que d'autres, ne nous avait pas paru présenter d'avantages propres, ni fournir des résultats très faciles à apprécier.

Sur la résistance des bactéries à l'action du microbe bactériophage,

par F. d'Herelle.

Dans toute lutte deux facteurs sont toujours à considérer : l'être qui attaque et ses moyens offensifs, celui qui est attaqué et ses moyens de défense. Dans le cas du microbe bactériophage, les moyens de défense du bacille attaqué passent inaperçus quand le microbe est doué d'une très grande virulence : la lutte est trop inégale, le bacille succombe toujours. Il n'en est plus de même quand on opère avec des souches du microbe bactériophage déjà moins actives, quoiqu'encore douées d'une virulence suffisante pour provoquer une lyse apparemment totale. On peut alors serrer le phénomène de plus près. Le début de l'action est semblable à celui que j'ai décrit dans le cas d'un microbe bactériophage au maximum de virulence : la lyse des bacilles s'opère de même et dans les mêmes délais ; le milieu devient parfaitement limpide ; mais, au lieu de rester tel indéfiniment, après un, deux ou même plusieurs jours, le milieu se retrouble légèrement. A l'examen microscopique l'aspect est celui d'une culture discrète du bacille en expérience, on observe seulement des formes d'involution assez étranges ; circonstance remarquable, ces bacilles sont inagglutinables par un sérum spécifique. L'ensemencement sur gélose reste ordinairement stérile, parfois on obtient pourtant quelques rares colonies, toujours situées sur la partie la plus sèche de la gélose ; ces colonies repiquées donnent une culture normale du bacille en expérience, c'est-à-dire agglutinables et sensibles à l'action du microbe bactériophage.

Quelle explication peut-on donner à ces faits ? L'examen du mode d'action de certaines souches du microbe bactériophage, presqu'à la limite de la virulence maxima, donne la clef du phénomène. En opérant avec une telle souche on observe le fait suivant : que l'on opère sur un volume quelconque d'émulsion bacillaire, 10, 100, 1.000 c.c., on obtient dans tous les cas une lyse apparemment totale et le milieu devient parfaitement limpide ; mais, tandis qu'il est extrêmement rare de voir un tube contenant 10 c.c. d'émulsion se retroubler en donnant une culture secondaire, le fait se produit une ou deux fois sur dix si l'on opère dans des fioles renfermant 100 c.c.

et presque toujours si l'expérience porte sur un litre d'émulsion. Prenons donc un litre d'une émulsion bacillaire à 250 millions de germes par c.c., ensemençons avec 1/20e de c.c. d'une culture du microbe bactériophage en question et répartissons de suite, aseptiquement, dans 100 tubes stériles, à raison de 10 c.c. par tube, que nous plaçons à l'étude à 37°. Après une douzaine d'heures tous les tubes sont parfaitement limpides et restent tels à l'exception de un, deux ou trois qui, deux ou trois jours plus tard donnent une culture discrète de bacilles résistants. Une seule interprétation est possible : sur les 250 milliards de bacilles que renfermait le litre d'émulsion, un, deux ou trois bacilles seulement se sont montrés réfractaires, ou plutôt ont acquis une véritable immunité et ont donné une descendance de bacilles résistants.

Ces expériences permettent de comprendre le mécanisme intime de la lutte du microbe bactériophage contre un bacille sensible à son action. Au début chacun des microbes bactériophages ensemencés pénètre à l'intérieur d'un bacille (1), s'y multiplie tout en sécrétant une ou des diastases dissolvantes qui désagrègent rapidement le corps du bacille, une première génération de microbes bactériophages se trouve ainsi mise en liberté dans le milieu ; chacun d'eux va à son tour parasiter un nouveau bacille et le phénomène se poursuit jusqu'à ce que tous les bacilles ayant été attaqués, il ne reste plus qu'une culture du microbe bactériophage. Dans le cas d'un microbe bactériophage au maximum de virulence aucun bacille ne résiste ; si la virulence est moindre, quelques-uns des bacilles contenus dans l'émulsion sont susceptibles d'acquérir un certain degré d'immunité et de donner une descendance de bacilles qui restent immuns tant que persistent les conditions de milieu. Si l'on étale sur gélose cette culture secondaire, les conditions changent et ces nouvelles conditions tendent à favoriser l'action du microbe bactériophage : les bacilles qui résistaient en milieu liquide sont alors attaqués, la gélose reste stérile. Parfois, rarement d'ailleurs, quelques bacilles donnent des colonies sur gélose ; ces colonies sont alors repiquables et les cultures filles ne jouissent d'aucune résistance, quand on les expose de nouveau à l'action du microbe bastériophage.

Comme on le voit les bacilles ne restent pas passifs, ils résistent à l'infection et sont susceptibles d'acquérir une résistance qui constitue une véritable immunité. La virulence du microbe bactériophage varie d'une souche à une autre; les bacilles d'une même espèce offrent de leur côté une résistance variable suivant les échantillons. Le phénomène est donc en réalité très complexe. A titre d'indication, je

(1) Comme il résulte de l'examen du phénomène à l'ultramicroscope.

tiens à faire remarquer que la possibilité pour un bacille d'acquérir l'immunité vis-à-vis de l'infection causée par le microbe bactériophage est de nature à expliquer le mécanisme des rechutes dans la dysenterie et la fièvre typhoïde, ainsi que celui de la formation des porteurs de germes.

(*Institut Pasteur.*)

Présentation d'ouvrage.

M. Josué fait don à la Société de la 2e édition de son livre : *La Sémiologie cardiaque actuelle. Les localisations cardiaques.*

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 10 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Laguesse, *Président.*

RECHERCHE ET NUMÉRATION DU COLIBACILLE DANS LES EAUX PAR LA CULTURE EN BILE GLUCOSÉE,

par GRYSEZ et PIERRET.

Ces auteurs emploient pour leurs analyses d'eaux depuis 1917, des tubes de bile glucosée avec cloche ; la dilution du milieu est telle que pour 100 grammes de mélange (milieu et eau à analyser) on ait d'une façon constante 10 grammes de bile et 0 gr. 50 de glucose. Les tubes sont toujours préparés avec une quantité fixe de milieu, 10 c.c. dont la concentration varie suivant les doses croissantes d'eau à analyser : 1 — 5 et 10 c.c. Les tubes, ensemencés sur place, sont mis à l'étuve à 37° pendant 48 heures ; au bout de ce temps, ceux qui sont devenus troubles avec dégagement de gaz, sont réensemencés en milieux d'identification.

L'eau à analyser renferme au moins 1.000, 200, ou 100 coli par litre, suivant que les ensemencements auront été positifs avec 1 c.c., 5 c.c. ou seulement 10 c.c. Sur 309 analyses effectuées simultanément par ce procédé et par l'ensemencement en milieux phéniqués, les milieux biliés ont soutenu avec avantage la comparaison : 70 p. 100 de résultats identiques, 18 p. 100 de résultats plus précis, 12 p. 100 de résultats moins exacts. Il en a été de même dans les

analyses comparatives faites par le procédé de Mac Conkey, en collaboration avec le Dr Lepan.

Parmi les différents germes de la collection de l'Institut Pasteur, de Lille, six seulement se sont montrés susceptibles de pousser en bile glucosée avec gaz. Parmi eux, le colibacille, le para B, le bacille de Gaertner, le bacille de la Psittacose, ont la même valeur indicatrice en ce qui concerne la pollution des eaux ; le bacille de la Morve doit être considéré comme une cause d'erreur négligeable ; seul, le bacille de Friedländer pourrait être susceptible de donner le change. L'absence d'indol en eau peptonée redressera rapidement cette erreur.

La bile glucosée ou lactosée, d'ailleurs employée déjà en 1906 avec un procédé un peu différent par Jackson et Muer, semble donc constituer une méthode de choix, grâce à sa simplicité et aux milieux électifs employés, pour la recherche du bactérium coli : elle permet une grande économie de temps et de matériel et rend particulièrement pratiques les ensemencements sur place de l'eau à analyser.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 20 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Alezais.

SUR UNE PARTICULARITÉ FRÉQUENTE, SINON CONSTANTE, DE LA SCISSURE SUPÉRIEURE DU POUMON CHEZ LE FŒTUS,

par M. CORSY.

Au cours de dissections de fœtus humains de différents âges, j'ai remarqué que la scissure supérieure, qui sépare le lobe supérieur du moyen, était souvent interrompue. J'ai étudié jusqu'ici 12 fœtus, dont le plus jeune devait avoir un peu plus de 3 mois et le plus âgé 7 mois, et 2 anencéphales, dont un à terme. Sur tous ces sujets, la scissure supérieure n'était pas libre comme les autres. Trois cas peuvent se présenter : 1° un pont de parenchyme interrompt la scissure sur une étendue variable qui a pu atteindre la moitié de sa longueur (10/14) ; 2° la scissure est interrompue par une membrane conjonctive qui réunit les deux lobes (1/14) ; 3° la scissure paraît normale, mais en écartant les deux lobes on aperçoit une adhérence forte et assez étendue (3/14).

Cette interruption de la scissure siège dans sa moitié antérieure ; quand cette interruption n'est pas complète, on trouve sur le bord antérieur du poumon une encoche ou ébauche de scissure. Dans un cas, les deux portions antérieure et postérieure de la scissure ne se correspondaient pas ; elles avaient l'air décalé. Au niveau de l'in-

terruption le parenchyme pulmonaire se continue d'un lobe à l'autre, mais il peut présenter une ligne sinueuse réunissant les deux portions de la scissure. L'âge du fœtus n'a pas l'air d'influer sur cette disposition. Le fœtus de 3 mois était dans le dernier groupe et c'est celui de 7 mois qui avait le pont le plus large (17 millim. 34). L'examen histologique a montré entre les deux lobes une forte adhérence conjonctive avec gros vaisseaux veineux.

Alezais, en présentant à la Société de Biologie (1903) une disposition analogue trouvée chez une femme adulte, sans passé pulmonaire, a émis l'hypothèse que les anomalies des scissures de la plèvre dépendaient de connexions vasculaires. Nous continuerons des recherches sur cette conformation que nous n'avons vue décrite nulle part.

(*Laboratoire d'Anatomie de l'Ecole de Médecine de Marseille*).

Sur l'évolution générale et le polymorphisme du sarcome infectieux des oiseaux,

par A. Peyron.

I. — La variété de sarcome infectieux des oiseaux que nous étudions avec Paine (de Londres) offre un type cellulaire habituellement fusiforme, mais passe assez souvent au sarcome polymorphe ou au myxosarcome. Nous avons entrepris l'étude de ses premiers stades après injection au niveau des bajoues d'un filtrat de tumeur complètement dépourvu d'éléments figurés (bougies Chamberland L. II, L. III) et que nous employons tantôt seul, tantôt mélangé à de la terre à diatomées à l'instar des auteurs américains. On assiste dans les deux cas, mais un peu plus tôt dans le second (10 à 12 jours) que dans le premier (15 à 25 jours), au développement d'un type néoplasique constant (1). Des éléments conjonctifs jeunes, à limites indécises ou absentes, constituent des syncytiums criblés de vacuoles irrégulières ; le cytoplasma chromophile des travées est plus ou moins dense, d'aspect tantôt granuleux, tantôt fibrillaire. Les vacuoles peuvent être purement hyaloplasmiques et incolores, mais le plus souvent elles sont tapissées ou cloisonnées par une substance tantôt granuleuse et nettement exoplasmique, tantôt fibrillaire et offrant au trichrome une série de nuances intermédiaires entre le pré collagène et les fibrilles de collagène adulte. A côté de ces disposi-

(1) Les aspects les plus démonstratifs sont obtenus après fixation au Zenker et coloration trichromique de P. Masson. La fixation au Bouin de même que la coloration au Van Gieson ne nous ont pas donné des résultats aussi favorables.

tions représentant la néoplasie au début, on observe, après filtrat mixte, des cellules géantes qui englobent les diatomées et sont progressivement refoulées à la périphérie pour disparaître ultérieurement. A noter, comme caractère à peu près constant de ces premiers stades, la petite taille et la forme irrégulière des noyaux, rappelant celles des éléments d'un mésenchyme d'Oiseau.

Le type adulte de la tumeur est généralement réalisé à la quatrième semaine (filtrat avec diatomées) et se montre identique à celui de la tumeur transmise par greffe. Il s'agit ordinairement d'éléments cellulaires fusiformes de longueur très variable, tantôt groupés en faisceaux parallèles, tantôt anastomosés pour constituer un feutrage des plus irréguliers, dans les mailles duquel peuvent s'individualiser des éléments globuleux.

II. — Ailleurs, le sarcome présente le type polymorphe ou celui du myxosarcome. On observe parfois des cellules polyédriques ou ovoïdes, dont la taille est généralement supérieure à celle des éléments ordinaires et qui ont des limites cellulaires beaucoup plus nettes. Elles sont tantôt isolées, tantôt groupées en alvéoles ; mais on ne retrouve plus les rapports entre les prolongements chromophiles de cytoplasme et les fibrilles de collagène qui, au niveau des éléments précédents, traduisaient les liens génétiques avec une substance fondamentale. Ces cellules se rencontrent de préférence dans les zônes d'envahissement des fibres musculaires ; leur cytoplasme, ordinairement homogène et dense dans les petites formes ovoïdes, devient assez souvent vacuolaire au niveau des gros éléments globuleux. C'est aux dépens de ces derniers que se constituent, à la suite d'amitoses incomplètes, des cellules à noyaux multiples dont la fréquence et la répartition sont des plus variables suivant les tumeurs.

Un autre type est constitué par l'absence plus ou moins complète des limites cellulaires. Les travées cytoplasmiques constituent un réseau dont les mailles, d'architecture très variable, renferment de nombreux noyaux, petits et irréguliers, rappelant ceux observés dans la tumeur au début. Cette disposition, reproduisant celle décrite aux premiers stades, est également intéressante parce qu'on peut lui rattacher une autre variété beaucoup plus rare, dans laquelle les éléments néoplasiques, régulièrement sphériques ou globuleux, demeurent isolés et circonscrits par de délicates fibrilles conjonctives constituant autant d'alvéoles unicellulaires et branchées elles-mêmes sur des axes connectifs épais. Cet aspect fort curieux évoque celui de certains lymphadénomes, mais le réticulum est ici, en totalité, de nature collagène.

Ainsi constitué, ce sarcome de l'Oiseau montre suivant les cas particuliers, un polymorphe très accentué, résultant surtout de phéno-

mènes dégénératifs liés à l'édification rapide de la néoplasie, dont le stroma conjonctivo-vasculaire est insuffisant. Nous avons vu dans quelques cas, plutôt rares, apparaître des dispositions périthéliales avec volumineuses collerettes formées par des cellules réparties sur plusieurs rangs. Ce caractère important d'analogie avec les sarcomes des Mammifères, doit être souligné à l'encontre des objections qui continuent à être formulées sur la nature néoplasique des lésions. Dans les sarcomes des Mammifères, ces variations dans la configuration des éléments néoplasiques s'observent assez souvent sur une même tumeur, mais il est exceptionnel de les trouver aussi marquées qu'ici. Il faut souligner également l'abondance de la substance fondamentale fibrillaire en dépit de l'évolution beaucoup plus courte de la tumeur (4 à 12 semaines) et de la rapidité des multiplications cellulaires.

(*Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole de Médecine de Marseille, et Institut Pasteur de Paris*).

Teneur en cantharidine de certains *Mylabris*,

par J. Cotte.

J'ai capturé, en août 1918, un assez grand nombre d'exemplaires de *Mylabris* (*Zonabris*) *quadripunctata L.* et *variabilis* Pallas, afin d'y doser la cantharidine. Les individus récoltés étaient tués avec des vapeurs de benzine, puis mis à sécher à l'ombre, afin d'éviter les fermentations ammoniacales qui, on l'admet, peuvent diminuer la proportion de principe actif.

Les insectes ont été ensuite pilés. 25 grammes de poudre ont été traités suivant la méthode de dosage indiquée par le Codex. C'était la seule dont les détails techniques m'étaient accessibles à Nice, où j'opérais. Mais cette méthode n'est pas parfaite, loin de là, et je regrette de n'avoir pas connu à ce moment des procédés qui paraissent meilleurs, tels que ceux de Self et Greenish. (1907) ou de Kneip (1911). Elle a un premier défaut, c'est de faire intervenir la chaleur pour la distillation de la benzine qui a servi à l'extraction. Or, il se produit, pendant la distillation de l'extrait benzénique, un entraînement du principe vésicant qui est loin d'être négligeable et qui varie, peut-être, d'une espèce animale à l'autre, suivant la nature des substances avec lesquelles la cantharidine est mélangée. Je me suis assuré que cet entraînement s'est vraiment produit au cours de mes dosages. Son existence n'est, d'ailleurs, plus mise en doute et on n'accepterait plus ce qu'écrivait E. Léger (1903) : « La distillation

de la benzine n'entraîne pas de perte en cantharidine, ainsi que Dietrich s'en est assuré. »

D'une manière générale, la méthode officielle de dosage, qui est aussi celle de l'armée, a le grave inconvénient d'avoir été étudiée pour la cantharide officinale et, pour chercher une technique plus appropriée aux espèces examinées, il m'aurait fallu une série de tâtonnements que ne permettait pas de faire le poids de mes récoltes. Je signale encore, comme défectuosité de ce procédé, la lenteur de filtration des produits de lavage par l'éther de pétrole. J'employais un solvant distillé spécialement en vue de cette opération (1). Avec les *Mylabris* à l'étude, on a affaire à un extrait huileux très riche en lipochrome ; additionné de la quantité d'éther de pétrole fixée par le Codex, il filtre difficilement dans le cas de *M. variabilis*, et la filtration est presque impossible dans celui de *M. quadripunctata*. On est donc obligé de diluer immédiatement le produit, quand il s'agit de cette dernière espèce, avec les 24 c.c. d'éther de pétrole qui étaient mis en réserve pour laver les cristaux restés dans le ballon. Ces cristaux gardent la matière colorante avec une grande énergie. Après avoir effectué deux lavages de plus que ne l'indique le Codex, la cantharidine de *M. quadripunctata* reste encore un peu rose. Je ne pense pas que la petite quantité de lipochrome ainsi entraînée, et que l'éther de pétrole ne pouvait plus guère enlever, ait pu fausser beaucoup le résultat.

Les filtres tarés, à la fin de ces opérations, restent tellement imprégnés de lipochrome et des produits qui accompagnent celui-ci, qu'il faut se résigner, pour les laver, à les plonger dans un récipient contenant de l'éther de pétrole. Encore a-t-il fallu répéter deux fois cette opération pour arriver à un degré suffisant de propreté. Or, l'insolubilité de la cantharidine dans l'éther de pétrole est infime quand elle est pure (Walbum, 1909) ; mais les impuretés qui l'accompagnent peuvent influer beaucoup sur sa solubilité : presque insoluble dans le sulfure de carbone quand elle est cristallisée et pure, elle est abondamment entraînée par ce solvant, et même par l'eau, en présence de la matière huileuse verte que fournit la cantharide (Béguin). Il faut craindre, par conséquent, que les lavages supplémentaires et très prolongés que mes dosages m'ont appelé à faire, n'aient diminué dans une certaine proportion le poids de cantharidine à trouver, surtout dans le cas de *M. quadripunctata*.

Ces réserves faites, les chiffres obtenus ont été les suivants :

(1) Un de nos principaux fournisseurs de produits chimiques, à qui je m'étais adressé pour en obtenir, m'avait répondu que ma commande, trop peu importante, ne l'intéressait pas. Nos commerçants comprennent-ils qu'ils nous obligeront à reprendre le chemin de l'Allemagne pour nos produits chimiques ?

M. variabilis, 0 gr. 482, soit 19,28 p. 1000 ; *M. quadripunctata*, 0 gr. 230, soit 9,20 p. 1000.

Or, si nous nous reportons aux travaux antérieurs, nous voyons que le maximum de teneur en cantharidine se trouve chez *Cantharis vellata* (27,3 p. 1000), *Lytta caelestina* (18,9), *Mylabris holosericea* (13), d'après Colledge) (1), *M. pustulata* (12,5) et *M. punctum* (12) (Beguin) ; *M. cyanescens* serait plus pauvre que la Cantharide officinale et *M. variabilis* viendrait ensuite (Farines). Les résultats qu'ont obtenus les divers auteurs ne sont pas comparables, car ceux-ci n'ont pas suivi les mêmes méthodes de dosage, leurs insectes n'ont pas été tués de la même manière et conservés avec un soin égal. Mais il n'en reste pas moins que la proportion que j'ai trouvée pour *M. quadripunctata* excède la teneur moyenne de la Cantharide officinale (6 grammes), que celle de *M. variabilis* lui est trois fois supérieure. On ne peut donc pas maintenir la conclusion de Béguin : « Nous n'accordons aux Mylabres de France qu'un intérêt secondaire ». Nous ne devons pas oublier que la Cantharide officinale figure sur la liste des importations que notre pays fait venir de l'étranger. Cette importation pourrait cesser.

(1) Cité d'après le *Journ. Ph. Ch.* (7), t. II, p. 33, 1910.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La **SYNCAÏNE**, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'*Adrénaline*. Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour ***injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour ***injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.
Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS**. 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel** pour pansements vaginaux.

Exiger le Nom de RAQUIN

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES

RAQUIN

COPAHIVATE



DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS



PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

**Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.**

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Imprimerie A. DAVY et fils aîné, 52, rue Madame, PARIS.

Tome LXXXIII. 1920 N° 5

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 7 Février 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 14 FEVRIER

En comité secret, discussion du rapport de la Commission pour le titulariat.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 7 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Ch. Richet.

Action du streptocoque pathogène sur la caséine,

par M. Tissier et A. de Coulon.

Nous avons remarqué, lors de nos recherches sur les plaies de guerre, que les streptocoques hémolytiques produisaient dans le lait ordinaire une coagulation avec forte rétraction latérale du caillot. Certaines variétés très pathogènes donnaient l'impression d'avoir digéré une notable partie de la caséine.

Nous avons dosé les matières protéiques restant dans les cultures et nous avons vu que de 10 à 20 p. 100 de ces corps avaient disparu. Cette attaque nous a paru plus forte en tube profond qu'en ballon à fond plat où le liquide est plus exposé à l'air. En milieu désaéré, l'attaque peut aller jusqu'à 65 p. 100. Elle se fait aussi de façon un peu différente. Alors qu'en lait ordinaire, la coagulation se fait en 24 heures et la rétraction en 48 heures, qu'elle est paralysé définitivement par l'acidité d'arrêt, dans les laits désaérés, elle est plus lente à se produire, elle semble aussi s'arrêter vers le huitième jour sous l'influence des acides, puis elle reprend insensiblement pour se prolonger pendant des semaines. Le streptocoque meurt en lait ordinaire entre 6 et 8 jours ; en lait désaéré, il vit encore le 51e jour.

Ce pouvoir protéolytique comme le pouvoir pathogène baisse chez les échantillons conservés dans nos milieux de culture ; nous avons cherché à le faire renaître, en ajoutant diverses substances au milieu ; acide lactique inactif, par exemple (une à deux gouttes d'une solution centinormale pour 10 de liquide). La culture nous a paru plus abondante et l'attaque de la caséine plus nette. Pour savoir si les acides seuls possédaient cette action stimulante, nous avons ensuite ajouté d'autres corps à dose équivalente : chlorate de potasse, nitrate d'ammoniaque, lactate de soude, nos résultats ont été les mêmes. Les croissances ont été plus fortes avec les doses élevées qu'avec les doses faibles. La vitalité de la bactérie en était notablement accrue, dans un bouillon acidifié, elle vivait encore le 28e jour ; dans un bouillon ordinaire un échantillon de même souche mourait en 8 jours.

Toutes ces substances ont évidemment enrichi le milieu, en augmentant sa teneur en oxygène. Nous pourrions dire en oxygène com-

biné, car de l'oxygène apporté sous une autre forme (1, 2, 3 gouttes d'eau oxygénée à 12 vol. pour 10 de milieu) n'augmentait ni ne diminuait la culture.

Le streptocoque pathogène se comporte donc comme un véritable anaérobie ; il se sert, pour ses actions oxydantes, d'oxygène combiné. Il est moins sensible à ce corps, à l'état libre, qu'un anaérobie strict, puisqu'il pousse sur milieu aéré, mais il est beaucoup plus actif, à l'abri de l'air. Il n'est pas rare de trouver dans les plaies de guerre, comme l'a dit Cottet, des variétés qu'on a peine à faire pousser dans des boîtes de Petri. Nous avons vu des échantillons qu'on ne pouvait cultiver qu'en milieu anaérobie, mais nous ne les avons pas assez étudiés pour les rattacher à la variété commune qui nous a servi pour nos expériences.

Le plus curieux est que cette activité se conserve un certain temps même quand le microbe ne se développe plus dans le milieu favorable. Transplanté en lait ordinaire, il fait encore disparaître 30 à 38 p. 100 de la caséine au lieu de 10 ou 20 p. 100 qu'il a l'habitude de détruire.

Les transformations de la métamérie musculaire, dans l'épisome des vertébrés,

par Henri V. Vallois, présentée par M. Nicolas.

Chez la grande majorité des Poissons adultes et chez les Urodèles, des cloisons conjonctives qui dérivent des myoseptes des embryons divisent les muscles de l'épisome en cases placées les unes derrière les autres. Se basant sur cette disposition, on dit généralement que, chez ces Vertébrés, la métamérie musculaire a subsisté dans son intégrité primitive. L'étude de la configuration exacte des myoseptes montre que, prise dans les termes sous lesquels elle vient d'être énoncée, cette proposition ne correspond pas à la réalité.

Au niveau de l'épisome, chaque myosepte présente deux segments, l'un latéral, l'autre médial, bien séparés par un angle aigu, ouvert en avant, l'angle dorso-latéral. Le segment latéral forme une cloison incurvée qui s'insère sur le squelette suivant une ligne à convexité antérieure : celle-ci suit d'abord une côte, puis la vertèbre correspondante, puis monte sur son apophyse épineuse jusqu'au tiers de sa hauteur ; elle abandonne alors cette apophyse et s'infléchit en arrière, traversant un ou deux espaces interépineux pour aboutir

au sommet de la première ou deuxième apophyse épineuse postérieure. Le segment médial du myosepte forme une cloison plane, très oblique en avant et en dedans dont l'insertion profonde se raccorde avec la précédente au niveau du sommet épineux et, changeant brusquement de direction, se dirige très obliquement en avant et en dedans, traversant deux, trois ou quatre espaces intervertébraux avant d'atteindre la ligne médio-dorsale.

Cette description, qui s'applique sensiblement à la majorité des Poissons et des Urodèles, montre que les myoseptes, bien que persistant chez les adultes, ont subi des plicatures qui ont complètement modifié leur insertion, primitivement limitée, pour chacun, à une seule vertèbre. Par suite, la partie épisomatique de chaque myotôme, au lieu de ne correspondre qu'à un seul espace intervertébral, comme chez l'embryon, s'étend sur les espaces voisins en avant et en arrière. On n'a donc pas le droit de dire que, chez les Poissons et les Urodèles, la structure métamérique primitive s'est conservée à l'état adulte puisque, chez ceux-ci, la métamérie musculaire, bien que subsistant, ne concorde plus avec la métamérie osseuse.

Chez les Sauriens, les muscles de l'épisome sont subdivisés en trois séries longitudinales où les myoseptes ont différemment persisté. Dans le tractus externe, ou ilio-costal, les cloisons myoseptales subsistent chez la majorité des autosauriens ; mais chez ceux, comme l'Orvet ou le Scinque, où les membres entrent en régression, elles disparaissent aussi progressivement. Chez les Ophidiens, la disparition est complète et l'ilio-costal ne comprend plus que des fibres longues, sautant de cinq à quatorze métamères. Le tractus moyen ou long dorsal est formé de faisceaux imbriqués, que ne sépare plus aucune cloison ; mais on peut considérer comme le reste des myoseptes le tendon superficiel, coudé en V, par lequel chaque faisceau se termine sur les aponévroses voisines ; ce tendon, métamériquement répété, représente l'angle dorso-latéral du myosepte des Anamniotes. Le tractus interne, ou transversaire épineux, est partiellement recouvert par de longs tendons obliques en avant et en dedans qui s'insèrent sur les apophyses épineuses et, sur tout leur trajet, donnent attache aux fibres musculaires ; mais ces fibres elles-mêmes ne sont pas separées en faisceaux, de sorte que, là aussi, la métamérie musculaire n'existe plus. Quant aux tendons, ils semblent dériver de la partie superficielle du segment médial des myoseptes, du moins chez les Autosauriens, car, chez les Ophidiens, ils s'allongent en empruntant des éléments au septum dorsal et peuvent arriver à franchir trente vertèbres.

Au niveau du cou, les trois grands tractus du tronc se poursuivent jusqu'à la tête en formant des muscles longs que traversent encore parfois des intersections tendineuses.

Chez les Oiseaux et les Mammifères, l'iliocostal n'a plus la moindre trace de métamérisation, exception faite de l'Ornithorynque où quelques intersections tendineuses, fixées profondément sur les côtes, cloisonnent encore une partie du muscle. Le long dorsal a complètement perdu la structure primitive et est devenu un muscle long dont chaque faisceau embrasse de nombreuses vertèbres. Le transversaire épineux s'est énormément compliqué ; au niveau de chaque vertèbre on ne trouve plus, comme chez les Sauriens, un unique tendon épineux, mais celui-ci est remplacé par un grand nombre de tendons secondaires qui correspondent aux nombreux faisceaux en lesquels s'est différencié le muscle. Bref, aucune trace de métamérie n'existe plus dans le tronc, à l'exception des petits faisceaux profonds, courts, intervertébraux. A la nuque, on a souvent considéré comme un reste des myoseptes le tendon intermédiaire du grand complexus de l'homme. Mais ce tendon, absent chez les autres Mammifères, nous parait dû à la compression du muscle par l'apophyse épineuse proéminente de la septième cervivale. Les seuls reliquats des myoseptes sont peut-être les intersections tendineuses, très irrégulières comme nombre et comme situation, que l'on aperçoit sur le grand complexus de la plupart des Mammifères,

---

La signification des apophyses mamillaires et accessoires des vertèbres lombaires,

par Henri V. Vallois, présentée par M. Nicolas.

Chez la plupart des Mammifères, les vertèbres lombaires présentent, de chaque côté, trois apophyses de formes différentes. La première, très longue, naît soit du pédicule, soit du corps vertébral, et se dirige en dehors ; c'est l'apophyse transverse proprement dite. La seconde se détache soit du bord postérieur de la précédente, au voisinage de sa base, soit directement du pédicule ; elle forme une saillie pointue qui se dirige directement du côté caudal ; c'est l'apophyse accessoire des anthropotomistes (apophyse styloïde de l'anatomie comparée, anapophyse d'Owen). La troisième est un gros tubercule arrondi qui proémine au-dessus des facettes cartilagineuses des apophyses articulaires antérieures et se dirige cranialement et dorsalement ; c'est l'apophyse mamillaire (tubercule apophysaire de quelques auteurs, métapophyse d'Owen).

Frappés de ce fait que les apophyses transverses semblent continuer aux lombes la série des côtes dorsales, beaucoup d'anatomistes les ont considérées comme représentant, dans cette région, des côtes rudimentaires soudées aux vertèbres et les ont nommées apophyses

costiformes. Il s'agissait, dans ce cas, de trouver les homologues des apophyses transverses du dos. Sur ce point, les opinions diffèrent. Pour Sappey, Cruveilhier, Debierre, Beaunis et Bouchard, celles-ci sont représentées par les apophyses mamillaires ; mais d'après Theile, Gegenbaur, Poirier, elles le sont par les apophyses accessoires.

L'examen du squelette et la dissection des muscles spinaux de nombreux Mammifères nous a permis de remarquer que :

Les *apophyses mamillaires* ne sont jamais limitées à la région lombaire ; nettement distinctes des transverses, elles se prolongent toujours en avant et en arrière de cette région. En arrière, elles se continuent sur le sacrum et les vertèbres caudales ; chez les Mammifères où la queue est bien développée, elles y sont extrêmement saillantes. En avant, elles se continuent dans la partie postérieure du dos jusqu'à la vertèbre « diaphragmatique » de Giebel qui correspond, en général, à l'avant-dernière ou l'antepénultième des vertèbres dorsales. Chez l'Homme, quoique cette vertèbre ne soit pas indiquée, il est bien connu que les apophyses mamillaires sont présentes sur les deux dernières dorsales.

Dans toutes ces régions, les apophyses correspondent à la ligne de séparation des deux systèmes musculaires du long dorsal et du transversaire épineux et donnent attache à leurs faisceaux d'origine ; au niveau des lombes, ce sont les faisceaux de renforcement du long dorsal en dehors, ceux du demi-épineux et du multifide en dedans ; au niveau de la queue, ce sont les faisceaux de l'extenseur caudal externe en dehors, de l'interne en dedans ; or, ces deux muscles représentent la continuation dans la queue du long dorsal et du transversaire épineux.

En avant de la vertèbre diaphragmatique, les apophyses mamillaires n'existent habituellement plus en tant que saillies distinctes, mais on peut les considérer comme continuées par des rugosités, faibles chez les Primates, plus fortes chez d'autres Mammifères (Otarie notamment), qui occupent la moitié antérieure de la face dorsale des apophyses transverses du dos puis la face dorsale des apophyses articulaires du cou et donnent insertion aux mêmes muscles : multifide et grand complexus en dedans, long dorsal, puis transversaire du cou et petit complexus en dehors.

Chez les Cétacés, la situation des apophyses mamillaires est tout à fait différente de celle des autres Mammifères. Au cou et à la partie antérieure du dos, elles sont logées sur la base des apophyses transverses et en rapport avec les facettes articulaires antérieures. Vers le milieu du dos ou même avant, elles abandonnent les apophyses transverses et montent progressivement le long des lames vértébrales, puis des apophyses épineuses, à mi-hauteur desquelles

elles sont situées dans la région lombaire. En général, les facettes articulaires antérieures disparaissent à la fin de la région dorsale, de sorte que les apophyses mamillaires forment des saillies indépendantes de toute articulation. Leur changement de situation est causé par la disposition des muscles spinaux des Cétacés ; le transversaire épineux est très réduit tandis que le long dorsal prend un énorme développement ; en conséquence, les apophyses mamillaires, ou tubercules d'insertion communs aux deux muscles, ont dû émigrer en dedans, perdant tout rapport avec les apophyses transverses.

Les *apophyses accessoires* se prolongent toujours sur les vertèbres dorsales postérieures à la diaphragmatique ; de même chez l'Homme où on les trouve sur les deux dernières dorsales. Elles sont très développées chez les Mammifères dont les lombes sont longues et chez ceux qui sont pourvus de queue, par exemple les Singes catarrhiniens et les Carnivores à longue échine. Si la colonne lombaire est très courte ou si la queue est rudimentaire, elles sont petites (Homme) ou même absentes (Anthropoïdes). Elles donnent constamment et uniquement insertion aux tendons internes du long dorsal ainsi qu'à ceux de l'extenseur externe de la queue, muscle dont les faisceaux craniaux remontent jusqu'aux lombes et qui appartient au même système que le long dorsal. Quand ce muscle est bien développé, il se loge entre les apophyses mamillaires et les accessoires ; celles-ci sont alors situées très bas, contre ou sur les apophyses transverses. Si, au contraire, il fait défaut, les apophyses accessoires remontent haut, tout près des apophyses articulaires antérieures ou même sur elles.

En avant de la vertèbre diaphragmatique, on peut considérer ces apophyses comme continuées, tout le long du dos, par des rugosités qui occupent la moitié postérieure de la face dorsale des apophyses transverses et qui donnent, elles aussi, attache aux faisceaux transversaires du long dorsal. Exceptionnellement (quelques Edentés) elles sont assez développées pour former une vraie apophyse accessoire.

Les considérations qui précèdent nous portent à penser que les apophyses mamillaires, comme les accessoires, sont de simples tubercules d'insertion dont la situation, dépendant essentiellement des variations des muscles spinaux, est extrêmement variable. On doit leur refuser la valeur d'apophyses transverses, ce qui ne préjuge d'ailleurs pas de la signification des apophyses costiformes des lombes.

Production d'hémolysines chez le Lapin par injection de sulfates de terres du groupe cérique,

par Albert Frouin et Mlle S. Ledebt.

Dans une communication antérieure (1) nous avons montré que les sels de Thorium et les sels de terres rares agglutinent les globules sanguins de diverses espèces animales.

Nous avons établi de plus que les sels ont une action antihémolytique *in vitro* vis-à-vis des sérums préparés. Cette action antihémolytique se manifeste par une neutralisation, une destruction ou, si l'on veut, une déviation du complément. Il y avait donc lieu d'étudier l'action des terres rares *in vivo* sur la teneur des sérums normaux en alexine.

Nos expériences ont porté sur les Cobayes qui ont été injectés par voie intrapéritoniale et sur les Lapins qui ont été injectés soit dans le péritoine, soit dans les veines. Les sels employés dans ces expériences sont des sulfates du groupe cérique que l'on peut préparer à l'état de pureté et qui se dissocient moins facilement que les nitrates ou les chlorures des mêmes bases.

Sur les Cobayes injectés dans le péritoine avec 0 c.c. 5 ou même 1 c.c. d'une solution à 1 p. 100, on n'observe sensiblement pas de diminution de l'alexine après une, deux ou même quatre injections répétées à 4 jours d'intervalle, l'animal étant saigné par ponction du cœur dans des temps variant de 12 heures à 100 heures après la dernière injection.

On pourait supposer que la dose injectée est trop faible par elle-même pour agir sur l'alexine, que l'absorption péritonéale est trop lente, ou que les sels sont fixés dans les tissus de certains organes et ne peuvent agir sur l'alexine.

Chez le Lapin, l'injection intraveineuse ou intrapéritonéale de divers sels du groupe cérique à dose suffisante provoque après la 4e ou la 6e injection l'apparition dans le sérum d'un pouvoir hémolytique manifesté sur les espèces globulaires que nous avons étudiées : Mouton, Cheval, Porc, Homme.

Le pouvoir hémolytique de ces sérums disparaît par chauffage à 56°, et peut être réactivé par un sérum normal.

Nous rapportons ici une expérience faite chez le Lapin par injection intraveineuse. Le sang de Lapin prélevé par ponction du cœur a été centrifugé, chauffé 1/2 heure à 56° et additionné du complément de Cobaye :

(1) Albert Frouin et Mlle S. Ledebt. Action agglutinante et antihémolytique des sels de terres rares. *C. R. Soc. de Biologie* t. LXXII, p. 1038, 1912.

Numéros des animaux	Poids 19 janvier 1919	Poids 20 juin 1919	Sel injecté	Nombre d'inject.	Quantité de sérum employée hémolyse total en 2h.
21	2.200	3.320	1 cc. $La^2(SO^4)^3$ 6 H^2O	37	0 cc. 05
96	2.300	3.220	1 cc. $Pr^2(SO^4)^3$ 8 H^2O à 1 p. 100	37	0 cc. 5
23	2.220	3.200	2 cc. $Sm^2(SO^4)^3$ 8 H^2O à 1 p. 100	37	0 cc. 1

Cette expérience nous montre la parfaite tolérance de l'organisme pour ces sels. En effet, nos animaux ont reçu en 6 mois au minimum 3 gr. 7 de sulfates de terres rares. Tous ont augmenté de poids.

Notons que ces animaux ont été saignés au début de novembre et que nous avons trouvé une activité hémolytique égale à celle que nous constatons aujourd'hui.

Sans parler des mécanismes possibles de la formation d'hémolysines par l'injection de sels de terres rares, que nous nous proposons d'étudier, nous démontrons la production d'hémolysines par injection au Lapin de substances minérales pures et chimiquement définies.

Nous ferons remarquer que les sels dont l'action antihémolytique est la plus marquée (*in vitro*) provoquent (*in vivo*) par injection au Lapin l'hémolysine la plus active.

On peut tirer de ces faits des conclusions importantes au sujet de la formation des hémolysines et même de l'immunité en général. On admettait pour les hémolysines que la production d'une sensibilisatrice globulaire provenait de l'introduction d'un globule sanguin correspondant. L'un de nous a montré antérieurement que l'injection intrapéritonéale d'huile d'œuf chez le Lapin, provoque dans le sérum de cet animal l'apparition d'hémolysines (1). Les faits que nous apportons prouvent que l'on peut obtenir des modifications humorales, dont les propriétés hémolytiques ne sont probablement que l'une des manifestations les plus apparentes, par l'injection intraveineuse ou intrapéritonéale de substances purement minérales chimiquement définies.

Par quel mécanisme le chlorure de baryum supprime-t-il le pouvoir cardio-inhibiteur du vague ?

par A. Tournade et G. Giraud.

On sait que chez le Chien intoxiqué par le chlorure de baryum, l'excitation du vague ne détermine plus l'arrêt du cœur. Le fait,

(1) Albert Frouin. Sur la formation de sérums exclusivement agglutinants ou hémolytiques. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXII, p. 153, 1907.

découvert par Boehm (1875) a été signalé depuis à diverses reprises, notamment par Winterberg et Rothberger (1911). Nous en avons nous-mêmes vérifié maintes fois l'exactitude.

Comment s'explique ce résultat ? Deux hypothèses, *a priori*, également plausibles, s'offrent à l'esprit : ou bien $BaCl^2$ paralyse l'appareil cardio-modérateur à la manière de l'atropine ; ou bien il exerce sur le système cardio-moteur une excitation d'une intensité telle que le nerf inhibiteur, faradisé, n'en peut pas neutraliser l'effet.

De ces explications, Boehm admettait la première ; par contre, la seconde est aujourd'hui défendue par Winterberg et Rothberger. Nous nous y rallions volontiers, car elle s'accorde pleinement avec l'action stimulante névro-musculaire (cardiaque et squelettique) que d'autres expériences permettent de reconnaître au chlorure de baryum.

Le fait suivant plaide également dans ce sens :

Expérience : 26 décembre 1919. — Deux fœtus, de 18 à 19 centimètres, sont extraits des cornes utérines d'une Chienne sur le point de mettre bas. L'un et l'autre de ces fœtus vont être soumis successivement aux recherches suivantes — avec le même résultat. Découverte du vague droit au cou, ouverture du thorax, mise à nu du cœur. On excite le nerf et, malgré que la bobine induite soit poussée progressivement jusqu'à 0, *les battements cardiaques persistent sans ralentissement appréciable.*

Rapidement une ligature à la Stannius enserre le cœur dans le sillon auriculo-ventriculaire ; on note une dissociation manifeste des contractions auriculaires et ventriculaires, ces dernières se montrant deux fois moins fréquentes.

On injecte alors dans le ventricule, à l'aide d'une seringue de Pravaz, dont l'aiguille est piquée à travers la pointe, quelques gouttes d'une solution à 0,5 p. 100 de $BaCl^2$; on a soin, pour ne pas distendre la poche musculaire, d'aspirer d'abord le sang qu'elle contient. Sitôt après cette injection, le rythme ventriculaire se précipite, de telle sorte que c'est maintenant le ventricule qui bat environ deux fois plus vite que l'oreillette.

Ce résultat montre bien le rôle du chlorure de baryum. Dans les conditions de l'expérience, cet agent chimique n'a pu, en effet, accélérer le rythme ventriculaire qu'en excitant les centres cardio-moteurs (ou les terminaisons nerveuses motrices) propres à la poche musculaire *isolée* et injectée — et non en paralysant un système modérateur qui ne joue pas encore.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine d'Alger*).

Immunité de la Chenille contre divers microbes,

par S. Metalnikoff.

Malgré tout l'acquis apporté dans la compréhension de la phagocytose et de l'immunité par les recherches de Metchnikoff faites sur les invertébrés, l'attention des médecins et des naturalistes n'a été que peu dirigée sur l'immunité des animaux inférieurs qu'ils n'ont presque pas étudiés. Cependant l'étude des animaux inférieurs est souvent très efficace pour résoudre les problèmes biologiques les plus compliqués.

Ce sont ces considérations qui me ramenèrent à l'étude que j'avais entreprise il y a dix ans sur l'immunité des Chenilles des mites d'Abeilles (*Galleria melonella*). Ces Chenilles sont tout particulièrement désignées pour les expériences les plus variées. Ainsi les conditions de laboratoire ne les empêchent nullement de pulluler prodigieusement ; elles sont extrêmement vivaces et résistantes ; de plus, elles supportent très bien les températures élevées (37 à 40°), ce qui est particulièrement important dans l'étude de l'immunité pour les microbes habitués à la température du corps des animaux à sang chaud.

En premier lieu, je me posai la question de savoir comment se comportent les animaux invertébrés, les Chenilles en particulier, envers les microbes les plus variés qui provoquent différentes maladies chez l'homme et d'autres animaux ?

Dans ce but, je fis un grand nombre d'expériences avec des microbes pathogènes des plus dangereux, tout aussi bien qu'avec des microbes saprophytes.

J'essayais chaque espèce de microbes en préparant avec eux deux émulsions, dont l'une plus concentrée que l'autre.

Les expériences étaient faites de la manière suivante : une culture de 24 heures sur gélose servait à préparer une émulsion épaisse. Pour préparer une émulsion moins dense, on prélevait une ou deux anses d'émulsion épaisse en y ajoutant 1/2 c.c. d'eau physiologique. Ces émulsions étaient introduites dans la cavité du corps de la Chenille à l'aide d'un tube effilé stérilisé. Avec une certaine habitude on introduit une quantité de liquide de 1/40 ou de 1/80 c.c. Les Chenilles ainsi inoculées étaient placées à l'étuve. à la température de 37°. A des intervalles de temps précis, on leur prélevait du sang avec des tubes capillaires effilés et l'on faisait des préparations colorées. Cela permettait de suivre pas à pas le sort des microbes inoculés aux Chenilles.

Les résultats des expériences sont exposés sur la table n° 1. (+ désigne la mort de la Chenille, O la survie).

Table n° 1

Noms des Bactéries	Dose forte	Dose faible	
B. tuber. hum.	0	0	
B. tuber. bov.	0	0	
B. tuber. aviaire	0	0	
B. tuber. pisc.	0	0	
B. dipht.	0	0	
Strep.	0	0	
Tétanos	0	0	A
Trypanos. Nagana	0	0	
Peste (peu virul.)	0	0	
Pseudotubercul.	0	0	
Péripneumonie	0	0	
Staphyloc. alb.	0	0	
Peste (très virul.)	0	0	
Staphyloc. aur.	+	0	
Perfringens	+	0	
Vibrion sept.	+	0	
Choléra des poules	+	0	B
Charbon	+	0	
Choléra asiat.	+	0	
Typhus abd.	+	0	
Coli comm.	+	+	
V. Metchnik.	+	+	
B. pyocyan	+	+	
B. prodig.	+	+	C
B. subtilis	+	+	
Proteus	+	+	
Anthracoïdes	+	+	

Table n° 1. — D'après la table n° 1, on voit que tous les microbes que j'ai étudiés peuvent être répartis en trois groupes. Le *premier groupe A* contient les microbes pour lesquels les Chenilles ont une immunité très forte. On peut inoculer à ces Chenilles, non seulement 1/80 de c.c. d'émulsion microbienne, mais même jusqu'à plus de 1/20 c.c., c'est-à-dire une quantité à peu près égale à la moitié de tout le sang de la Chenille ; celle-ci non seulement reste vivante, mais elle détruit les microbes avec une rapidité surprenante. Cette destruction des microbes n'est pas due à ce qu'ils ne peuvent pas vivre dans les humeurs de la Chenille, où ils seraient dissouts passivement, mais elle est due à une réaction active des cellules, c'est-à-dire à la phagocytose. Généralement tout le processus morbide s'accomplit très rapidement, notamment dans la durée de 24 heures. Si la Chenille n'est pas capable de venir à bout des microbes donnés en 24 heures, elle succombe très vite. Si, par contre, elle prend le dessus, la guérison se fait aussi vite.

Le *second groupe B* contient les microbes pour lesquels les Chenilles ont une immunité incomplète. Les Chenilles ne résistent pas à de très fortes doses ; elles succombent dans les premières 24 heures. Par contre, elles supportent des doses plus faibles et guérissent rapidement.

Le *troisième groupe C* contient des microbes pour lesquels les Chenilles n'ont pas d'immunité. Inoculés même à très petites doses, ils provoquent toujours une infection mortelle. La maladie se développe dès les premières heures et la Chenille succombe généralement le lendemain.

En comparant les trois groupes de microbes, on est avant tout frappé par un fait étrange et même paradoxal. Notamment les Chenilles sont réfractaires contre les microbes pathogènes les plus dangereux, qui provoquent toujours une infection mortelle chez les animaux supérieurs. D'autre part, les Chenilles sont très sensibles aux microbes saprophytes ou peu pathogènes, que j'ai étudiés.

Quelle est l'explication de ce fait étrange ?

Cela dépendrait-il de ce que les Chenilles sont complètement insensibles aux toxines des microbes pathogènes, aux toxines diphtériques, tétaniques et autres (mes anciennes recherches l'avaient démontré) et qu'elles sont sensibles aux toxines sécrétées par les microbes saprophytes, microbes moins spécifiques, s'adaptent plus facilement à la vie dans l'organisme des animaux invertébrés, milieu qui leur est étranger ?

J'espère élucider tout cela dans un avenir très proche.

(*Laboratoire du Professeur Mesnil à l'Institut Pasteur*).

Méthode microchimique de dosage du sucre dans les liquides de l'organisme,

par R. Goiffon et F. Nepveux.

Pour satisfaire aux besoins de la clinique de doser le sucre de très petites quantités de sang ou de liquide céphalo-rachidien, on a cherché des méthodes microchimiques dont l'exactitude des résultats approche le plus possible de ceux que fournissent les méthodes rigoureuses, telles que celles de Bertrand. La plus connue de ces méthodes récentes est due à Bang (1). Ses difficultés techniques réclament un entraînement spécial sans lequel trop d'erreurs se glissent.

Nous proposons la méthode suivante :

« Avec une quantité connue de liquide sucré, on produit la réduc-

(1) Bang' method in Joslin. *Traitement du diabète.*

tion de la liqueur cupro-tartrique de Fehling, comme dans la méthode de Bertrand. L'oxyde de cuivre obtenu est soigneusement lavé à l'eau distillée bouillante ; les liquides de lavage sont filtrés sur une bourre d'amiante pour retenir les parcelles d'oxyde de cuivre qui auraient pu être entraînées. Le lavage est poursuivi jusqu'à ce que les eaux de lavage ne donnent plus de coloration avec le ferrocyanure de potassium au 1/5.

L'oxyde de cuivre resté dans la capsule et sur l'amiante est dissous dans un minimum d'acide chlorhydrique pur (2 à 4 gouttes). La solution de cuivre obtenue est versée dans un matras jaugé 50 c.c. On opère avec précaution pour éviter toute perte de cuivre, on lave la capsule et l'amiante à l'eau distillée et le tout est réuni dans le matras. On réalise ensuite un ferrocyanure de cuivre colloïdal, stable et homogène par addition à la solution cuivrique de quelques gouttes de la solution de ferrocyanure de potassium au 1/5 en présence de 2 à 3 gouttes de solution aqueuse saturée d'acide tartrique, et on complète à 50 c.c.

La coloration rougeâtre est comparée au colorimètre de Dubosq à une solution étalon de cuivre, répondant à un titre connu de sucre et traitée de la même façon. On peut obtenir des mesures précises dans ces conditions en employant un volume de liquide sucré contenant de 0 mmgr. 20 de glucose à 1 mmgr. 50 ; avec des quantités de sucre plus élevées, il faudrait diluer à 100 c.c., 200 c.c., pour obtenir une mesure colorimétrique exacte. Pour des quantités plus faibles de sucre, on peut faire une dilution moins grande de la solution cuivrique, soit en réduisant la solution par évaporation, soit en réduisant au minimum les eaux de lavages. En employant 10 c.c. comme volume total, il sera possible, si les manipulations ont été bien faites, de doser 0 mmgr. 10 de sucre.

Application au sang et au liquide rachidien. — 1 c.c. prélevé par ponction dans une seringue exactement calibrée est jeté au sortir de l'organisme dans 10 à 15 c.c. de déféquant de Bang (solution saturée de chlorure de potassium 130 c.c., acide chlorhydrique à 25 p. 100 0 c.c. 15, eau distillée 64 c.c.) agité vivement pendant une minute, porté à l'ébullition, filtré. Le précipité est lavé avec le déféquant. La solution sucrée débarrassée d'albumine est bouillie 2 minutes avec un excès (2 c.c.) de liqueur cupro-tartrique. L'oxyde de cuivre est traité comme il est dit plus haut.

Application à l'urine. — Cette méthode ne trouve son application logique que dans les cas d'urine contenant moins de 1 gramme de glucose par litre, difficilement dosable par les méthodes usuelles.

L'urine est déféquée correctement au réactif de Patein. Un volume connu est mis à bouillir avec la liqueur cupro-tartrique, de façon à obtenir le précipité d'oxyde de cuivre qui est traité comme ci-dessus.

Il serait facile de faire d'autres applications de cette méthode à tous les liquides de l'organisme susceptibles de renfermer des traces de sucre, au contenu intestinal et à l'étude de la digestion amylolytique.

La méthode colorimétrique que nous proposons est, en effet, une méthode générale de dosage microchimique des sucres, applicable dès que la réduction de la liqueur cuivrique a été obtenue.

Solution étalon. — Nous avons coutume d'employer 1 c.c. d'une solution de sulfate de cuivre ($SO^4Cu + 5H^2O$) à 3 gr. 50 p. 1.000 titrée exactement en sucre réducteur, sur laquelle on réalise la formation du ferrocyanure de cuivre dans les conditions précédemment définies pour un volume de 50 c.c.

Lecture des résultats. — Soit A la hauteur lue au colorimètre pour la solution Etalon qu correspond à une quantité de sucre p ; B la hauteur correspondant à x quantité à doser, nous avons l'équation :

$$\frac{A}{x} = \frac{B}{p} \qquad x = \frac{A \cdot p}{B}$$

x représente la quantité de sucre pour le volume de liquide sucré employé. Il suffit de rapporter à 1.000 c.c.

(*Travail du Laboratoire de l'Hôpital Marie-Lannelongue*).

Sur une anomalie du développement de l'ovaire chez l'Ascaris mégalocephala,

par J. Dragoiu et E. Fauré-Fremiet.

Au cours de quelques recherches que nous avons faites sur le développement des organes génitaux chez l'*Ascaris mégalocephala*, nous avons rencontré une femelle adulte (20 centimètres environ de longueur) dont l'utérus ne renfermait aucun œuf.

Cette particularité anormale nous a frappés et nous avons fait l'étude histologique complète de l'ovaire et des voies génitales de cette femelle stérile.

Depuis l'extrémité de la zône germinative jusqu'au vagin, la paroi du tube génital nous est apparue sur les coupes, avec tous les caractères normaux; mais, nulle part nous n'avons pu mettre en évidence la moindre trace des cellules sexuelles, oogonies ou oocytes.

La paroi de l'ovaire contient tous les éléments normaux, la cuticule externe et le revêtement interne des cellules allongées. La lumière du tube est occupée par une substance dont nous avons mis en évidence, le caractère de mucus, par les colorations à la Thionine et

à la Safranine, ainsi que par la méthode de Mallory qui la colore en bleu pâle. Cette substance paraît identique au mucus qu'on observe dans l'utérus des femelles immatures.

L'aspect granuleux de ce mucus, nous a fait, tout d'abord supposer la présence d'un microbe dans l'intérieur du tube ovarique, mais les colorations spéciales nous ont montré qu'il ne s'agit nullement d'une infection ascendante microbienne.

La paroi de l'oviducte et de l'utérus montre ses éléments caractéristiques qui sont les cellules fusiformes de Van Beneden et de Domaschko et les cellules à villosités.

Dans la partie supérieure de l'oviducte et dans l'ovaire même, nous avons rencontré de très nombreux spermatozoïdes adultes, présentant la forme cônique décrite par Van Beneden. Ils forment des amas au milieu du tube et ceux qui se trouvent au contact de la paroi ne sont pas phagocytés par les cellules à villosités, comme il arrive d'ordinaire chez les femelles normales.

Probablement que les sécrétions ovulaires qui manquent dans ce cas, jouent normalement un rôle excitant pour les cellules pariétales, en facilitant ce phénomène phagocytaire.

L'intérêt de ce cas est dans la réalisation, par une cause inconnue d'une expérience pratiquement impossible à faire : la suppression de la lignée germinative.

Boveri, par ses recherches sur la segmentation de l'œuf d'Ascaris, est arrivé à suivre l'évolution de la lignée germinative pendant le développement embryonnaire.

Au cours de la segmentation de l'œuf fécondé, chacune des cinq divisions successives des blastomères de la lignée germinative donne naissance à une lignée somatique. La dernière division produit la cellulle somatique S 5 de laquelle dérivent f et φ (Ectoderme tertiaire) et la cellule P 5 qui donne naissance à G 1 et G 2 qui sont les initiales sexuelles.

Le développement de ces deux dernières cellules est inconnu, parce qu'il s'effectue dans le stade de la vie larvaire, très difficile à suivre.

Schneider avait admis la formation d'une sorte de syncytium germinatif dans lequel se différencient ultérieurement les éléments pariétaux et les éléments sexuels.

Wasilevski admet qu'il n'y a qu'une cellule à l'extrémité aveugle du tube ovarique et que celle-ci, par un clivage, donne naissance à la paroi proprement dite et aux oogonies.

Mais on sait que les cellules constituant la paroi de l'ovaire présentent nettement les caractères des cellules somatiques, comme en témoignent les figures de division qu'on peut encore observer chez les jeunes femelles. En plus de cinq lignées somatiques décrites par Boveri et dont la dernière donne naissance à l'ectoderme tertiaire,

il en existe peut-être une sixième qui constitue la paroi du tube génital.

Ou, si on se rapporte au schéma de la segmentation de l'œuf d'Ascaris, on peut supposer que l'une des deux cellules G 1 ou G 2, subit ultérieurement la division avec la diminution chromatique qui caractérise l'origine d'une lignée somatique.

En effet, l'aspect de la paroi du tube ovarique montre que la sixième lignée sexuelle fait totalement défaut. C'est donc une des deux cellules G, initiale germinative proprement dite, qui aurait été frappée d'un arrêt de développement.

Si cette hypothèse est exacte, on s'explique facilement ce cas anormal que nous avons décrit.

Signalons, en dernier lieu, que malgré l'absence des cellules génitales, les caractères sexuels de cette femelle étaient normaux.

(Collège de France. Laboratoire d'Embryogénie Comparée).

Sur les hématies des tylopodes,

par J. Jolly.

Depuis le jour où Mandl (1838), pour la première fois, remarqua que les globules rouges des Caméliens avaient, comme ceux des vertébrés inférieurs, une forme elliptique, le sang de ces animaux a été examiné bien des fois et les premières observations de Mandl ont été confirmées (1). Cependant, lorsqu'on cherche à se faire une idée précise de la forme de ces éléments, d'après les descriptions, on est bien embarrassé. Beaucoup d'auteurs se contentent de signaler leur contour ovalaire ; d'autres, comme Welcker, Howell, les décrivent comme biconvexes ; d'autres, comme Hayem, les considèrent comme biconcaves (2). Enfin, plus récemment, Weidenreich (3), puis Retterer et Neuville (4), les ont vus concaves-convexes, déprimés sur une seule face.

C'est pour résoudre ce petit problème que j'ai examiné à mon tour le sang des Caméliens. Grâce à l'extrême obligeance de M. Mouquet, Directeur du Service vétérinaire du Muséum d'Histoire Natu-

(1) Gulliver, Nasse, Warthon Jones, Ecker, Welcker, Hayem, Howell, etc.

(2) Hayem (*Du sang*, p. 114) dit qu'elles sont « moins fortement biconcaves » que les hématies discoïdes des autres mammifères.

(3) Weidenreich, *Arch. f. mikr. Anatomie*, Bd. LXIX, 1906, p. 389.

(4) Retterer et Neuville (*Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1915, n° 7), les décrivent comme elliptiques, quelques-unes sphériques, d'autres concaves-convexes. Ils leur assignent une épaisseur de 2 à 3 μ. Il est bon de faire remarquer que ces auteurs n'ont examiné que du sang et des caillots recueillis sur des cadavres et après immersion dans le formol.

relle, j'ai pu examiner, dans d'excellentes conditions, le sang d'un Lama vivant, et voici ce que j'ai vu.

Dans une préparation de sang frais d'épaisseur convenable, les globules rouges se présentent, au microscope, sous deux aspects. Les uns reposant sur la lame de verre, se présentent de face et apparaissent très régulièrement ovalaires ; ils sont pâles, uniformément colorés, sans aucune tache, sans dépression, ni saillie ; ils mesurent environ 8 μ sur 4 μ ; ils sont plus pâles, moins réfringents que ceux des Oiseaux et des Poissons et, de plus, ne présentent aucune trace de noyau. Les autres, très nombreux, flottent dans le plasma et se présentent par le travers. Ils ont l'aspect d'un fuseau, d'une longueur de 8 μ, d'une épaisseur d'environ 2 μ au niveau de la partie médiane, renflée. Ils ne forment pas de piles, mais se groupent et s'accolent par leurs faces, comme des bois flottants.

Si on se contentait de cet examen superficiel, on penserait tout naturellement, qu'ils sont discoïdes et biconvexes. Mais si on met au point avec attention, avec un bon objectif, on aperçoit, au centre du fuseau, une ligne nouvelle, légèrement sinueuse, intermédiaire aux deux bords. En mettant au point en surface, le fuseau paraît réfringent ; il présente donc une surface arrondie, cylindrique ; en abaissant légèrement l'objectif, la ligne nouvelle apparaît. Enfin, lorsqu'on suit un globule qui flotte et tombe, on le voit de la manière la plus nette se dérouler et s'aplatir contre la surface de la lame de verre. Ces hématies sont donc légèrement enroulées sur leur axe longitudinal et flottent dans cette position. Quand elles sont étalées, elles sont ovalaires et exactement planes. L'épaisseur du fuseau (2 μ) ne correspond nullement à l'épaisseur de l'hématie ; cette épaisseur est bien moindre, très inférieure à 1 μ certainement ; de pareilles dimensions échappent à une évaluation précise ; cette extrême minceur correspond bien à la pâleur de ces éléments. Les hématies du Lama sont donc foliacées, lamelleuses ; elles ont la forme d'une lamelle extrêmement mince, ovalaire, exactement plane qui, lorsque le globule flotte, a une tendance marquée à s'enrouler sur son axe longitudinal. Cette description diffère, comme on le voit, de toutes les descriptions antérieures (1).

(1) J'ai obtenu de bonnes préparations persistantes montrant les mêmes faits, en fixant le sang étalé, sur lame, au sortir du vaisseau, sur l'animal vivant, par les vapeurs d'acide osmique.

Je n'ai pas encore examiné le sang du chameau, mais il est probable qu'on y observerait les mêmes faits. Ces globules paraissent donc les plus minces, les plus aplatis de tous ceux que l'on connaît ; on peut considérer le fait comme une adaptation heureuse à l'hématose. L'intensité possible des échanges dépend, non seulement de la quantité d'hémoglobine dans l'unité de volume du sang, mais du mode de distribution de cette hémoglobine ; pour une même quantité d'hémoglobine, la valeur respiratoire du sang augmente avec le nombre des globules et avec la surface de ceux-ci.

Si on fait agir sur ces globules de l'eau distillée ou de l'eau salée hypotonique, ils se gonflent et deviennent sphériques. Les formes intermédiaires sont intéressantes à considérer : l'hématie devient d'abord concave-convexe et son grand diamètre se raccourcit ; elle prend ensuite la forme d'un sphéroïde aplati présentant à un pôle une dépression profonde ; enfin, l'hématie devient sphérique ; son diamètre est très notablement diminué.

En mélangeant le sang à un liquide hypertonique (NaCl à 5 p. 100), on voit certaines hématies s'effiler à l'une de leurs extrémités, comme le font souvent, dans les mêmes conditions, les hématies des Batraciens. Du pôle effilé sort parfois un long filament ; enfin quelques-unes ont un pôle simplement acuminé muni d'un petit bouton paraissant résulter d'une torsion. De pareilles figures se voient, beaucoup plus nettes et plus frappantes, dans le sang des Batraciens. Elles sont dues à la présence d'un appareil élastique spécial qui limite le disque et maintient sa forme (1). Cet appareil paraît exister aussi, infiniment moins développé, dans les hématies des Caméliens. Si, en effet, on mélange la goutte de sang avec une goutte d'une solution salée contenant un peu d'acide azotique (2), on voit les hématies perdre leur hémoglobine ; beaucoup gardent leur forme ovalaire et paraissent limitées par un filament excessivement mince, souvent sinueux et qu'on peut colorer par l'hématoxyline au fer. C'est là, bien probablement, un appareil analogue à la strie bordante des Batraciens qu'il est facile de voir dans le sang de la Salamandre et du Triton.

Action du streptocoque pathogène sur la gélatine,

par H. Tissier et Y. de Trévise.

L'action du streptocoque pathogène sur le sang où nous voyons le stroma albumineux du globule rouge disparaître, la destruction de la caséine dont nous venons de parler montrent que cette espèce est protéolytique. Comme tous les microbes de ce type, le streptocoque pathogène doit donc liquéfier la gélatine.

Pourtant il est de notion courante que jamais cette espèce ne liquéfie la gélatine neutre ordinaire, même après un séjour prolongé à l'étuve à 37°. Retiré de l'étuve, ce milieu se reprend comme auparavant. Barnet a le premier vu que parfois il se produisait un retard dans cette reprise. Nous avions vu aussi des échantillons liquéfier des gélatines au sang ; mais de la façon la plus irrégulière. En aug-

(1) Meves, *Archiv. f. mikr. Anatomie Bd.* 77. Abt. I, 1911, p. 465. Comandon et Jolly, *Journal de Physiologie et Pathologie génér.*, XVII, 1917-18, p. 573.

(2) Solution de chlorure de sodium à 1 p. 100 : 10 cc. Acide azotique : 3 gouttes.

mentant la quantité de semence, en augmentant sa vitalité, nous n'obtenions pas de résultats plus nets.

Nous avons eu alors l'idée d'ajouter à la gélatine ces corps stimulants qui nous avaient donné des résultats si curieux ; chlorate de potasse, nitrate de potasse, lactate de soude, acide lactique inactif (solution aux 2 dix millièmes) normale, aux doses de 0 u. 2, 0 u.5 et 1 pour 10 de gélatine). Nous avons également ajouté du sang et de l'eau oxygénée à 12 vol. (une, deux et trois gouttes). Les résultats ont été en tous points comparables à ceux que nous avons obtenus avec la caséine. Au bout de 48 heures à 5 jours, à 37°, la gélatine ensemencée ne se solidifiait plus quand elle contenait les doses de 0,2 et 0,5. Les gélatines au sang donnaient des résultats inconstants, celles qui contenaient de l'eau oxygénée cultivaient, mais redevenaient solides. Pour mieux nous rendre compte de ces actions favorisantes, nous avons ajouté, au milieu, des doses croissantes de soude, nous n'avons obtenu aucun résultat. Nous avons alors ajouté des doses croissantes d'acide. Alors qu'en gélatine neutre, nous n'obtenions que des cultures maigres avec une acidité correspondant à 0,24 p. 1.000 en SO^4H^2, nous avions un développement microbien meilleur ; avec une acidité de 0,73 des streptocoques très pathogènes liquéfiaient ; avec 1.20 des variétés pyogènes liquéfiaient ; avec 1.71 des échantillons moins virulents, des streptocoques provenant d'angine, parvenaient à transformer le milieu. Avec une acidité de 2.20, il ne se produisait plus de culture, nous approchions, en effet, de l'acidité d'arrêt habituelle : 2.45. Parmi tous nos streptocoques hémolytiques de provenance les plus diverses, un seul ne liquéfiait pas, il provenait d'un érysipèle et ne tuait pas la souris à la dose de 1 c.c. de culture liquide. Ajoutons qu'aucun streptocoque saprophyte ne liquéfiait.

Il résulte de toutes ces expériences que le streptocoque pathogène vit de préférence comme un *anaérobie strict*, qu'il peut rester ainsi, en « vie ralentie » des semaines et des mois pour reprendre brusquement par une modification légère du milieu une activité perdue. Il en résulte encore que c'est un *protéolytique* et que ce pouvoir est lié à son pouvoir pathogène.

Tout ceci nous fait mieux comprendre son rôle en pathologie humaine. Nous nous expliquons l'action favorisante qu'il joue vis-à-vis des anaérobies des plaies de guerre ; nous nous expliquons l'exaltation soudaine qu'il prend en pénétrant dans un muscle fatigué contenant de l'acide sarcolactique ; nous nous expliquons sa vie ralentie dans les vieilles blessures, son réveil brusque à la suite d'une fatigue ou d'une modification légère du milieu ; nous nous expliquons son développement rapide dans le sang des accouchées et de tous les malades dont le plasma contient ces corps acides provenant de la combustion incomplète des matières albuminoïdes.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (*Argent*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (*Or*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)

ELECTROPALLADIOL (*Pd*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

N. B. — **L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.**

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— **Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.**

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— **Traitement du Cancer.**

ELECTR=Hg (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— **Toutes formes de la Syphilis.**

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— **Syndrome anémique.**

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— **Toutes les indications de la Médication sulfurée.**

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— **Cures iodée et iodurée.**

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— **Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.**

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE 4f25.

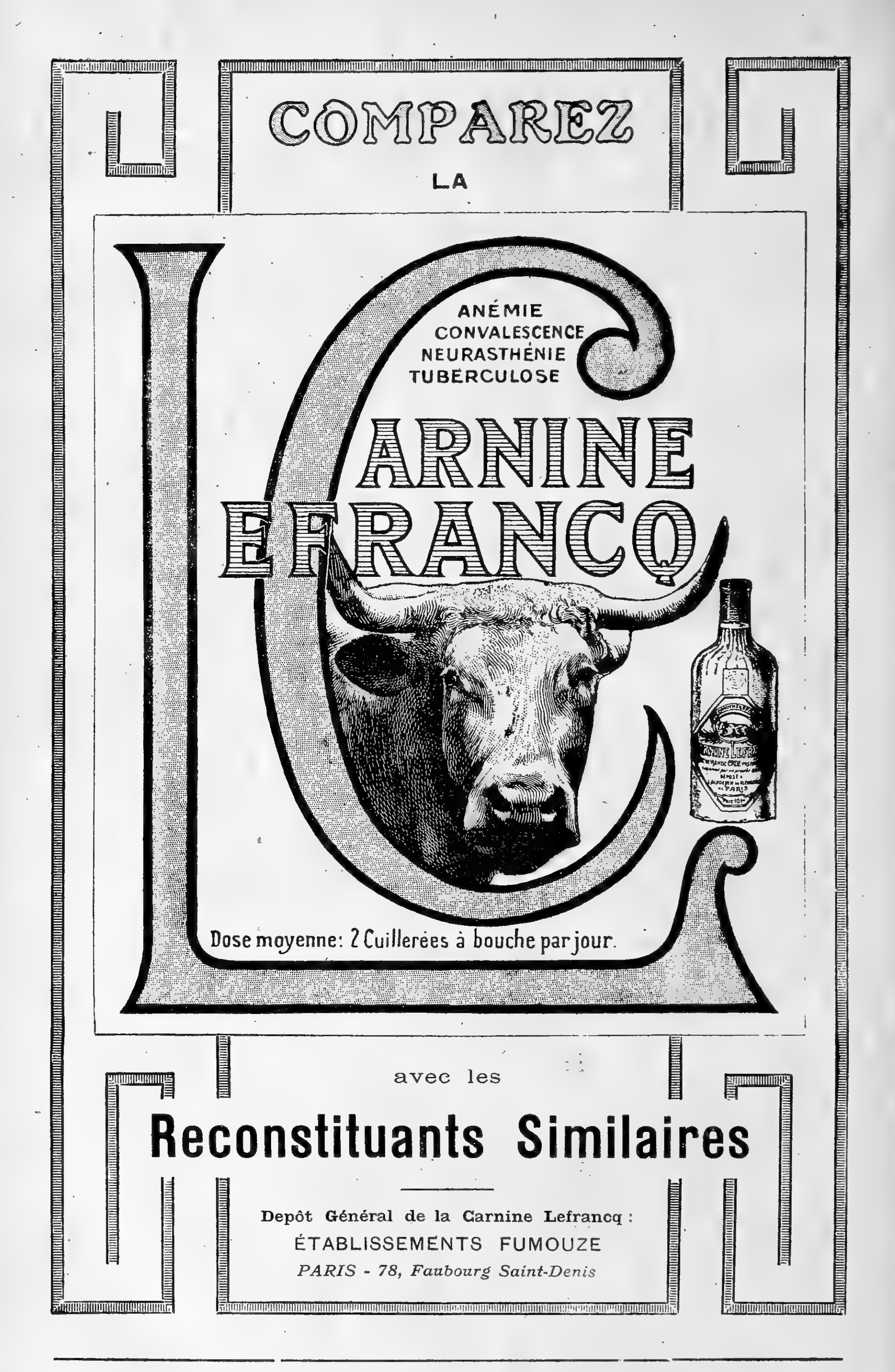
TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et fils aîné, 52, rue Madame, PARIS.

Tome LXXXIII. 1920 N° 6

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 14 Février 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy

Présidence de M. Ch. Richet.

MM. Marcel Leger et Metalnikoff, membres correspondants, assistent à la séance.

Mesure quantitative de la lipase et de l'amylase du suc pancréatique extrait par tubage duodénal direct,

par H. Mauban.

Dans une précédente note du 26 janvier 1918, nous avions présenté, le Professeur P. Carnot et moi, une réaction qualificative de la stéapsine ; elle peut être complétée aujourd'hui par une mesure quantitative. Dans cette communication, nous avions présenté des plaques de gélose-graisse impressionnées par du liquide duodénal à diverses dilutions, allant de 90 à 5 p. 100 et cependant nous n'étions pas arrivés à un seuil au-delà duquel la réaction ne se produisait plus. En modifiant la technique, nous sommes arrivés à une plus grande sensibilité qui nous a permis d'opérer avec des dilutions plus étendues. Pour cela, il est bon de n'employer les plaques de gélose-graisse que 24 heures après leur préparation, et surtout, lorsqu'elles ont été recouvertes du liquide à essayer, de ne faire agir l'étuve que pendant 30 minutes pour éviter la dessication, puis de laisser l'imprégnation s'achever en 12 heures à la température du laboratoire. La plus grande sensibilité obtenue permet d'essayer le liquide duodénal à des dilutions allant de 50 à 0,50 p. 100 et même moins encore et de trouver ainsi la limite de sensibilité de la réaction. On peut considérer qu'un liquide duodénal normal doit encore donner les taches bleues de savon de cuivre à une dilution voisine de 2 p. 100, tandis qu'un liquide pauvre en stéapsine s'arrêtera de réagir à 10 ou même à 20 p. 100.

Pour l'amylase, nous partons de ce principe : qu'étant donné un empois d'amidon mis à l'étuve avec une quantité suffisante de liquide duodénal riche en amylase, il se produit du glycose aux dépens de l'amidon qui progressivement disparaît. L'amidon donnant avec l'iode une coloration bleue, il est facile de montrer, par une diminution de la coloration et même par sa suppression, la transformation de l'amidon en glycose, et en utilisant, comme nous l'avons fait pour la recherche de la trypsine (*Société de Biologie*, 13 avril 1918), une série de tubes impressionnés avec des doses croissantes de liquide duodénal, de donner en même temps une mesure quantitative de la réaction de l'amylase.

Cependant cette technique est imparfaite, car des tubes témoins additionnés de liquide duodénal bouilli, et ayant donc perdu tout pouvoir amylolytique, se décolorent aussi, mais il est vrai avec une bien moins grande rapidité, et cela sans qu'il y ait formation de glycose ; le liquide duodénal contient donc une substance qui, indépendamment de l'amylase, décompose lentement l'iodure d'amidon. On obtient un résultat bien meilleur en préparant comme ci-dessus 10 tubes à hémolyse renfermant chacun 2 c.c. d'empois d'amidon à 2 p. 1.000 et de une à dix gouttes de liquide duodénal, et en les portant à 37 degrés pendant 5 minutes, au bout desquelles chaque tube reçoit 0 c.c. 25 de liqueur de Fehling de titre préalablement connu, puis est porté à l'ébullition pendant une minute, après avoir reçu une petite quantité de ferro-cyanure de potassium pour éviter la formation du précipité de cuivre. Le sucre formé dans les tubes est d'autant plus abondant que l'amylase y a été ajoutée en quantité plus grande, de sorte que si le tube qui n'a reçu qu'une seule goutte de liquide duodénal parait inchangé, ceux ayant reçu 8, 9 ou 10 gouttes montrent généralement une réduction complète de la liqueur de Fehling, et perdent, par conséquent, toute couleur bleue. Le premier tube complètement décoloré, venant immédiatement après ceux où la réduction a été incomplète, indique la fin de la réaction et il nous donne ainsi une mesure qualificative en même temps qu'une réaction colorimétrique quantitative, car, connaissant le titre de la liqueur de Fehling employée, nous pouvons calculer quelle a été la quantité de liquide duodénal nécessaire pour obtenir en un temps déterminé de cinq minutes la réduction complète de 0 c.c. 25 de liqueur de Fehling.

On peut considérer comme normal un liquide duodénal dont six ou sept gouttes sont capables en cinq minutes de fournir, aux dépens de deux c.c. d'empois d'amidon à 2 p. 1.000, assez de sucre pour réduire un quart de c.c. de liqueur de Fehling titrée à un c.c. pour 5 milligrammes de sucre.

Note sur l'anatomie comparée du plexus choroïde du IVe ventricule, des Sélaciens aux Reptiles.

Note de E. Leblanc, présentée par A. Nicolas.

Chez *Mustelus vulgaris*, le plexus choroïde du IVe ventricule, vu par la face inférieure, se présente comme la toile choroïdienne modifiée sous la forme d'une lame triangulaire creusée de fossettes rangées en deux séries parallèles. Les cloisons de séparation et les reliefs du fond des fossettes, sont dus aux vaisseaux assez volumineux, revêtus de l'épithélium choroïdien. La longueur de cet appareil est

de 12 millimètres et sa base de 5 millimètres sur un encéphale de 7 centimètres appartenant à un sujet de 1 mètre environ.

Chez *Rana ridibunda*, on trouve une disposition semblable à celle de *Mustelus*, avec des logettes et des piliers qui forment une inflorescence stylisée, de chaque côté d'un gros pilier médian. La charpente de ce dernier est un gros tronc vasculaire dont les branches pénètrent dans les piliers secondaires limitant les fossettes.

Chez *Bufo Mauritanicus*, le plexus choroïde est constitué par la superposition de deux appareils très dissemblables d'aspect et de situation. Dans l'ensemble, c'est une lame assez épaisse et pliée transversalement, de 2 millimètres de diamètre transversal et 1 millimètre de diamètre antéro-postérieur, avec une arête qui plonge dans le ventricule. A la périphérie, est une série de vacuoles rappelant exactement celles du plexus de *Rana* et de *Mustelus*, et disposées en rayons. La partie centrale du système est occupée par un gros bouquet de villosités pénétrant dans la cavité ventriculaire ; les fleurons en sont très découpés et sans aller jusqu'à l'aspect velvétique des plexus chez les mammifères, sont plus divisés que ceux des reptiles et des oiseaux mêmes.

Les Reptiles ont des plexus rhomboïdaux qui, pour la très grande majorité, revêtent une forme déjà compliquée. Ce sont des franges courtes et assez distantes les unes des autres (*Uromastix*, *Chamaleo*, *Agame*), ou longues et serrées les unes contre les autres (*Cérastes*, *Python*, *Crocodile*, *Testudo*), ou de véritables efflorescences (*Emys*). Mais quelques-uns (*Varanus griseus*, *Scincus officinalis*) ont un plexus du IVe ventricule formé d'un très petit nombre de cordons minces, rectilignes, dépourvus de branches secondaires, régulièrement espacés, à trajet légèrement convergent, qui rappellent les appareils symétriques à reliefs simples, des Sélaciens et des Amphibiens. On peut conclure de l'examen des espèces précitées, qu'il existe une complication progresssive du plexus du IVe ventricule, allant des Sélaciens aux Reptiles, depuis l'appareil rudimentaire de *Mustelus vulgaris*, jusqu'à l'efflorescence complexe et peu touffue de l'*Emys leprosa*, et que le rappel du type primitif est réalisé chez les Amphibiens comme chez les Reptiles.

Il est, d'autre part, intéressant de noter le dimorphisme persistant depuis les Sélaciens jusqu'aux Reptiles, du plexus du IVe ventricule et du plexus du ventricule moyen. Même chez les Poissons cartilagineux où le plexus du cerveau intermédiaire affecte la forme simple d'une lame onduleuse d'une grande surface, on est déjà loin de la lame presque tendue du cerveau rhomboïdal. Mais la différence est surtout accusée chez les Amphibiens anoures et chez quelques Sauriens. Ici, à côté du plexus primitif qui a été décrit pour le IVe ventricule, on trouve dans le ventricule moyen des formations en villosi-

tés et efflorescences déjà très voisines des touffes divisées et abondamment vascularisées des Vertébrés supérieurs. Enfin, le développement de la toile choroïdienne chez les Oiseaux et les Reptiles montre un retard très remarquable de l'apparition du plexus du IVe ventricule. L'embryon d'Orvet de 11 millimètres a déjà des plexus moyens et latéraux, très développés, ayant presque atteint par refoulement vasculaire de l'épithélium leur forme définitive, que la toile choroïrienne du ventricule rhomboïdal n'accuse encore ni le moindre plissement, ni la moindre vascularisation anormale annonçant le plexus.

Il semble donc y avoir parallélisme entre l'apparition tardive ontogénique du plexus choroïde rhomboïdal, et la persistance phylogénique d'un type rudimentaire de la toile choroïdienne dans la même région.

Structure des cloisons interlobulaires du foie du chameau,

par A. Lacoste et P. Lamarque.

Le Chameau est un des rares mammifères à foie lobulé. Les lobules sont séparés les uns des autres par des cloisons conjonctivo-vasculaires larges et puissantes, à première vue. Ces cloisons envoient même dans l'intérieur des lobules adjacents d'importants faisceaux conjonctifs, ainsi que Turner l'a montré depuis longtemps. Ces faisceaux font, en réalité, partie du système de fibres grillagées ainsi que nous aurons l'occasion de le dire ultérieurement. Quoi qu'il en soit, dans son ensemble, le foie du Chameau apparaît comme un foie lobulé très richement charpenté en tissu de soutien perilobulaire et intra-lobulaire.

L'étude des cloisons inter-lobulaires nous a permis de constater qu'elles ne sont pas continues. Il existe à leur niveau des diaphragmes importants mais rares, grâce auxquels les parenchymes de deux lobules voisins communiquent librement entre eux. Ces zones anastomotiques inter-lobulaires sont à rapprocher de celles que M. Debeyre a bien étudiées chez le Porc, bien qu'elles en diffèrent notablement. Nous reviendrons sous peu sur ce point qui concerne plus spécialement la morphologie du lobule. A côté de ces larges perforations, il en existe d'autres sur lesquelles nous désirons dès maintenant attirer l'attention. Les cloisons interlobulaires plus épaisses que chez le Porc sont aussi moins denses et moins étanches. En de nombreux points, en effet, elles sont pénétrées par des travées de cellules hépatiques ou bien elles présentent un interruption des fibres conjonctives qui les constituent ; dans un cas comme dans l'autre, les fibres constitutives de la cloison se pénicillent en fibres

grillagées qui divergent de part et d'autre dans les lobules adjacents. Au-delà la cloison reprend sa continuité et son intégrité. Ces interruptions constituent entre les deux lobules adjacents autant de points de communication ; on les voit, en effet, occupées par une, deux ou trois travées de Remak à direction oblique ou perpendiculaire au sens général de la cloison, et se rapportant de part et d'autre de celle-ci aux travées de Remak des lobules adjacents.

Ces passages sont nombreux ; sur l'étendue d'une coupe perpendiculaire au plan d'une cloison, il n'est pas rare d'en trouver deux ou trois et parfois davantage sur le trajet d'une même cloison. Les surfaces de communications sont de dimensions sensiblement égales dans tous les sens, comme on peut s'en rendre compte sur des coupes seriées ; elles en persistent guère que sur une épaisseur de 20 à 30 μ en moyenne, après quoi on en aperçoit d'autres occupant d'autres régions de la cloison considérée.

En résumé, il existe dans les cloisons interlobulaires du foie très nettement lobulé du Chameau des perforations indépendantes les unes des autres. Les premières, larges et rares, assurent entre les lobules des communications importantes, les autres, petites et nombreuses, sont occupées par des travées anastomotiques interlobulaires infiniment plus réduites. A ce titre, déjà le foie lobulé du Chameau diffère notablement du foie lobulé du Porc auquel il ressemble étonnamment à un examen superficiel.

(Travail du Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux).

Loi d'excitation électrique par les courants de self,

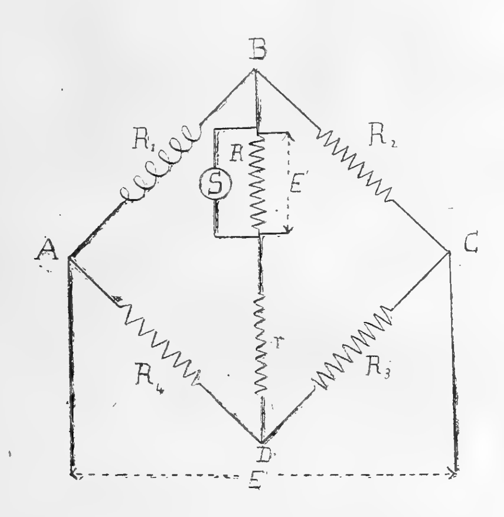
par A. Strohl.

Dans une note précédente, nous avons établi une formule qui permet de connaître les coefficients de la Loi de Weiss en utilisant la période d'établissement d'un courant continu dans un circuit pourvu de Self-induction (1). Nous nous proposons aujourd'hui de montrer qu'on peut, dans le même but, se servir de la période de disparition d'un courant continu dans un circuit pourvu de Self-induction.

Soit un pont de Wheatstone A B C D, équilibré, c'est-à-dire ne présentant, en circuit fermé, aucun courant dans la diagonale B D, qui comprend deux résistances R et *r*. Aux extrémités de R se trouve, en dérivation, l'organisme S sur lequel doit porter l'excitation. La

(1) Loi d'excitation électrique par les courants de self *C. R. Soc. de Biologie*, 31 janvier 1920.

résistance R_1 est constituée par une self étalonnée de coefficient de self L, toutes les autres résistances étant dépourvues de Self-induction (voir schéma ci-contre).



Supposons maintenant que les branches B C et D C soient simultanément rompues, il n'y aura plus alors dans le circuit A B D d'autre force électro-motrice que celle d'induction et le courant décroîtra suivant la formule :

$$I = I_0 e^{-\frac{t}{\theta}}$$

I_0 étant l'intensité dans R au moment de la rupture et θ la constante de temps du circuit A B D qui est égale à $\frac{L}{R_1+R_4+R+r}$

Si l'on appelle E' le voltage aux extrémités de R, et si l'on suppose que R est très petit devant S, l'intensité du courant traversant S sera donnée par l'équation

$$i = \frac{E'}{S} = I_0 \frac{R}{S} e^{-\frac{t}{\theta}}$$

La quantité d'électricité qui aura passé au bout d'un temps t sera :

$$(1) \quad Q = I_0 \frac{R}{S} \theta \left(1 - e^{-\frac{t}{\theta}}\right)$$

Pour exprimer que le seuil de l'excitation est atteint, il suffira d'écrire que la courbe des quantités représentée par l'équation (1)

est tangente à la droite $q = a + b\,t$ (Loi de Weiss (1). On arrive ainsi à la relation suivante :

$$\frac{\theta}{S}(I_0 R - b\,S) = a + b\,\theta \,\text{Log}\,\frac{I_0 R}{b\,S}$$

En choisissant, comme valeur initiale du courant I_0, celle qui correspond à un courant i_0 qui soit le double de celui qui donne le seuil galvanique, on aura finalement l'expression simplifiée :

$$\theta\, b = a + b\,\theta\, \text{Log}\, 2$$

D'où l'on tire facilement le rapport a/b caractéristique de l'excitabilité neuro-musculaire :

$$(2) \quad \frac{a}{b} = (1\text{-Log}\,2)\,\frac{L}{R_1 + R_4 + R + r}$$

Technique : 1° On fait passer un courant d'intensité I_0 tel que le seuil galvanique soit atteint par fermeture de la dérivation S.

2° Les résistances R_1, R_2, R_3, R_4 étant choisies de manière à ce que le pont soit équilibré en régime permanent, on établit aux extrémités A et C une force électro-motrice telle que le courant à travers R_1, soit égal à 2 I_0.

3° On relie électriquement les extrémités de $R + r$ aux points B et D, puis on rompt simultanément les deux branches B C et D C. On règle la valeur de r de telle sorte qu'on atteigne le seuil de la contraction musculaire. La valeur de a/b se calcule au moyen de l'équation (2).

Nous réservons pour une publication ultérieure la description détaillée de l'installation qui permet de telles mesures ainsi que celle de la clef spéciale avec laquelle on rompt simultanément les deux branches du pont.

De l'intoxication rectale par les acides,

par Lucien Dreyfus.

Nous avons montré ici-même avec Lesné que les toxines microbiennes sont inoffensives lorsqu'elles sont introduites dans les voies digestives. Nous avons montré également que des corps tels que l'adrénaline sont inoffensifs lorsqu'on les introduit dans l'estomac ou dans l'intestin grêle et sont, au contraire, très toxiques lorsqu'on les injecte dans le rectum. Les acides, qui existent à l'état normal

(1) Le calcul est semblable à celui par lequel M. Cluzet a établi la loi d'excitation des nerfs par les décharges de condensateur Cluzet. *Thèse de la Faculté des Sciences de Paris*, 1905.

dans l'intestin se comportent d'une façon analogue à l'adrénaline et sont d'autant plus toxiques qu'ils sont absorbés plus près de la partie terminale de l'intestin.

Nous avons utilisé pour nos recherches les acides butyrique, acétique et lactique que l'on rencontre fréquemment dans les fèces. Comme ce sont là des toxiques ayant une action caustique, quelle qu'en soit la voie d'introduction, il faut en tenir compte et n'employer que des solutions à 1 ou 3 p. 100 avec lesquelles l'action caustique est minime. Ces solutions ont été injectées directement dans l'estomac ou dans l'intestin ou introduites dans le rectum à l'aide d'une sonde. Une pince sur l'anus empêche l'écoulement du liquide jusqu'à ce que l'absorption soit complète. Les résultats obtenus avec les 3 acides sont identiques :

3 Lapins reçoivent dans le rectum 40 c.c. d'une solution d'acide butyrique à 3 p. 100. Ils succombent au bout d'une heure. La même dose inoculée sous la peau à des Lapins témoins les tue en 48 heures et injectée dans l'estomac (1) ne fait mourir les animaux qu'au bout de 6 jours. Les mêmes résultats sont obtenus avec des solutions d'acide acétique à 3 p. 100.

Le vinaigre de vin ordinaire du commerce est très toxique. 40 c.c. de ce vinaigre injectés dans le rectum d'un Lapin le tue en 12 heures. La même dose introduite dans l'estomac de Lapins témoins n'amène la mort qu'au bout de 8 jours.

Les résultats sont plus nets encore avec l'acide lactique. 40 c.c. d'une solution à 3 p. 100 injectés dans le rectum amènent la mort des Lapins en 8 à 12 heures. La même dose introduite dans l'estomac ne produit aucun trouble et le animaux survivent.

5 c.c. d'acide lactique à 1 p. 100 injectés dans le rectum de Lapins pendant 3 jours consécutifs amènent la mort le troisième jour. Les animaux témoins qui reçoivent dans l'estomac, des injections faites dans les mêmes conditions, survivent.

Les expériences montrent que les acides sont très toxiques dans le rectum. Ils y sont beaucoup plus toxiques que dans l'estomac. Or, on peut trouver dans cette partie de l'intestin un groupe nombreux d'acides. S'il est vrai que la réaction des fèces à l'état normal est faiblement acide ou neutre, elle est souvent modifiée par le régime. Un régime hydrocarboné exclusif ou trop abondant détermine une réaction fortement acide, alors que l'expérience montre qu'un régime carné absolu donne une réaction alcaline. Un régime riche en graisse donne également une réaction acide. L'insuffisance de la motricité intestinale, des troubles dans l'absorption, l'insuffisance ou l'absence de sécrétion biliaire agissent de même.

(1) Une partie de la solution doit passer dans l'intestin.

Il résulte de ces faits que si la possibilité de l'intoxication intestinale par les toxines microbiennes n'a pu jusqu'ici encore être démontrée expérimentalement, par contre la réalité de l'intoxication rectale par les acides, doit être tenue pour certaine. Ces conclusions sont susceptibles d'applications pratiques importantes dans la thérapeutique de l'intoxication intestinale.

(Travail du Laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu).

Tubérisation aseptique de la carotte et du dahlia,

par M. Molliard.

A la suite de recherches effectuées sur les conditions qui président à la germination de certaines graines, telles que celles d'Orchidées, N. Bernard (1902) a été amené à envisager le phénomène de tubérisation comme ayant une origine symbiotique et a conclu, en particulier dans le cas de la Pomme de terre, que la formation des tubercules était liée à l'intervention d'un Champignon ; j'ai montré de mon côté (1907) qu'il était facile d'obtenir des tubercules de Radis et d'Oignons en cultures parfaitement aseptiques et j'ai réalisé (1915) pour la Pomme de terre une transformation de la tigelle ayant une grande analogie avec les tubercules normaux de cette plante, en fournissant au végétal du sucre ou du gaz carbonique en quantité suffisante.

J'ai répété depuis des expériences de même nature en m'adressant à la Carotte et au Dahlia et les résultats que j'ai obtenus excluent encore la nécessité de l'intervention de microorganismes dans la tubérisation de ces végétaux.

Les expériences relatives à la Carotte ont porté sur la race « *rouge à forcer parisienne* » à petits tubercules courts et ovoïdes ; elles sont de deux sortes ; dans une série de cultures j'ai transporté aseptiquement des akènes stérilisés et germés sur un milieu minéral gélosé, additionné ou non de glucose ; la dose de ce sucre était de 5 à 7,5 p. 100 ; les plantes se développaient dans un large tube fermé à l'ouate. Au bout de six semaines, toutes les plantules mises en contact avec les milieux glucosés étaient desséchées ou en voie de dessiccation, sans avoir atteint de dimensions appréciables ; les premières feuilles qui avaient fait leur apparition étaient restées très réduites et présentaient une coloration d'un rouge vif ; la Carotte n'utilise donc pas le glucose, du moins aux concentrations auxquelles il a été fourni, et se comporte à cet égard d'une manière très différente du Radis. Sur le milieu uniquement minéral les plantes se développaient bien au contraire et, au bout de 50 jours, elles étaient

munies de 7 feuilles d'un vert pâle, les plus grandes atteignant une longueur de 8 centimètres ; malgré l'absence de sucre dans le milieu nutritif et malgré le ralentissement survenu dans les échanges gazeux du fait de la fermeture des tubes à l'aide d'ouate, il s'est constitué plus tard des tubercules aux dépens du pivot ; en raison de la translucidité du milieu, ces tubercules étaient colorés en vert par suite de la production de chlorophylle.

Des cultures abandonnées pendant l'hiver ont résisté au froid et il s'est constitué au printemps suivant de nouvelles feuilles aux dépens des réserves accumulées dans les tubercules ; ces feuilles étaient vivement colorées en rouge.

Dans une autre série d'expériences, les akènes germés de Carotte ont été transportés sur des milieux constitués par de la terre riche en humus (mélange à parties égales de terre ordinaire et de terreau) imbibée d'une solution minérale et contenue dans des tubes analogues aux précédents, mais présentant deux tubulures ; dans certains, le milieu était stérilisé à 120° ; dans les autres il ne subissait aucune action préalable de la chaleur ; on faisait circuler dans tous ces tubes, grâce aux tubulures reliées par des tubes de caoutchouc et présentant à leur intérieur des bourres de coton, de l'air chargé de 5 p. 100 de gaz carbonique, de manière à assurer une assimilation chlorophyllienne intense.

Les plantes ne tardaient pas à périr dans les milieux non stérilisés alors qu'elles présentaient un développement très important sur les autres ; au bout de 40 jours les carottes avaient de 7 à 8 feuilles pouvant atteindre 9 centimètres de long et les racines étaient très nettement tubérisées ; le plus gros tubercule observé mesurait 1 centim. 5 de long sur 1 centimètre de diamètre ; la tubérisation nous apparaît comme correspondant simplement à un emmagasinement normal de réserves.

Le Dahlia nous a fourni des résultats identiques avec la seconde méthode de culture ; au bout de 6 semaines, les plantes mises à se développer sur la terre stérilisée ont donné naissance à des plantes robustes de 8 centimètres de hauteur ; les feuilles étaient épaisses, très vertes, les plus jeunes présentant de l'anthocyane aux nervures et sur les bords du limbe, phénomène qui ne se produit pas en présence d'air non chargé de gaz carbonique ; puis les deux racines adventives se développaient à la base de la tige et ne tardaient pas à se renfler, comme dans les conditions normales de culture.

Ainsi donc, pourvu que la nutrition s'effectue dans de bonnes conditions, on peut obtenir des tubercules chez la Carotte et chez le Dahlia à l'abri de tout microorganisme ; il est bien évident que la discussion est encore possible à la suite de ces résultats ; on peut objecter que les plantes sur lesquelles ont porté les expériences sont

des plantes de culture et on peut invoquer un phénomène d'hérédité ; ce dernier pourrait à son tour consister en la transmission d'organismes symbiotiques, qu'on n'aurait pu mettre en évidence dans les tissus et qui seraient incapables de se développer dans les milieux ordinairement employés en bactériologie pour déceler la présence d'éléments vivants microscopiques ; ce qui est acquis du moins c'est que des microorganismes pouvant s'observer et se cultiver avec les méthodes actuellement connues n'interviennent pas pour déterminer la tubérisation des plantes que nous avons envisagées.

Nos conclusions antérieures subsistent en entier, et les résultats nouveaux que nous venons d'exposer nous amènent sur la tubérisation à la même opinion que celle que viennent de soutenir après nous Cavara (1912) [*Scilla bifolia*], Doposcheg-Uhlar (1913) [Pomme de terre, *Achimenes*], Van der Wolk (1914) [*Batatas*, *Cassava* et *Richardsonia*], Vilikovsky (1915) [Pomme de terre], à la suite d'expériences d'où étaient exclues d'ailleurs les précautions aseptiques.

Sur la teneur en glycogène du foie et des muscles chez les animaux thyroparathyroïdectomisés.

Note de Marie Parhon, présentée par A. Netter.

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, d'apporter une contribution, à l'étude du rôle des parathyroïdes dans le métabolisme des hydrates de carbone. On sait depuis les travaux de Falkenberg, R. Hirsch, Falta, que chez les animaux parathyroïdectomisés, le pouvoir d'assimiler le glucose est diminué. Ces auteurs ont cherché seulement le sucre dans l'urine des animaux privés de leurs parathyroïdes, à la suite de l'ingestion du glucose.

Nous, nous avons dosé le glycogène, dans le foie et les muscles des animaux thyroparathyroïdectomisés. Les expériences ont été faites sur des Chiens. Ils subissent une thyroparathyroïdectomie totale, et les témoins une simple incision au cou. Comme nourriture, ils reçoivent du pain et de l'eau (sauf le n° 1 qui a été nourri avec du lait, faute d'autre nourriture). On donne à l'animal opéré, une quantité connue de pain (on le laisse manger tant qu'il veut) et on détermine la quantité qu'il faut donner au témoin, pour que tous les deux reçoivent, par kilogramme d'animal, la même quantité de nourriture. L'animal est sacrifié quand la tétanie est très accentuée. Le dosage du glycogène a été fait d'après la méthode de Pflüger. Les résultats sont enregistrés dans les tableaux ci-joints :

Chiens normaux

Dates	Poids de l'animal	Poids du foie	Glycogène total	Glycogène par kg. d'animal	Glycogène pour 100 gr. de foie frais	Glycogène p. 100 gr. de muscles frais
Opéré	kg.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1. Le 1er juillet 1919; sacrifié le 5 juillet......	26,5-24	»	»	»	0,856	0,535
2. Le 11 juillet ; sacrifié le 14 juillet	12 12	485	29,827	2,485	6,15	2,212
3. Le 2 août ; sacrifié le 4 août	7 7	155	2,113	0,316	1,428	0,626
4. Le 19 août ; sacrifié le 22	20 19	650	33,917	1,785	5,218	0,683
5. Le 27 août ; sacrifié le 29	8 »	225	1,586	0,198	0,705	0,426
Moyenne	»	»	»	1,196	2,871	0,896

Observations. — *Chien n° 1* : Le 1er juillet ne mange rien ; le 2 juillet mange 8 grammes de lait par kilogr. d'animal. Les 4 et 5 juillet ne mange rien. — *Chienne n° 2* : Le 11 juillet mange 17 gr. 5 de pain par kilogr. Le 12 juillet mange 35 gr. 3 de pain par kilogr. Le 13 juillet mange 6 grammes de pain par kilogr. Le 14 juillet mange 5 grammes par kilogr. Elle est sacrifiée à 4 heures de l'après-midi. — *Chienne n° 3* : Le 2 août ne mange rien. Le 3 août reçoit 82 gr. 2 de pain par kilogr. Le 4 août ne mange rien ; elle est sacrifiée à 10 heures du matin. — *Chien n° 4* : Le 19 août ne mange rien. Le 20 mange 15 grammes de pain par kilogr. Le 21 reçoit 20 grammes de pain par kilogr. Le 22 est sacrifié à 10 heures du matin. — *Chien n° 5* : Ne reçoit que de l'eau, du 27 août au 29, quand il est sacrifié à 10 heures du matin.

Chiens thyroparathyroïdectomisés.

Dates	Poids de l'animal	Poids du foie	Glycogène total	Glycogène par kg. d'animal	Glycogène pr 100 gr. de foie frais	Glycogène pr 100 gr. de muscles frais
Opéré	kg.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1. Le 1er juillet 1919; sacrifié le 5	16-14	»	»	»	0,074	0,377
2. Le 11 juillet ; sacrifié le 14	17-13	400	1,488	0,114	0,372	0,271
3. Le 2 août ; sacrifié le 4	6-5	190	0,175	0,035	0,092	0,245
4. Le 19 août ; sacrifié le 22	20-18	530	2,48	0,140	0,468	0,207
5. Le 27 août ; sacrifié le 29	15 »	373	0,257	0,017	0,069	0,204
Moyenne	»	»	»	0,076	0,215	0,261

Observations. — *Chien n° 1* : Opéré le 1er juillet, à 4 heures de l'après-midi. Le 1er juillet ne mange rien. Le 2 juillet mange 8 grammes de lait par kilogr. d'animal. Le 3 juillet mange 16 grammes de

lait par kilogr. d'animal. Les 4 et 5 juillet refuse la nourriture. On le sacrifie le 5 juillet, à 11 heures du matin. — *Chienne n° 2* : Opérée le 11 juillet mange 17 gr. 5 de pain par kilogr. Le 12 juillet mange 35 gr. 5 de pain par kilogr. Le 13 juillet mange 6 gr. par kilogr. Le 14 juillet mange 5 grammes de pain par kilogr. Elle est sacrifiée à 4 heures de l'après-midi en pleine tétanie. — *Chienne n° 3* : Le 2 août ne mange rien. Le 3 août reçoit 82 gr. 2 de pain par kilogr. Le 4 ne mange rien, elle est sacrifiée en pleine tétanie à 10 heures du matin. — *Chien n° 4* : Opéré le 19 août à 4 heures de l'après-midi, ne mange rien ce jour-là. Le 20 août reçoit 15 grammes de pain par kilogr. Le 21 reçoit 20 grammes de pain par kilogr. On le sacrifie le 22 à 10 heures du matin en pleine tétanie. — *Chien n° 5* : Opéré le 27 août à 4 heures de l'après-midi. Sacrifié le 29 à 10 heures du matin. Du 27 au 29, n'accepte que de l'eau. Il est sacrifié en pleine tétanie.

De ces tableaux, il ressort que le foie et les muscles des animaux thyroparathyroïdectomisés contiennent moins de glycogène que les témoins. Ainsi le foie des témoins contient en moyenne 2 gr. 871 de glycogène p. 100, tandis que le foie des opérés ne contient que 0 gr. 215 de glycogène p. 100. Le foie des animaux thyroparathyroïdectomisés contient donc 13 fois moins de glycogène que le foie de l'animal normal, et les muscles 3,43 fois moins que les muscles normaux. Comment expliquer cette diminution ? En première ligne, il s'agit d'une consommation exagérée des réserves hydrocarbonées de la part des muscles. Les convulsions cloniques dans tous les muscles du corps réclament une dépense exagérée des hydrates de carbone (d'où une production exagérée de calories ; la température du corps s'élève). Le glycogène diminue du côté des muscles, mais il diminue beaucoup plus du côté du foie. C'est que le foie est chargé de fournir aux muscles le glycose nécessaire à leurs dépenses énergétiques. La sécrétion parathyroïdienne contribue donc à modérer la consommation des hydrates de carbone dans l'organisme, probablement en modérant l'excitabilité musculaire. Elle doit avoir un rôle important dans le réglage du tonus musculaire, quand cette sécrétion est absente, les réserves hydrocarbonées sont consommées en excès et le tonus musculaire est profondément troublé.

De l'échauffement du foie post-mortem par l'électrisation,

par Henry Cardot et Charles Richet.

On n'a pas encore, croyons-nous, essayé d'étudier les effets thermiques de l'excitation électrique du tissu hépatique séparé du corps.

Cavazzani (1) a constaté seulement qu'en faisant parcourir le foie extrait du corps par un courant de sang, et en le mettant dans une eau de température constante le sang sortant du foie, était un peu plus chaud qu'à son entrée. C'était là évidemment la confirmation du fait classique de l'élévation thermique du sang par son passage à travers le foie.

Nous avons procédé autrement. Sur un animal tué par hémorragie, le foie était, aussi rapidement que possible, excisé et plongé dans de la paraffine à 43° environ. Un thermomètre à petite cuvette, marquant des vingtièmes de degré, était plongé dans son tissu, et on plaçait cette portion de tissu entre deux électrodes. La paraffine, en se solidifiant aux environs de 41°, assurait l'immobilité de toutes les parties. Par suite de la faible conductibilité de la paraffine, le refroidissement est lent. Les indications données par le thermomètre sont relevées toutes les demi-minutes.

Dans cinq expériences, nous avons constaté que l'électrisation hépatique par des courants d'induction répétés produisait constamment un arrêt dans la descente thermique ; même, dans un cas, nous avons vu pendant quelques minutes la température s'élever d'un vingtième de degré.

Ce qui prouve, comme d'ailleurs cela est presque évident, que cet effet thermique, n'est pas un effet électrique direct, c'est qu'après plusieurs excitations du même fragment de foie, le tissu étant épuisé, il n'y a plus d'effet thermique apparent et la descente se continue régulièrement, en dépit des excitations électriques. De même, le foie d'un animal mort depuis une journée ne donne lieu à aucun effet thermique par l'excitation électrique.

Il ne s'agit ici que d'une note sommaire. Nous nous proposons d'étudier d'une manière approfondie les modalités de ce phénomène, qui est important au point de vue de la physiologie générale, puisque aussi bien cela permet alors d'assimiler, dans une certaine mesure, le fonctionnement des tissus glandulaires à celui des tissus musculaires, dans lesquels, comme on sait, l'excitation électrique de l'organe isolé provoque des phénomènes exothermiques appréciables.

Action de quelques sels de terres rares sur la réaction de Bordet-Wassermann,

par H. Grenet et H. Drouin.

Nous avons étudié l'action *in vitro* des sulfates de néodyme, praséodyme, samarium, et lanthane, sur la réaction de Bordet-Wasser-

(1) Trav. Lab. Stefani, 1894 et 1895, cité *in* article Foie du *Dict. de Physiologie*, 1904, p. 660, *Archives italiennes de Biologie*, 1898, XXX, 196.

mann. L'addition de l'un ou l'autre de ces sels à l'antigène ou au complément d'une part dans la première partie de la réaction, aux globules de Mouton ou au sérum de Lapin anti-mouton d'autre part dans la deuxième partie, empêche l'hémolyse dans tous les cas : résultat qui confirme les expériences de A. Frouin et Mlle S. Ledebt (1) (action agglutinante pour les globules sanguins, action antihémolytique *in vitro* vis-à-vis des sérums préparés).

Nous avons recherché d'autre part si, mélangés au sérum syphilitique, les sels de terres rares déruisent *in vitro* la sensiblilisatrice *syphilitique* et par là rendent impossible la fixation du complément par l'antigène. Nous avons institué, à cet effet, une série d'expériences. en variant les conditions de concentration, de durée et de température du mélange sérum humain décomplémenté et sulfate de terres rares. Nous avons employé dans tous les cas une solution de sulfate à 1 p. 1.000 dans l'eau salée physiologique : à cette concentration, elle ne détermine pas de précipitation dans le sérum sanguin.

Expérience I. — Mélange à parties égales (0 c.c. 2) de sérum et de la solution (soit 0 gr. 0002 de sulfates de terres rares) ; 20 heures à la température du laboratoire ; puis recherche de la réaction suivant la technique classique. Les réactions négatives ne sont pas modifiées. Les réactions positives sont, pour la plupart, notablement atténuées, se rapprochant de plusieurs numéros de 8 (négatif absolu de l'échelle de Vernes). On obtient, par exemple : W. classique=HO. W. avec sérum additionné de terres rares = H^5 ou H^6. Parfois la réaction devient franchement négative : H^2 passe à H^8. Dans quelques cas enfin, il n'y a pas de modification, et la réaction reste positive. Les sérums subpositifs (H^5 ou H^6) deviennent, en général, franchement négatifs (H^8).

Expérience II. — Même mélange ; une demi-heure à la température du laboratoire. Les modifications se produisent souvent en sens inverse, vers la positivité (H^7 passe à H^0 ; H^3 à H^0) : il semble que, par suite d'un temps de contact trop court, les sels de terres rares, non encore fixés complètement sur le sérum du malade, peuvent conserver tout ou partie de leur activité anti-hémolytique dans la deuxième phase de la réaction. Dans quelques cas pourtant, l'influence négativante se manifeste déjà (H^0 passant à H^5).

Expérience III. — Mélange de 0 cc. 2 de sérum avec 0 c.c. 4 de la solution (soit 0 gr. 0004 de sulfates de terres rares) ; — 2 heures à 37°. La concentration étant trop forte, toute hémolyse est empêchée

Expérience IV. — Mélange à parties égales (0 c.c. 2) de sérum et de solution ; — 3 heures à 37°. Résultats comparables à ceux de

(1) Albert Frouin et Mlle S. Ledebt, *C. R. Soc. de Biol.*, 22 juin 1912.

l'expérience I, mais plus nets : toutes les réactions positives avec la technique classique tendent plus ou moins vers la négative.

Expérience V. — Mélange de 0 cc. 2 de sérum avec 0 cc. 1 de la solution ; — 3 heures à 37°. Résultats comparables à ceux de l'expérience précédente, mais tendance moins prononcée à la négativation.

Expérience VI. — Réaction sur sérum non chauffé (technique Bauer) additionné de 0 cc. 2 de la solution. Quelle que soit la durée du contact, l'hémolyse n'est pas empêchée (persistance du pouvoir hémolytique naturel du sérum humain pour les globules de mouton). L'effet négativant des sels de terres rares est exactement superposable à celui des expériences précédentes.

Nous n'avons pas noté de différence appréciable dans l'intensité d'action des différents métaux de terres rares expérimentés, qui appartiennent tous à la série du Cérium.

En résumé : 1° les sulfates de néodyme, praséodyme, samarium et lanthane, exercent une action anti-hémolytique sur le sérum de Lapin anti-mouton (destruction des hémolysines des sérums préparés). 2° Cette action ne s'exerce pas sur le sérum humain non décomplémenté qui conserve son pouvoir hémolytique naturel. 3° Les sels de terres rares mélangés au sérum syphilitique tendent, dans certaines conditions de dose, de température, et de temps de contact, à rendre négative la réaction de Bordet-Wassermann. Mais, même dans les conditions les plus favorables (expér. IV) cette action n'est pas absolument superposable pour tous les sérums. Il est à prévoir que l'étude du mode de réaction de chaque sérum vis-à-vis d'une quantité fixe de sulfates de terres rares permettra un dosage plus précis de la sensibilisatrice syphilitique.

Double modalité de la dissociation auriculo-ventriculaire obtenue par l'excitation du vague.

Essai d'interprétation,

par A. Tournade et G. Giraud.

C'est un fait expérimentalement bien établi que l'excitation centrifuge du vague peut déterminer, non seulement *l'arrêt ou le ralentissement du cœur total*, mais encore, dans certains cas exceptionnels, *la dissociation auriculo-ventriculaire*. A lire les divers auteurs, et en fait à répéter leurs expériences, on s'aperçoit d'ailleurs que cette dissociation peut se manifester selon deux modalités distinctes : tantôt l'oreillete continue à battre tandis que le ventricule est arrêté ou ralenti, tantôt c'est exactement l'inverse qu'on observe. D'où vient que la même expérience fournisse cette duplicité de résultats ?

La première éventualité est très généralement constatée au cours

d'excitations du vague juste suffisantes pour réaliser un effet cardiaque : c'est ce qui découle des expériences, entre autres, de Henrijean. L'allongement de l'intersystole peut précéder la suppression de la contraction du ventricule — fait déjà signalé par Arloing dans son mémoire de 1894 — en sorte que cette première altération du rythme que provoque le vague, pourrait bien résulter d'un pouvoir dromotrope amoindri ou supprimé du faisceau de His. Puis, pour des excitations plus fortes, le ralentissement ou l'arrêt porte à la fois sur l'oreillette et le ventricule ; c'est le cas ordinaire. Et si, dans certains cas enfin, le ventricule continue à pulser et s'affranchit de l'inhibition, *qui s'exerce cependant sur l'oreillette*, ce ne peut-être parce qu'il est moins sensible à l'action du vague, l'hypothèse est démentie par les effets modérateurs d'abord exclusivement ventriculaires des excitations faibles du nerf ; c'est plutôt parce qu'intervient alors un nouveau facteur : quelque stimulation contingente et mal déterminées (l'asphyxie par exemple) lui localise son attaque, d'une façon exclusive ou prédominante, sur les centres moteurs propres au ventricule, et en réveille l'automatisme quiescent.

Si l'explication est exacte on doit pouvoir, à coup sûr, provoquer par l'excitation du vague des dissociations auriculo-ventriculaires — telles que l'oreillette, seule, subisse l'effet d'arrêt, — lorsque simultanément on fait entrer en jeu, quelque action apte à provoquer le rythme idio-ventriculaire. Et cette action, le chlorure de Baryum nous paraît tout désigné pour l'accomplir, en raison du pouvoir excitant de la contraction neuro-musculaire cardiaque que nous lui connaissons.

Expérience. 18 novembre 1919. — Chien ♂, de 15 kil. 400, chloralosé. A servi préalablement à une expérience de circulation céphalique croisée. Découverte et section du vago-sympathique cervical droit. Ouverture du thorax ; respiration artificielle. Inscription par « suspension » des mouvements de l'auricule et du ventricule droits. Injection dans le ventricule droit, à travers la paroi antérieure, de 3 c.c. de $BaCl^2$ à 0,5 p. 100. L'excitation faradique du segment périphérique du vague droit (bobine induite à 0) provoque alors une dissociation auriculo-ventriculaire : l'oreillette reste immobile tandis que le ventricule se contracte sur un rythme ralenti. Seconde injection intraventriculaire de 3 c.c. de $BaCl^2$ à 0,5 p. 100 ; l'excitation du nerf vague détermine à nouveau le même type de dissociation ; mais cette fois, par son rythme plus accéléré, le ventricule témoigne de l'action excitatrice renforcée qu'exerce $BaCl^2$ sur ses centres cardio-moteurs.

Ainsi, dans cette expérience typique. où le ventricule était l'objet d'une excitation chimique directe, la faradisation du vague a engendré, non point le repos ou le ralentissement du cœur total, mais

comme on le présumait, des phénomènes d'arrêt localisés à l'oreillette. Aussi, peut-on légitimement soupçonner que cette forme d'allorythmie, quand elle se réalise spontanément et fortuitement au cours de l'excitation du vague chez un animal normal ou jugé tel, se réclame d'un mécanisme analogue, — c'est-à-dire du développement d'un rythme idio-ventriculaire provoqué par quelque action irritante, à déterminer.

*
* *

L'expérience a donc confirmé nos prévisions ; mais comme d'ordinaire, elle a donné plus qu'on ne lui demandait. En la répétant dans les mêmes conditions, nous avons observé que l'animal intoxiqué par le baryum pouvait présenter, pendant l'excitation du vague, un rythme, non plus idio-ventriculaire, mais nodal, ou même une discordance absolue des battements auriculaires et ventriculaires. Bien plus, ces mêmes troubles du rythme se sont réalisés sous la seule influence de l'injection intraventriculaire de $BaCl^2$, *sans qu'il fût nécessaire de solliciter l'intervention de l'inhibition*. Nous avons même vu parfois survenir de la fibrillation ventriculaire, rapidement propagée à l'oreillette.

Tous ces faits sont évidemment apparentés, et le résultat obtenu dans chaque expérience nous semble uniquement affaire de *dose* et de *localisation*. A dose modérée, $BaCl^2$ ne détermine qu'une excitation latente des centres cardio-moteurs, dont l'automatisme ne se manifeste qu'au moment et pendant le temps où le stimulus sinusien normal est suspendu par l'inhibition. Mais, à dose forte, l'excitation qu'engendre $BaCl^2$ devient assez puissante pour se substtuer au stimulus physiologique, — ou même, passant la mesure, pour provoquer la trémulation fibrillaire. Et si les battements cardiaques modifiés affectent, d'une expérience à l'autre, un type différent, tantôt idio-ventriculaire, tantôt nodal, c'est vraisemblablement parce que l'attaque de l'agent chimique ne porte pas toujours sur le même point. On conçoit ainsi que, dans chaque cas, le centre ou « nœud » intracardiaque plus spécialement atteint réponde à cette irritation, par le déclanchement du rythme particulier qu'il régit. Nous nous proposons de revenir sur ces faits et les hypothèses qu'ils suggèrent.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine d'Alger*).

L'IMMUNISATION ANTITUBERCULEUSE DE LA MITE D'ABEILLE,

par NOËL FIESSINGER.

La mite d'Abeille, *Galleria melonella*, est comme l'ont montré Metchnikoff et Metalnikoff, immunisée contre le bacille de Koch. On peut injecter à la Chenille de la mite des quantités relativement abon-

dantes de bacilles. Ces bacilles sont déjà phagocytés par les leucocytes une demi-heure après l'ingestion. Vers la troisième heure, les bacilles phagocytés s'amassent en vacuoles brunâtres, leur acidophilie disparaît. Il se produit une véritable bactériolyse *in vivo*. La mite continue son cycle normal et forme une chrysalide normale.

Nous avons eu l'occasion de confirmer les constatations de Metalnikoff. Mais de plus, nous avons montré (1) en 1910 que l'on peut extraire des mites par dissolution dans l'eau glycérinée et précipitation par l'alcool un ferment lytique pour la cire des ruches et modifiant les graisses bacillaires dissoutes dans le xylol et précipitées dans l'alcool absolu. Ce ferment joue peut-être un rôle dans la défense antibacillaire de la mite. Mais on doit se demander dans quelle mesure la disparition des bacilles acido-résistants correspond à une destruction véritable de ces bacilles. Nous avons récemment cherché à faire la preuve de cette destruction par l'inoculation au Cobaye. La récente communication de Metalnikoff nous incite à rapporter nos expériences malgré leurs résultats négatifs. Nous avons inoculé par voie dorsale une série de mite de grosses dimensions. Après un certain temps, la mite était plongée dans l'éther de façon à détruire les bacilles de souillure externe, on évaporait l'éther, la mite était écrasée, diluée dans du sérum artificiel et injectée ensuite par voie sous-cutanée au Cobaye. Le Cobaye inoculé avec la mite inoculée depuis 5 minutes meurt 3 mois plus tard avec une tuberculose viscérale généralisée. Après 2 heures, même résultat, survie de 2 mois et demi. Le Cobaye inoculé après 5 heures meurt en 4 mois avec une tuberculose généralisée. Après 8 heures, le Cobaye devient de même tuberculeux et succombe en 2 mois. Or, de 5 à 8 heures, il est exceptionnel de voir dans le corps de la mite le moindre vestige des bacilles acido-résistants injectés. Ils ne sont plus retrouvés, peut-être parce qu'ils ont perdu leur acido-résistance, mais ils ne sont pas totalement détruits. Ces recherches demandent d'ailleurs une étude plus approfondie que nous poursuivons. D'autre part, nous avons tenté, par la dissolution éthérée des mites broyées d'extraire avec leurs graisses, le ferment lipolytique. Ces extraits éthérés furent dissous dans l'huile et mis *in vitro* pendant 24 heures en présence de doses pesées de bacilles tuberculeux. Ce mélange fut ensuite injecté au Cobaye. Nos Cobayes sont devenus tuberculeux aussi bien sujets d'expérience que témoins.

Il n'existe donc pas, semble-t-il, dans le corps de la mite d'Abeille de substance nettement bacillolytique. Le bacille tuberculeux est rendu inoffensif, il s'enkyste et perd son acidophilie, mais il n'est pas détruit du moins pendant les premières heures.

(Travail du laboratoire du Dr Œttinger, Hôpital Cochin).

(1) Noël Fiessinger. Rôle de la lipase dans la défense antibacillaire. *Revue de la tuberculose*, juin 1910, n° 3.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Meyer.

ACTION DU LIQUIDE HYDATIQUE SUR LES APPAREILS CIRCULATOIRE, ET RESPIRATOIRE,

par JACQUES PARISOT et P. SIMONIN.

Parmi les effets physio-pathologiques que suscite l'injection de liquide hydatique à l'animal, se placent au premier plan les troubles circulatoires et respiratoires ; c'est à eux d'ailleurs qu'il faut rapporter la cause de la mort lors de l'intoxication expérimentale par une dose élevée.

I. — *Action sur l'appareil circulatoire.* — L'action du liquide hydatique (injecté par voie jugulaire chez le Lapin) est caractérisée par un abaissement de la pression et un ralentissement du cœur, dont l'intensité et la durée sont d'autant plus marquées que la dose injectée est plus forte.

1. *Dose forte*, proche de la dose mortelle (15 à 20 c.c. pour un Lapin de 2 kgr.). Très rapidement se produit une légère élévation de la pression artérielle, dont la valeur n'atteint guère que 1 à 2 centimètres

de mercure et la durée n'est que de quelques secondes. Immédiatement lui fait suite, une chute progressive : on voit ainsi la tension tomber de 10 cm. à 2 ou 3 cm. seulement, en même temps que les pulsations du cœur se ralentissent et augmentent considérablement d'amplitude. Cette hypotension atteint son chiffre extrême vers la 8e minute après le début de l'injection ; et, peu à peu, vers la 9e ou 10e minute, la pression artérielle tend à remonter. Sa réascension est lente : dans une première phase, elle arrive à se fixer à 1 ou 2 centim. au-dessous de sa valeur primitive (vers la 30e minute), mais elle ne récupère celle-ci qu'au bout d'une heure et plus. Quelques secondes après l'injection, le rythme du cœur se trouve profondément modifié; le nombre des pulsations diminue rapidement et tombe ainsi à 20 ou 25 par minute ; leur amplitude, oscillant primitivement entre 2 et 4 millimètres, s'accroît considérablement, pouvant atteindre alors 3, 4 et même 5 centimètres de hauteur. On constate de plus des irrégularités fréquentes du rythme, celui-ci étant constitué par des alternances de pulsations hautes et lentes et de contractions petites et rapides. Ces phénomènes s'atténuent lorsque la pression est au plus bas de sa courbe et, à ce moment, le cœur s'accélère d'une façon continue et régulière. La ligne de réascension de la pression est alors caractérisée par des pulsations rapides et de faible amplitude. Le rythme cardiaque primitif se rétablit au fur et à mesure que la pression se rapproche de la normale. Si la dose injectée à l'animal est mortelle, la pression artérielle tombe comme précédemment, mais aucun signe de réaction ne se manifeste et la mort survient par asystolie.

2. *Dose faible.* L'injection d'une dose faible de liquide hydatique (2 c.c. pour un Lapin de 2 kilog.) exerce une action comparable à celle que nous avons décrite précédemment, mais notablement atténuée, en particulier en ce qui concerne l'hypotension artérielle. Après une élévation fugace, la pression s'abaisse, mais cette chute ne dépasse guère 2 à 3 centim. de mercure (la pression tombe par exemple de 10 à 7 centimètres) ; cet abaissement est à son maximum vers la 8e ou 10e minute. Puis la réascension se manifeste et la valeur antérieure de la pression est récupérée vers la 30e minute.

Par contre, les modifications du rythme cardiaque, pour être moins durables, n'en sont pas moins très accentuées. Le ralentissemesnt du cœur est notable (35, 40 pulsations par minute) ; l'amplitude des contractions très augmentée (3, 4 centimètres de hauteur). On peut noter également l'alternance de pulsations lentes fortes et de pulsations rapides faibles. Entre ces degrés extrêmes peuvent prendre place, quant à l'intensité des manifestations, toutes les modalités intermédiaires, l'abaissement de la pression artérielle et les troubles du

rythme cardiaque, étant d'autant plus marqués et d'autant plus longs à disparaître que la dose employée est plus élevée.

II. — *Action sur l'appareil respiratoire.* — Sous l'influence d'une dose forte de liquide hydatique, le rythme respiratoire s'accélère d'abord passagèrement (de 40 à 70 respirations par minute, par exemple), puis se ralentit fortement, si bien que 2 à 3 minutes après le début de l'injection, le nombre des mouvements respiratoires tombe au quart du chiffre primitif. Il n'est pas rare à ce moment de constater un véritable *arrêt respiratoire*, pouvant durer de quelques secondes à 1 minute. A cette *première phase de ralentissement*, succède sans transition une *deuxième phase d'accélération* (dyspnée de 120 à 130 respirations par minute), durable, puisqu'elle persiste presque aussi marquée 16 minutes après l'injection. Dans la suite, la polypnée s'atténue, mais le rythme ne redevient normal que 40 à 50 minutes plus tard. Si la dose injectée est faible, les phénomènes observés sont en tout comparables, mais diminués dans leur intensité comme dans leur durée. On doit noter, en outre, l'apparition fréquente de rythmes à type périodique, soit ressemblant au rythme de Cheyne-Stokes, soit caractérisés par la production d'une inspiration et d'une expiration de grande amplitude venant s'intercaler, avec une périodicité régulière, entre des mouvements respiratoires faibles et accélérés. Cette évolution des troubles de la respiration, se trouve superposable, quant à l'importance et à la marche de ceux-ci, à celle des perturbations circulatoires décrites précédemment.

(Travail du Laboratoire de Pathologie générale et expérimentale).

Recherches sur l'anaphylaxie au liquide hydatique,

par Jacques Parisot et P. Simonin.

Les porteurs de kystes hydatiques sont soumis, pour la plupart, à une intoxication lente, du fait du passage à travers la paroi kystique de substances qui se répandent dans l'organisme. Si celui-ci réagit dans une certaine mesure par l'élaboration d'anticorps immunisants, il ne se met pas moins, simultanément, en état d'hypersensibilité vis-à-vis des produits parasitaires, ainsi que le prouvent les accidents d'ordre anaphylactique suivant la rupture ou la ponction des kystes. La démonstration expérimentale de ces faits a été réalisée chez le Cobaye par Chauffard, Boidin et Laroche, Ghedini et Zamorani, Weinberg et Ciuca, Puntoni.

I. *Anaphylaxie chez le Cobaye.* — Nous avons reproduit l'anaphylaxie directe au liquide hydatique : l'inoculation d'une dose toxique

mais non mortelle sensibilise le Cobaye ; une injection seconde d'une quantité faible, pratiquée après un certain laps de temps, détermine un choc anaphylactique souvent fatal. L'injection intra-cardiaque nous semble donner les résultats les plus constants ; le temps d'incubation le plus favorable est de 12 à 15 jours.

II. *Anaphylaxie chez le Lapin.* — Des expériences faites chez le Lapin nous ont permis une étude plus détaillée des phénomènes. Nous nous sommes servis, dans chaque série, d'un même liquide, introduit toujours par la voie veineuse jugulaire, cependant que s'inscrivaient les tracés de la pression carotidienne et des mouvements respiratoires.

1. Alors que l'injection sensibilisante (5 à 15 c.c.) exerce sur l'appareil circulatoire les troubles caractéristiques de l'intoxication directe par une dose non mortelle, tels que nous les avons décrits (baisse de pression momentanée, altérations du rythme cardiaque), l'injection déchaînante provoque, après une très passagère élévation, une chute rapide et continue de la pression artérielle, sans aucune modification du rythme du cœur (courbes en tout comparables à celles recueillies par Arthus, lors de ses études de la séro-anaphylaxie chez le Lapin). L'étude comparative des courbes de pression et des tracés du rythme cardiaque correspondant à ces deux ordres de faits, montre des réactions nettement différentes et s'oppose à l'idée, soutenue par certains, que les symptômes de l'intoxication directe par la toxine hydatique ne sont pas autre chose que des manifestations d'anaphylaxie.

2. Les temps minima d'incubation nécessaire, indiqués pour le Cobaye, doivent être un peu augmentés chez le Lapin : nous n'obtenons pas le choc avant le 21ᵉ jour ; le moment le plus favorable est aux environs du 30ᵉ jour.

3. Dans le sérum des Lapins sensibilisés, nous avons recherché, par la déviation du complément et la précipitation, les *anticorps spécifiques*, pendant l'incubation ; nous avons obtenu les résultats suivants :

1ᵉʳ Groupe. — Animaux sensibilisés, éprouvés au 21ᵉ jour = choc anaphylactique ;
Sérum (prélevé immédiatement avant l'épreuve) = présence d'anticorps.

2ᵉ Groupe. — Animaux sensibilisés éprouvés au 21ᵉ jour = choc anaphylactique ;
Sérum = pas d'anticorps.

3ᵉ Groupe. — Animaux sensibilisés éprouvés au 16ᵉ jour = pas d'anaphylaxie ;
Sérum = présence d'anticorps.

Ce qui nous fait douter des *rapports* et surtout de la *dépendance* entre l'établissement de l'immunité et l'installation de l'état anaphylactique.

L'anaphylaxie au liquide hydatique est-elle absolument spécifique ? Chez des Cobayes sensibilisés par le liquide hydatique (1/2 c.c. intra-cardiaque), nous avons déchaîné après 15 jours le choc typique par injection de liquide péri-entérique d'*Ascaris megalocephala* (1/2 c.c. dilué à 1 pour 20 c.c. d'eau physiologique, intracardiaque, dose inactive chez les témoins). Nous reviendrons sur ces faits en étudiant les phénomènes d'anaphylaxie et d'accoutumance rapide en rapport avec d'autres produits vermineux.

(Travail du Laboratoire de Pathologie générale et expérimentale).

Vaso-constriction rénale produite par les indosés organiques du gui,

par H. Busquet et L. Niquet.

L'extrait total de gui possède des principes dépresseurs cardiaques qui produisent l'hypotension artérielle observée pour la première fois en 1907 par Gaultier et Chevalier (1). En outre, Chevalier (2) a obtenu en 1908, avec un alcaloïde retiré de la plante et injecté isolément, une action hypertensive. Au cours d'une étude sur l'indosé organique du gui (dépourvu d'alcaloïdes), nous avons constaté un fait nouveau relatif aux effets circulatoires du gui et consistant en une vaso-constriction produite électivement par ses indosés sur le rein.

Technique. — Nos expériences ont été faites sur des Chiens chloralosés dont nous inscrivions simultanément la pression carotidienne avec un manomètre à mercure et les variations volumétriques du rein avec un oncographe. La préparation à étudier était injectée dans la veine saphène. Pour obtenir l'indosé on dissout 100 grammes d'extrait hydroalcoolique de gui de peuplier dans 200 c.c. d'alcool à 48 p. 100. La solution est alors additionnée de 900 grammes d'alcool à 95°. Un précipité se forme, constitué par des matières albuminoïdes coagulées et des saponines. Le liquide clair filtré est évaporé dans le vide. Le résidu de l'évaporation est dissous dans l'eau ; on acidifie par de l'acide chlorhydrique et on épuise par l'éther qui enlève la chlorophylle et les acides organiques. Le liquide est alors alcalinisé, puis traité de nouveau par l'éther qui entraîne les alca-

(1) R. Gaultier et J. Chevalier. Action physiologique du gui (*Viscum album*). *C. R. Acad. Sc.*, 25 novembre 1907.

(2) J. Chevalier. Recherches pharmacologiques sur le gui (*Viscum album*) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXIV, 11 janvier 1908, p. 2.

loïdes. Après cette opération, il ne reste que les indosés organiques du gui. Pour les extraire, le liquide est additionné du tiers de son volume d'acétone et saturé par un excès de sulfate d'ammoniaque. L'acétone, insoluble dans de telles conditions, se sépare et entraîne avec elle les indosés organiques du gui. L'acétone est évaporée, le résidu est repris deux fois par l'alcool à 95° pour purification et enfin on le dissout dans 50 c.c. de liquide hydroacétonique (eau : 25 c.c. ; acétone : 25 c.c.). Cette solution hydroacétonique des indosés organiques du gui constitue un liquide limpide et noirâtre et c'est lui qui a été utilisé pour nos expériences.

Résultats. — La dose de 1/20 de c.c. par kilogramme d'animal provoque une chute du tracé oncographique, sans modification de la pression artérielle générale. Il y a donc un rétrécissement des vaisseaux du rein. Le phénomène est de courte durée ; il disparait au bout d'une minute environ. Avec des doses plus fortes, il serait probablement plus prolongé ; mais celles-ci sont très hypotensives, comme l'ont démontré Bonnamour et Niquet (1) et, dans ce cas, la diminution du volume rénal n'a plus de signification vaso-motrice.

On peut se demander si l'effet vaso-constricteur rénal observé avec notre préparation n'est pas dû à l'acétone qu'elle contient. Cette objection tombe devant le fait que l'injection d'une quantité d'acétone équivalente à celle que contient la dose liminaire de notre préparation est sans action sur les vaisseaux rénaux. L'effet vaso-constricteur ne s'épuise pas après la première injection ; on peut le faire réapparaître plusieurs fois de suite, à 5 ou 6 minutes d'intervalle, par injections de nouvelles doses. Nous avons cherché si la vaso-constriction se manifeste sur d'autres vaisseaux que ceux du rein. Nous ne l'avons pas observée sur le pénis enfermé dans un appareil pléthysmographique. De même, des circulations coronaires, pratiquées sur le cœur isolé de Lapin, comparativement avec du liquide de Ringer-Locke et ce même liquide additionné d'ndosé de gui, ne nous ont pas révélé de variations nettes du débit. Notre préparation est donc sans effet sur les artérioles du cœur et du pénis. L'action de l'indosé de gui sur les vaisseaux du rein persiste après la section des nerfs splanchniques et l'énervation de l'organe ; il s'agit, par conséquent, d'un effet périphérique.

Résumé et conclusions. — L'indosé organique du gui de peuplier provoque chez le Chien, en injection intra-veineuse, une vaso-constriction rénale. Cet effet est produit par une très petite quantité de substance ; il affecte électivement les vaisseaux rénaux et s'exerce sans l'intervention du système nerveux central. Il n'est pas sans in-

(1) Bonnamour et L. Niquet. Les extraits et les indosés organiques du gui, leur pouvoir hypotenseur. *Bull. des Soc. Pharmac.*, t. XXV, 1918, p. 283-292.

térêt de connaître cette action locale du gui sur le rein, en raison de l'utilisation de cette plante comme agent hypotenseur chez certains malades atteints de néphrite chronique.

CONSIDÉRATIONS EMBRYOLOGIQUES SUR LA SIGNIFICATION DES LIGAMENTS ARTICULAIRES,

par M. MUTEL.

Toute articulation mobile possède chez l'adulte un manchon fibreux que l'on désigne sous le nom de capsule articulaire. Cette capsule est loin de se présenter partout avec les mêmes caractères physiques, car adaptée qu'elle est au travail à subir, elle présente par place des faisceaux fibreux de renforcement que l'on englobe sous le terme général de ligaments périphériques ; chez un sujet adulte, en effet, et sous le scalpel de l'anatomiste, ils présentent une similitude complète, mais elle n'est qu'apparente et ne correspond pas à leurs différentes valeurs et à leur signification réelle. En effet, l'anatomie comparée montre que certains ligaments sont les vestiges de muscles disparus ou de tendons qui se sont séparés de leur corps musculaire dans le cours de l'évolution phylogénique ; le développement embryologique montre que d'autres ligaments sont des faisceaux fibreux surajoutés à la capsule articulaire et développés aux dépens d'une ébauche musculaire en rapport immédiat avec la fente articulaire. En plus de ces ligaments en quelque sorte extrinsèques, puisqu'ils sont des différenciations aux dépens d'organes voisins, il existe des ligaments de la capsule même. Les auteurs qui ont étudié le développement des articulations, Schulin, Retterer, Nicolas, en ont décrit le mode d'apparition de la façon suivante : Dans une articulation en voie de développement, il existe sur les parties latérales de la zone intermédiaire séparant les deux cartilages, en dehors de la fente articulaire déjà formée, une couche dense, distincte du mésenchyme ambiant, qui est l'ébauche de la capsule articulaire ; ultérieurement cette capsule s'organise en bandelettes, en cordons fibreux, en ligaments périarticulaires.

L'étude du développement de diverses articulations, en particulier du coude et du poignet, que nous avons suivi sur différents embryons humains, nous a permis de préciser l'ordre d'apparition chronologique de la fente articulaire, de la capsule, de ses ligaments. A un stade précoce où il n'existe pas encore de fente articulaire et surtout pas de capsule, les ébauches cartilagineuses du squelette, entourées de leur zone fibrillaire de périchondre, sont noyées dans la masse du tissu mésenchymateux ambiant ; mais dans ce mésenchyme et déve-

loppées à ses dépens, il existe déjà à la périphérie de la région intercartilagineuse des zones condensées sous forme de bandelettes, de cordons fibreux tendus entre ces cartilages et insérés de part et d'autre sur leur enveloppe fibrillaire : ce sont de véritables ligaments. Ils se développent en même temps que les différentes pièces squelettiques, aux dépens du tissu squelettogène, avant toute autre apparition de formation articulaire. On doit les appeler ligaments de l'articulation et non pas ligaments de la capsule en raison de leur mode et de leur date d'apparition. Ensuite seulement, et par fonte du tissu conjonctif muqueux, la fente articulaire apparaît ; elle apparaît à la face interne de ces ligaments squelettiques. Entre leurs intervalles, la couche mésenchymateuse qui les relie l'un à l'autre et qui limite à l'extérieur la fente articulaire, donnera la capsule articulaire. Les ligaments de la capsule articulaire lui sont donc antérieurs en date d'apparition ; ils se développent peu après les premières ébauches cartilagineuses qu'ils relient entre elles, et sont formés aux dépens du même tissu squelettogène ; ils précèdent toute formation articulaire ; ce sont de véritables pièces squelettiques.

L'étude embryologique des différentes articulations offre donc un véritable intérêt anatomique permettant pour chacune de déterminer la signification et l'origine de ses différents ligaments ; c'est dans ce sens que nous poursuivons différentes recherches.

(Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine).

SUR LA NÉVROGLIE DU NERF OPTIQUE CHEZ L'HOMME,

par R. COLLIN.

Sur des coupes transversales de nerf optique normal, j'ai obtenu de bonnes préparations de la névroglie par le procédé : Solution iodoiodurée, chlorure d'or, résorcine. Cette technique n'est pas rigoureusement spécifique en ce sens qu'elle met en évidence les fibres nerveuses et conjonctives en même temps que les astrocytes, mais dans la gamme des teintes obtenues, les différents tissus occupent des positions assez différentes pour pouvoir être distingués avec certitude. D'ailleurs, j'ai coloré des coupes de la même série par plusieurs procédés de la technique courante qui m'ont permis de lever quelques-uns des doutes que peuvent laisser les seuls résultats de l'imprégnation métallique.

On sait que le nerf optique est formé de faisceaux de fibres nerveuses à myéline de forme polygonale, délimités les uns vis-à-vis des autres par des gaines vasculo-conjonctives qui sont une dépendance

de la gaine piale. Cette dernière est revêtue, sur sa face interne, par une gaine névroglique sous-piale. D'autre part, les gaines conjonctives périfasciculaires sont doublées intérieurement par de minces lisérés névrogliques où gaines névrogliques périfasciculaires en continuité avec des tractus névrogliques intrafasciculaires.

La structure de la névroglie périfasciculaire et intrafasciculaire, m'a paru mériter une description. Le liséré névroglique qui enveloppe les faisceaux nerveux est essentiellement constitué par les astrocytes et leurs expansions. Les corps protoplasmiques sont plus ou moins étalés à la surface des gaines conjonctives, tandis que leurs expansions principales sont dirigées vers l'intérieur du faisceau optique où elles se mêlent à la névroglie intrafasciculaire. Ces corps protoplasmiques sont souvent fusionnés les uns avec les autres et forment une masse semée de fines granulations ou gliosomes au sein de laquelle on observe la présence de plusieurs noyaux. Les expansions sont formées aussi par un protoplasma granuleux parcouru par les gliofibrilles. Souvent, on voit se dresser à la surface d'une gaine conjonctivo-vasculaire la base d'un cône protoplasmique nucléé, dont le sommet se continue avec une longue expansion plus ou moins ramifiée qui va participer à la constitution du système névroglique intrafasciculaire. Il est à remarquer enfin que, quelle que soit la forme des astrocytes périfasciculaires, ils ne sont jamais en contact direct avec la paroi vasculaire dont ils sont toujours séparés par un tractus plus ou moins épais de fibres collagènes. Je n'ai pas observé non plus de pédicules ou trompes vasculaires au niveau des cloisons conjonctives du nerf optique.

La névroglie intrafasciculaire se compose d'astrocytes disséminés ou de chaînes d'astrocytes dont les noyaux, les corps protoplasmiques et les expansions principales sont placés bout à bout sur une ligne qui cloisonne plus ou moins complètement le faisceau nerveux, le divisant ainsi en fascicules. Il est fréquent de rencontrer, dans l'intérieur des faisceaux nerveux, des nids de cellules névrogliques ou plus exactement des syncytiums formés d'une masse granuleuse de protoplasma peu abondant, mais renfermant de nombreux noyaux. Il existe, d'autre part, dans l'intérieur des faisceaux nerveux des cellules apolaires formées d'un noyau sphérique entouré d'un protoplasma presque invisible. Parmi ces cellules apolaires, les unes sont satellites des astrocytes, les autres sont disséminées au milieu des fibres à myéline. Au sein du faisceau nerveux, les expansions ramifiées des cellules de Deiters et les fibrilles qui les parcourent, forment un plexus très serré dont les travées qui se croisent dans toutes les directions enserrent les tubes nerveux à myéline. Ces derniers sont donc séparés les uns des autres par un riche plexus intertubulaire.

Est-il possible de pousser plus loin l'analyse histologique et de

prendre position dans le débat qui sépare les partisans de l'indépendance des fibres de Ranvier-Weigert et les auteurs qui admettent la théorie uniciste ? D'autre part, les astrocytes constituent-ils des individualités cellulaires autonomes aux ramifications indépendantes, comme semble l'admettre l'école de Cajal, ou, au contraire, un système de cellules substantiellement associées, suivant la conception de Held ? Mes préparations montrent que les gliofibrilles ne sont nulle part totalement émancipées du protoplasma et, à cet égard, j'ai obtenu des images tout à fait superposables à celles qui illustrent les travaux des histologistes espagnols.

Pour répondre à la seconde question, je tiens à souligner le fait que, dans le nerf optique, s'il y a des astrocytes isolés qui paraissent bien indépendants les uns des autres au moins jusqu'à une certaine distance du corps cellulaire, un plus grand nombre semble constituer un système syncytial. J'ai signalé plus haut les astrocytes étalés et fusionnés de la névroglie périfasciculaire et les nids syncytiaux intrafasciculaires. D'autre part, il est fréquent de rencontrer, notamment au niveau des chaînes névrogliques qui découpent les faisceaux nerveux, des astrocytes nettement anastomosés, c'est-à-dire réunis entre eux par une expansion commune, sorte de pont protoplasmique plus ou moins étiré. Les fibres de Ranvier-Weigert passent par ces ponts, d'une cellule à l'autre, sans qu'on puisse dire qu'elles appartiennent à une cellule déterminée plutôt qu'à ses voisines. A une certaine distance du corps cellulaire, quand les expansions des astrocytes se sont ramifiées abondamment pour s'insinuer entre les tubes nerveux, il est plus difficile de parler avec certitude d'un syncytium. Il est à remarquer cependant que les gliofibrilles qui constituent le plexus internerveux plurigénique, suivant l'expression de Cajal, sont toujours accompagnées d'une mince trame protoplasmique, laquelle s'épaissit par endroits pour former entre les tubes des carrefours triangulaires présentant de nombreux gliosomes. Cette trame protoplasmique semble ininterrompue ; elle continuerait au niveau des ultimes ramifications des astrocytes la disposition syncytiale que nous avons décrite plus haut. Aussi, la formule suivante me paraît-elle résumer exactement les dispositions observées : dans le nerf optique, les gliofibrilles forment un plexus d'origine pluricellulaire, inclus dans un syncytium protoplasmique.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine*)

Lésions histologiques dans un cas de xanthome papuleux généralisé,

par L. Spillmann et J. Watrin.

Dans une note antérieure (1), nous avons, à propos d'un cas de xanthome papuleux généralisé, mis en évidence la disposition spéciale des cellules xanthélasmiques d'une papule prélevée par biopsie, fixée par le liquide de Flemming, incluse à la paraffine et débitée en coupes minces de 5 μ que nous avons colorées par la safranine et le picrobleu de Dubreuil.

Les cellules xanthélasmiques se présentaient presque exclusivement sous l'aspect de cellules multinucléées, de cellules géantes, réparties abondamment dans le derme et dans le corps papillaire du derme, et renfermant jusqu'à 15 et 20 noyaux ; ceux-ci formaient une couronne, ou encore une 1/2 couronne, ou enfin plus rarement un amas globuleux inclus dans une masse protoplasmique indivise, à structure alvéolaire. Cette disposition alvéolaire était en partie masquée par la présence dans les mailles des alvéoles protoplasmiques de granulations fixées par l'acide osmique du liquide de Flemming. Ces granulations signalées déjà par Pink et Pinkus, par Stoerk, par Darier, par Chauffard, Laroche et Grigaut, et récemment par Policard et Mangini, revêtaient deux teintes différentes : les unes colorées en noir franc, ont disparu très rapidement de nos préparations dissoutes par le baume au chloroforme qui a servi à monter les coupes ; les autres, teintes en bistre, ont résisté à l'action solvante du chloroforme et même à celle du xylol. Les unes commes les autres sont de nature graisseuse, mais les premières représentent des graisses banales, des graisses neutres ou éthers de la glycérine (graisses labiles de certains auteurs) ; les secondes, au contraire, sont de nature lipoïdes et représentent d'après des recherches récentes, des éthers de la cholestérine (graisses indélébiles).

Ce sont ces dernières qui étaient de beaucoup les plus abondantes dans nos préparations, surtout au niveau des cellules géantes, dont la couronne nucléaire circonscrivait une aire remplie de granulations bistres et il nous semble qu'il n'y ait pas là qu'un simple dépôt : la disposition en un syncytium des cellules xanthélasmiques nous apparaît comme une réaction de défense vis-à-vis d'un corps étranger, la cholestérine.

Celle-ci n'est donc pas préformée, mais apportée par le courant sanguin dans le tissu conjonctif du derme ; ce qui tend à le prouver c'est : 1° L'hypercholestérinémie manifeste que l'on retrouve chez

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, n° 23, 27 juin 1913.

les xanthomateux et qui était intense dans le cas que nous avons observé (5 gr. 60 au litre au lieu de 1 gr. 80, procédé de Grigaut) ; 2° L'abondante vascularisation du derme lésé ; 3° La présence de granulations bistres non seulement dans les cellules xanthélasmiques, mais encore en dehors d'elles, dans les mailles du tissu conjonctif.

Policard a émis récemment une opinion tout à fait différente : il considère la cellule xanthélasmique comme une cellule conjonctive dont un des constituants normaux, la cholestérine, a fixé sur elle les acides gras circulant en excès dans le sang ; les processus d'éthérification se forment au sein de la cellule conjonctive. Quoiqu'il en soit, le xanthome apparaît comme une affection liée à un métabolisme imparfait des graisses ; cette insuffisance de combustion des matières grasses coexiste le plus souvent avec une insuffisance de combustion des matières azotées et il semble bien qu'en dernière analyse ces deux phénomènes sont liés à une insuffisance fonctionnelle du foie, syndrome retrouvé constamment dans le xanthome.

(*Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de la Faculté de médecine de Nancy*).

ÉLECTIONS

Ont été nommés :

Membres honoraires : MM. Meyer, Gain.

Membres titulaires : MM. Caussade, Benech, Zuber, Lamy, Jacquot.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "Novocaïne".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.
Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG,** sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière.
Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

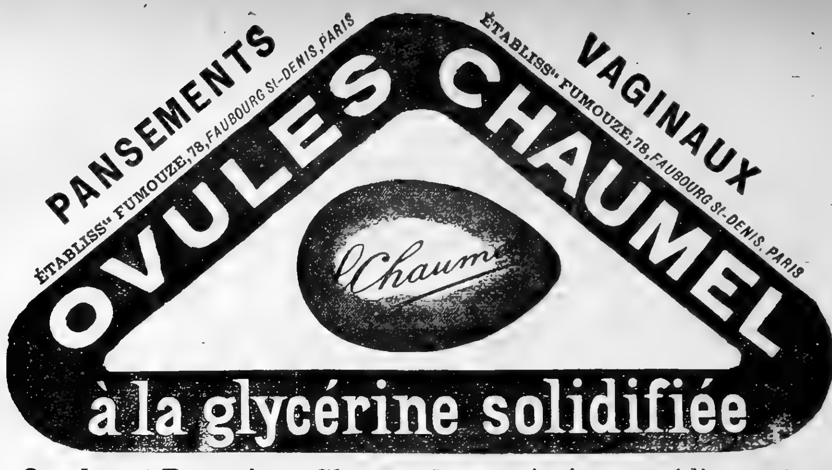
(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1509



Ovules et **Pessaires Chaumel** aux principaux médicaments

Efficacité accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

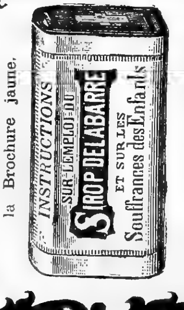
en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)	**Protoiodure Hg**		(0 gr. 05)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)	**Protoiodure Hg**	associés	(0 gr. 05)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)	**Extr. Thébaïque**	associés	(0 gr. 005)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)	**Biiodure (Hg²)**		(0 gr. 01)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)	**Biiodure ioduré**		(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS **FUMOUZE**, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM de **Delabarre** *et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements **FUMOUZE**, 78, Faubourg Saint-Denis, **PARIS**.

Tome LXXXIII. 1920 N° 7

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 21 Février 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 28 FEVRIER 1920

Tirage au sort d'une Commission pour le titulariat.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS
HEBDOMADAIRES
DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Lille

Réunion de la société belge de biologie

extrait, immédiatement après, l'encéphale. Dans ces conditions, les cellules épithéliales des plexus sont extrêmement riches en mitochondries disséminées.

Ces deux modes expérimentaux, refroidissement et strangulation, se rapprochent des conditions réalisées par Grynfeltt et Euzière sur des Mammifères. Les résultats cytologiques sont comparables. Dans le premier cas, le refroidissement entraîne une anémie aiguë, réalisant physiologiquement l'hémorragie pratiquée sur les Chiens par les auteurs précédemment cités ; le résultat cytologique est le même ; c'est la disparition presque totale du chondriome. Dans le second cas, la congestion due au chloroforme et à la strangulation, a pour effet comme chez les Chiens pendus, de rendre le chondriome plus riche et plus apparent.

Sur un vibrion pseudo-cholérique, vibrio 150/151 Bacau,

par D. Mezincescu.

Le Vibrion qui fait l'objet de cette note fut isolé en juillet 1915 des selles d'un malade suspect de choléra. A cette date, malgré que le choléra sévissait tant en Russie qu'en Autriche, aucun cas n'avait été signalé chez nous. Nous restâmes d'ailleurs complètement indemnes de choléra jusqu'en septembre 1916. Le malade dont il est question, fut pris brusquement, le 6 juillet, de symptômes graves de gastroentérite cholériforme (algidité, vomissements, diarrhée profuse) et dû être interné aussitôt à l'hôpital. Sa maladie dura seulement 4 jours, mais son état fût à un moment donné très sérieux. Pendant 24 heures, il eût une anurie presque complète. L'examen des frottis directs des matières fécales montra beaucoup de formes vibrioniennes typiques. Les ensemencements dans l'eau peptonée donnèrent au bout de quelques heures des cultures presque pures d'un vibrion morphologiquement semblable au type habituel du vibrion cholérique. Les cultures sur gélose obtenues le lendemain montrèrent un vibrion à un cil terminal qui ne présentait rien de particulier comme aspect de culture tant sur gélose que sur gélatine.

Avec un sérum agglutinant spécifique titrant 1/20.000, notre vibrion ne se laissait pas agglutiner même au taux de 1/10. Ce vibrion resta absolument non agglutinable, même après des nombreux passages sur milieux artificiels. Le phénomène de Pfeiffer fût de même franchement négatif. Ce vibrion était à la date de son isolement très virulent pour les animaux de laboratoire. Il tuait régulièrement les Cobayes à la dose d'une anse de 2 milligrammes en injection intrapéritonéale. Quatre mois après, le microbe était encore virulent,

tant pour le Cobaye que pour le Lapin. A cette date (23 octobre) un Cobaye ayant reçu une anse de culture sur gélose en injection sous-cutanée succombait en 24 heures, présentant au point d'inoculation une large zone d'œdème gélatineux, des exsudats séro-sanguinolents et une intense congestion de l'intestin. Une 1/10 anse ne produisait à cette date que des troubles légers. Les doses de 1/10 et 1/2 d'anse ne tuaient plus le Cobaye en injection péritonéale, tandis qu'en injection intraveineuse, le vibrion tuait encore le Lapin à la dose d'une anse de culture.

Toutes ces recherches permettent d'établir, malgré les conditions suspectes dans lesquelles ce vibrion fut isolé, qu'il s'agit d'un vibrion pseudocholérique n'ayant rien de commun avec le vibrion du choléra épidémique. D'ailleurs ce cas resta tout à fait isolé; aucun autre malade suspect n'ayant été signalé ni dans l'entourage immédiat du malade, ni dans les régions avoisinantes, il m'a paru tout de même utile de rechercher, si on pourrait établir par les réactions d'immunité des relations étiologiques entre les phénomènes morbides, d'allure assez grave, présentés par notre malade et le vibrion isolé du contenu intestinal. Mais tant l'agglutination par le sérum du malade, que le phénomène de Pfeiffer ne nous a pas permis de répondre par l'affirmative à cette question, les deux réactions ont été franchement négatives. Le sérum du malade n'agglutinait notre culture ni à la dilution de 1/10 et 0.05 c.c. de ce même sérum, ne provoque qu'une vibriolyse partielle et passagère dans le péritoine du Cobaye qui succombait à la péritonite vibrionienne, en même temps que les témoins. Je tiens cependant à remarquer que les vibrions disparurent du contenu intestinal, en même temps que les phénomènes gastro-entériques. Des nouveaux ensemencements, dans l'eau peptonée, pratiqués 8 jours après, ne donnèrent plus de résultats positifs.

J'ai cru intéressant d'examiner l'eau employée habituellement par le malade, afin de voir si les vibrions isolés de l'intestin n'avaient pour source la flore vibrionienne de l'eau. Un échantillon d'eau prise dans le puits alimentant la maison du malade, nous a permis d'isoler deux vibrions nettement différents. Le premier (V. Eau I) avait des caractères morphologiques parfaitement ressemblants au vibrion cholérique du type normal. Il était pourvu d'un seul cil, mais ne liquéfiait pas la gélatine. Agglutiné par le même sérum anticholérique du titre 1/20.000, il donna dans une heure une agglutination jusqu'à la dilution de 1/320 qui monta à 1/500 après 24 heures. Le second vibrion isolé du même échantillon d'eau (V. Eau II) était un vibrion de forme allongée, très peu recourbé et même morphologiquement tout à fait éloigné du type commun du vibrion cholérique. Il n'était pas agglutinable par le sérum spécifique, même dans la proportion de 1/10. Une série d'agglutinations croisées par des sérums aggluti-

nants obtenues chez le Lapin avec ces divers vibrions donnèrent les résultats suivants :

Sérum Lapin vibrion 150/151.

	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/800	1/1280
Vibrion 150/151......	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	—
Vibrion Eau I.........	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Vibrion cholérique 135 (Caracal 1913)	±	—	—	—	—	—	—	—	—

Donc le sérum préparé avec le vibrion 150/151 et qui agglutine la race homologue jusqu'à la dilution de 1/640 n'a aucune influence sur le V. Eau I. Il est aussi sans effet sur une race de vibrion cholérique véritable.

L'agglutination par le sérum préparé avec le V. Eau I a donné les résultats suivants :

Sérum Lapin vibrion Eau I.

	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/800	1/1280
Vibrion Eau I........	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	—
Vibrion 150/151.......	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vibrion cholérique 135 (Caracal 1913)	±	—	—	—	—	—	—	—	—

Ce sérum donc qui agglutine la race homologue jusqu'au taux de 1/640 est sans influence tant sur le vibrion pseudocholérique 150/151 que sur des vibrions cholériques véritables. Il s'ensuit évidemment qu'aucune relation ne pourrait exister entre le vibrion 150/151 et les vibrions cultivés de l'eau.

Un facteur méconnu de la vision en relief,

par J.-L. Pech.

Lorsqu'un ensemble d'objets occupe la totalité de notre champ visuel, les contours des objets situés à la périphérie donnent sur la rétine des images légèrement distordues et l'image d'une ligne droite, dans ces conditions, est un segment d'hyperbole. (Vision de la ligne d'horizon sous forme d'une courbe, expérience du damier hyperbolique de von Helmholtz, etc.). La distorsion marginale est due à ce que les milieux réfringents de l'œil humain ne constituent point un objectif parfaitement rectiligne et si, néanmoins, l'image complète du champ visuel est nette, c'est grâce à la structure du fond de l'œil, la surface concave de la rétine occupant à peu près exactement le volume focal de l'appareil réfringent. Si nous considérons un objet se rapprochant progressivement d'un œil observateur, cet objet occupe une portion du champ visuel d'autant plus grande qu'il est plus rapproché, donc l'image formée sur la rétine sera d'autant plus grande que l'objet sera plus près, mais en même temps la distorsion

de l'image augmentera en raison inverse de la distance de l'objet. Je prétends qu'à la suite de l'éducation visuelle progressive que nous subissons depuis notre naissance, cette distorsion des images nous sert à situer un objet dans l'espace et qu'elle constitue un facteur méconnu de la vision en relief.

Je fonde cette opinion sur le fait qu'une image photographique vue avec une certaine distorsion donne l'impression du relief réel, et voici deux expériences qui permettent de le vérifier.

1° Une photographie, examinée par réflexion dans un miroir concave de 80 centimètres à 1 mètre de foyer, est vue en relief, et l'œil observateur ne se rend pas compte que les portions marginales de l'image sont distordues.

2° Une image photographique projetée sur un écran concave convenablement calculé (1) permet au spectateur d'évaluer la troisième dimension, ce qui n'est pas possible en regardant la même image projetée sur un écran plan. De même que dans l'expérience précédente, l'on ne perçoit pas de distorsion choquante.

Je crois ces faits suffisants pour permettre de dire que la distorsion des images rétinienne est un facteur de la vision en relief. Le relief perçu au cours des expériences décrites ci-dessus est un relief réel, moins apparent que le relief stéréoscopique. Ce dernier est surtout perçu parce qu'il nous surprend, étant donné que dans la vie courante, nous ne sommes point habitués à voir des séries d'objets plans très séparés les uns des autres, comme nous le montre la stéréoscopie avec laquelle d'ailleurs l'appréciation du relief cesse, dès que les objets ne sont point dans les premiers plans, ce qui n'a pas lieu dans la vision normale.

Excitation des nerfs par ouverture du courant galvanique, décalage du seuil d'ouverture, décalage du blocage (*Courant descendant*),

par Henry Cardot et Henri Laugier.

Le phénomène que nous avons signalé dans une précédente note (2), pour le cas du courant ascendant (Décalage du seuil de l'excitation d'ouverture, sous l'action de passages de courants anté-

(1) Ces écrans (écrans glyphographes) sont constitués par une toile tendue sur un cadre dont les bords, au lieu d'être rectilignes, sont hyperboliques. Le foyer de l'hyperbole est d'autant plus court que les dimensions de l'écran sont plus grandes.

(2) H. Cardot et H. Laugier, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXXIII, 17 janvier 1920 ; p. 26-28.

rieurs) existe également en courant descendant. Si l'on se borne à étudier comme courant décalant un courant d'intensité faible, ou moyenne, le phénomène est, en première approximation, très sensiblement le même dans les deux sens du courant, et pour tous ses caractères (Amplitude du décalage, durée du décalage, retour au seuil initial plus ou moins rapide suivant le temps qui s'est écoulé depuis le moment où la préparation a été extraite de l'animal).

Mais si l'on utilise comme courant initial décalant un courant fort, alors un autre phénomène se superpose, c'est le blocage dû au catelectrotonus de rupture ; ce blocage devient prépondérant et masque tout décalage du seuil d'ouverture ; les faits que l'on observe sont alors les suivants :

Plaçons une préparation neuro-musculaire, sciatique gastrocnémien de Grenouille, sur deux électrodes impolarisables, faisant du courant descendant et étudions l'excitation qui se produit à l'ouverture de courants continus ayant duré plusieurs secondes, quand nous augmentons progressivement l'intensité de ces courants ; pour de faibles intensités, nous n'observons aucune excitation à l'ouverture ; pour une intensité I_1 l'excitation d'ouverture apparaît (seuil) ; si nous continuons à faire des passages de courant d'intensité croissante, l'excitation d'ouverture commence par croître, atteint un maximum, puis (le blocage catélectrotonique devenant prépondérant) diminue peu à peu et pour une intensité I_2, l'excitation d'ouverture disparaît (seuil du blocage total). Donc, dans cette expérience, l'excitation d'ouverture existe pour les courants dont l'intensité est comprise entre I_1 et I_2.

Refaisons immédiatement après, la même expérience sur la même préparation ; les faits que nous observons restent qualitativement les mêmes ; nous retrouvons une intensité I'_1 (seuil de l'excitation d'ouverture, une intensité I'_2 (seuil du blocage total) plus grande que I'_1. Mais la différence $I'_2 - I'_1$, intervalle où l'ouverture amène une contraction est beaucoup plus petite que l'intervalle compris entre I_2 et I_1 ; d'une part le seuil d'apparition de l'ouverture s'est élevé ; d'autre part, le seuil du blocage total s'est abaissé ; on voit que dans la deuxième expérience, le blocage est devenu beaucoup plus efficace que dans la première.

Une troisième, une quatrième expérience, conduites dans les mêmes conditions, permettent de constater un blocage encore accru ; et il arrive un moment où le blocage devient complet à tous les niveaux d'intensité ; quelle que soit l'intensité du courant utilisé, la préparation ne donne plus que des excitations de fermeture. Ce résultat peut d'ailleurs généralement être obtenu dès la deuxième expérience, si, au lieu d'opérer avec des intensités croissantes, on opère avec des intensités décroissantes à partir d'une intensité égale ou

supérieure à celle qui, dans la première expérience, a donné le blocage total.

Ainsi les courants antérieurs augmentent considérablement l'efficacité du blocage produit par des courants immédiatement consécutifs ; il y a là un décalage du blocage manifeste.

Ce décalage présente les particularités suivantes : Prenons une préparation sur laquelle, une ou plusieurs expériences antérieures ont produit un blocage complet de l'excitation d'ouverture à tous les niveaux d'intensité. Il nous est facile de constater que ce blocage total est temporaire : si nous laissons reposer la préparation, sans faire d'excitation pendant quelques minutes, et si, après ce repos, nous explorons à nouveau l'excitabilité du tissu pour des intensités croissantes, nous constatons la réapparition de l'excitation d'ouverture, entre deux niveaux d'intensité, dans un intervalle d'autant plus grand que l'on a laissé le tissu se reposer plus longtemps. Si l'on a laissé le tissu au repos un temps suffisant, on voit même les seuils d'apparition de l'excitation d'ouverture et de blocage total reprendre sensiblement les mêmes valeurs qu'ils avaient dans l'expérience initiale.

Le temps pendant lequel le tissu doit rester au repos, pour que le décalage du blocage disparaisse, est très variable ; il augmente d'une façon continue au cours du vieillissement de la préparation. Au début de la série d'expériences, il suffit généralement de 2 à 3 minutes de repos, pour que le nerf en expérience revienne à son état initial ; au bout d'une heure d'expérimentation, il faut 5 à 6 minutes pour obtenir ce résultat ; au bout de 2 ou 3 heures, l'on a fréqemment des préparations qui, pendant un quart d'heure ou une demi-heure ne donnent que l'excitation de fermeture à tous les niveaux d'intensité.

On ne peut manquer d'être frappé par le parallélisme curieux et étroit qui ressort des faits que nous avons décrits entre, d'une part le décalage de l'excitation d'ouverture (phénomène d'excitation qui accompagne l'anelectrotonus de rupture) (1) et, d'autre part, le décalage du blocage (trouble de la conduction qui accompagne le catélectrotonus de rupture) sous l'action de passages de courants antérieurs.

Ainsi les phénomènes touchant l'excitabilité d'une part, et la conductibilité d'autre part, qui prennent naissance respectivement à la cathode et à l'anode, au moment de l'ouverture du courant, sont également sujets à décalage par des passages antérieurs de courants convenables.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne*).

Action de la chloropicrine sur des moisissures diverses,

Note de Louis Matruchot et Pierre Sée.

L'action toxique de la chloropicrine sur les animaux ayant fourni d'intéressants résultats, nous avons eu l'idée d'expérimenter ce produit sur les moisissures (1).

Nous avons utilisé une enceinte close, dont l'air était saturé de vapeurs toxiques, afin que les conditions expérimentales fussent nettement définies.

L'appareil, très simple, consistait en un disque percé de trous, portant à son centre une petite coupelle remplie de chloropicrine en excès, et surmonté d'une cloche de verre : dans chacun des trous, qui avaient été soigneusement calibrés, nous introduisons un tube de culture préalablement débouché.

Ce dispositif a l'avantage de permettre à la vapeur, très dense, de pénétrer facilement dans l'intérieur des tubes et d'arriver au contact de la moisissure.

Nous laissions nos moisissures en contact avec le produit toxique, le temps fixé par nous. Nous les retirions alors et les repiquions immédiatement, afin de contrôler leur vitalité.

Notre choix s'est porté sur les genres suivants : Microsiphonés. *Nocardia* (arthrospores). Siphomycètes. *Mucor mucedo* (sporanges). Hyphomycètes. *Penicillium* ap. (conidies) ; *Amblyosporium* ap. (arthrospores) ; *Hypomyces ochracea* (conidies et chlamydospores) ; *Botrytis cinerea* (conidies et sclérotes). Ascomycètes. *Chaetomium bostrychodes* (périthèces).

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant, où O signifie « vivant » et + signifie « mort ».

	7 min.	15 min.	30 min.	1 h.	3 h. 30	5 h. 40	8 h.
Nocardia	O	O	O	O	O	O	+
Mucor	O	O	O	O	+	+	+
Penicillium	O	O	O	O	O	O	+
Amblyosporium					O	O	+
Hypomyces	+	+ (1)	+	+	+	+	+
Botrytis	O	O	O	O	+	+	+
Chaetomium					O	O	+

Il résulte de ces expériences que les champignons les plus fragiles sont : l'*Hypomyces*, tué sûrement au bout de trente minutes, puis

(1) M. Gabriel Bertrand a bien voulu nous fournir de la chloropicrine pour nos expériences. Nous lui en adressons nos vifs remerciements.

(1) Un tube de repiquage a repoussé, l'autre étant resté stérile. Les tubes de repiquage, après 7 minutes seulement, sont tous restés stériles. On peut expliquer cette apparente contradiction en admettant que les cultures présentent des parties plus sèches ou plus humides et absorbent inégalement le gaz toxique.

le *Mucor* et le *Botrytis*, tués au bout de trois heures et demie. Viennent ensuite le *Nocardia*, le *Penicillium*, l'*Amblosyporium* et le *Chaetomium*, qui meurent après un temps de contact supérieur à cinq heures quarante et inférieure à huit heures.

Une expérience partielle, faite avec une atmosphère non saturée (1) à la dose de 10 centigrammmes par litre d'air, a montré que toutes les moisissures sont tuées en 48 heures, à l'exception de l'*Amblyosporium*. Une dose double (20 centigrammes par litre) a tué ce dernier champignon en 42 heures.

Le dispositif expérimental était le même, avec cette différence que la chloropicrine était complètement évaporée.

Les champignons en expérience appartenant aux groupes les plus divers et représentant des formes végétatives ou reproductrices très variées, (Mycélium, Arthrospores, Conidies, Chlamydospores, Sclérotes, Périthèces), on peut conclure de ces résultats que la chloropicrine permet d'obtenir la désinfection certaine d'une enceinte, quant aux moisisssures que celle-ci peut renfermer. Il suffira de faire agir la vapeur toxique à saturation pendant 8 heures, ou à des doses beaucoup moindres, durant un laps de temps plus long, mais qui ne semble pas dépasser quelques jours.

Accidents paralytiques d'origine médullaire provoqués chez le lapin par des inoculations de substance nerveuse normale homologue,

par P. Remlinger.

Nous avons établi dans une précédente note (1) que, traitée ou non par un agent d'atténuation, l'émulsion de substance nerveuse rabique homologue était susceptible de provoquer chez le Lapin des troubles paralytiques dans la genèse desquels le virus n'était pas en cause puisque les passages demeuraient négatifs. Il semblait qu'on ne pouvait guère expliquer ces troubles que par l'action soit de la toxine rabique soit d'un poison de la substance nerveuse normale susceptible d'agir sur des animaux de même espèce. L'observation suivante dans laquelle les accidents sont survenus à la suite d'inoculation de substance nerveuse normale est de nature à faire admettre

(1) L'atmosphère, bien qu'on ne puisse connaître sa composition exacte, en raison de la grande densité de la vapeur, n'était sûrement pas saturée, même dans les couches inférieures ; la preuve en est que l'*Amblyosporium* a résisté, et nous savons (voir le tableau ci-dessus) que cette moisissure est tuée en moins de huit heures, par la vapeur saturante.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 15 mars 1919.

que ces paralysies peuvent en effet se produire sans intervention de la toxine. Le fait est intéressant au point de vue de la pathogénie — très discutée comme on sait — des paralysies qui apparaissent parfois chez l'homme au cours du traitement pasteurien.

Observation. — Un Lapin adulte reçoit le 16 janvier 1919, dans les muscles de la nuque, 20 c.c. d'une émulsion à 1/50 de cerveau de Lapin sain. On lui injecte de même le 27 janvier 1/12 de cerveau, le 13 février 1/12 et le 25 février 1/6. Le 27 février, il reçoit, cette fois, sous la peau du ventre, 1/6 de cerveau et le 12 mars, à 10 heures, 1/5, toujours de Lapin sain. Le jour même, à 17 heures, on est surpris de constater que l'animal est presque complètement paralysé des membres postérieurs. La paralysie est flasque, sans la moindre ébauche de contractures. L'animal se déplace dans sa cage en traînant son arrière train à sa suite comme un boulet. Son état général est bon et il mange de bon appétit. Le lendemain, 13 mars, la paralysie flasque des membres postérieurs persiste avec les mêmes caractères. Les membres antérieurs et la nuque sont indemnes. L'état général est toujours bon. Le regard a sa vivacité habituelle. Le soir, l'état est stationnaire. L'arrière-train, souillé de matières fécales, est nettoyé avec soin. Le 14 mars, la paralysie des membres postérieurs est complète. Le tronc, les membres antérieurs, la nuque, ne présentent toujours aucune particularité. Le regard est vif quoi qu'un peu triste. L'appétit est diminué. Le soir, l'animal est somnolent. Il ne mange plus. Il est trouvé mort le 15 au matin. L'autopsie montre l'intégrité complète de la colonne vertébrale. L'encéphale comme aussi les moëlles cervicale et dorsale paraissent normaux macroscopiquement. La moëlle lombaire est congestionnée au contraire et son aspect rosé contraste vivement avec la blancheur des autres segments. Pas de ramollissement. L'examen anatomo-pathologique n'a malheureusement pas été pratiqué. L'ouverture des cavités thoracique et abdominale ne révèle d'autre particularité que l'existence d'une énorme rétention d'urine. Comme nous faisions à l'époque des expériences sur la rage et qu'à la rigueur une confusion de cerveaux eût pu s'être produite au cours des inoculations, nous avons cru devoir inoculer un peu de bulbe sous la duremère de deux Lapins. Ces passages sont demeurés négatifs. Dans cette observation, la relation de cause à effet entre les inoculations de substance nerveuse et l'apparition des accidents paralytiques ne paraît guère douteuse. Nous n'avons jamais observé dans notre élevage de troubles analogues. A la gravité près, on retrouve chez ce Lapin les principaux caractères que revêtent chez l'Homme les paralysies du traitement antirabique : début brusque, symptomatologie de myélite aiguë avec rétention d'urine, etc...

Nous devons enfin signaler le fait que, de même que chez l'Homme, les paralysies du traitement sont exceptionnelles, de même sur une centaine de Lapins ayant reçu sous la peau, au cours d'expériences diverses, des quantités souvent énormes de substance nerveuse normale, cette observation d'accidents paralytiques est demeurée unique.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

RECHERCHES TOXICOLOGIQUES SUR L'ALCOOLISME AIGU CHEZ L'HOMME.
(Dosage de l'alcool dans les humeurs et les viscères d'individus morts en état d'ivresse),

Par BALTHAZARD et MARCELLE LAMBERT.

Depuis longtemps le diagnostic toxicologique de l'alcoolisme aigu sur le cadavre a préoccupé les médecins légistes. Nous ferons remarquer, sans exposer la bibliographie de la question, que les procédés de dosage, fort compliqués, avaient rebuté les chercheurs et que les analyses qualitatives ne suffisaient pas pour renseigner sur les quantités d'alcool ingéré. Or, la justice a intérêt à connaître si l'individu qui a succombé à un homicide volontaire ou involontaire, était en état d'ébriété ou même d'ivresse. En cas d'homicide volontaire, le meurtrier invoquera souvent l'excuse de légitime défense, vis-à-vis d'un ivrogne inconscient et surexcité. En cas d'homicide involontaire, la responsabilité pénale et civile de l'auteur de l'accident peut être atténuée du fait de l'ivresse de la victime, l'imprudence paraissant devoir être alors attribuée à cette dernière. Il convient d'ajouter que l'alcoolisme aigu joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de la mort subite et du suicide. Grâce à la méthode si précise et si simple indiquée par Nicloux pour le dosage de l'alcool dans les humeurs et dans les organes, il est devenu possible d'étudier la toxicologie de l'alcoolisme aigu. Des recherches expérimentales ont été poursuivies chez l'Homme par Sweisheimer, qui a dosé l'alcool dans le sang et l'urine, à la suite d'ingestions de quantités déterminées d'alcool. Schumm et Fleischmann ont poursuivi des recherches analogues, comparativement dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. C'est seulement en 1913, que Carrara, de Turin, appliqua la méthode de Nicloux au diagnostic de l'alcoolisme aigu sur le cadavre. Il subsiste en effet cette idée que les processus aboutissant chez le vivant à la destruction de l'alcool, se poursuivent avec rapidité dans les viscères et dans les humeurs du cadavre, sous l'influence de la putréfaction. Aussi Carrara a-t-il

pensé atténuer cette cause d'erreur en recherchant l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, qui échapperait plus longtemps que le sang et les viscères abdominaux, à l'action des germes putrides.

Nos recherches établissent que l'alcool peut être avec profit dosé dans le sang, l'urine, les viscères, les muscles, plusieurs jours même après la mort, et qu'au début tout au moins de la putréfaction, la teneur en alcool ne s'abaisse pas d'une façon sensible.

La technique employée a été *strictement* celle préconisée en dernier lieu par Nicloux : distillation dans l'appareil Schloesing-Aubin d'un volume déterminé de sang ou d'urine, ou d'un poids connu de foie, rein, rate, cerveau, cœur, muscle, poumon (après réduction en bouillie de ces tissus et addition d'une solution d'acide picrique à saturation) ; dosage de l'alcool dans le distillat par oxydation à l'aide de la solution de bichromate de potasse à 19 grammes par litre et d'acide sulfurique, de façon à obtenir une teinte vert jaunâtre, dès que l'on a ajouté une quantité suffisante de bichromate pour oxyder tout l'alcool. Nous rapportons tout d'abord les résultats obtenus chez un individu qui a succombé en état d'ivresse dans la phase terminale de dépression et de refroidissement.

Il s'agit d'un homme de 58 ans, taille 1 m. 62, poids 51 kilogrammes, adonné d'une façon habituelle aux excès alcooliques, qui fut trouvé mort, dans le couloir de sa maison, le 29 janvier, à 5 heures du matin. Le cadavre fut conduit le jour même à la Morgue, placé au frigorifique à 0° et l'autopsie fut pratiquée le 3 février ; la putréfaction était d'ailleurs fort peu avancée. Les lésions étaient celles que l'on observe d'ordinaire en pareil cas : congestion et œdème pulmonaires, petites ecchymoses de la muqueuse gastrique, congestion méningée.

La teneur en alcool du sang, de l'urine et des organes était la suivante :

	Alcool absolu 0/0
Sang	5 c.c. 50
Urine	5 c.c. 50
Cerveau	4 c.c. 50
Rate	5 c.c. 00
Foie	4 c.c. 25
Reins	4 c.c. 50
Poumons	6 c.c. 00
Cœur	4 c.c. 50
Muscles	4 c.c. 25

Le contenu gastrique mesurait 250 c.c. et sa teneur en alcool était fort élevée, 10 c.c. 25 p. 100.

La vessie renfermait 350 c.c. d'une urine claire et limpide, dans laquelle nous avons trouvé des traces d'albumine, mais point de sucre.

Ces dosages confirment donc, pour l'homme, les recherches expérimentales de Nicloux, qui ont établi que l'alcool diffuse dans toutes les humeurs et dans tous les organes, jusqu'à aboutir à une répartition à peu près homogène. Les écarts observés sont pour la plupart de l'ordre des erreurs que comporte la méthode ; toutefois, nous avons d'une façon constante trouvé des teneurs très voisines pour le sang et l'urine, un peu plus faibles pour les organes. L'interprétation des résultats obtenus par les dosages précédents est facile, les teneurs du sang en alcool supérieures à 4 p. 1.000, correspondent certainement à une ivresse caractérisée, comme le prouvent les observations que nous rapporterons plus loin, même chez les buveurs invétérés. Toutefois, pour rendre plus expressives les conclusions que l'on peut tirer de ces dosages, il est intéressant de reconstituer la quantité d'alcool ingéré avant la mort.

A ce point de vue, il convient d'invoquer les expériences de Gréhant et de Nicloux, d'où résulte cette conclusion, que la teneur maxima du sang en alcool pour 1.000 représente exactement la quantité d'alcool ingéré par kilogramme du poids du corps. Sweisheimer a confirmé ces résultats chez l'homme ; en faisant ingérer une quantité constante d'alcool de 1 c.c. 57 par kilogramme du poids du corps, il a constaté, chez les individus non alcooliques, que la teneur du sang en alcool atteint au bout de 2 heures 1/2, une valeur voisine de 1 c.c. 57 p. 1.000. Chez les alcooliques invétérés, l'absorption de l'alcool est plus rapide et l'élimination également, si bien que la teneur maxima du sang en alcool est observée au bout d'une heure 1/2, plus faible d'ailleurs que chez les continents (1 c.c. 20 à 1 c.c. 30 p. 1.000). La teneur en alcool pour 1.000 du sang du cadavre représente donc *au minimum* la quantité d'alcool ingéré par kilogramme, alors même que l'on ignore le temps qui s'est écoulé entre le moment de l'ingestion et celui de la mort.

C'est ainsi que dans l'observation rapportée plus haut, on peut conclure que l'homme, pesant 51 kilogrammes, avait ingéré un minimum de 5 c.c. 50 × 51, soit 280 c.c. 5 d'alcool absolu, ce qui correspond à près de trois litres de vin ou à plus d'un demi-litre d'eau-de-vie à 45°. Les renseignements de l'enquête ont appris, en effet, que cet individu avait été rencontré vers minuit par deux voisins, dans un état d'ivresse qui ne lui permettait pas de regagner son domicile ; ces deux voisins l'avaient reconduit en le soutenant et poussé dans le couloir de sa maison, où on l'avait trouvé mort quelques heures plus tard. Nous ferons remarquer d'ailleurs que la mort dans l'alcoolisme aigu survient en général dans la période où la

teneur en alcool du sang est voisine du maximum, période qui se prolonge assez longtemps, comme l'a montré Gréhant (période du plateau), au moins pour les ingestions de quantités considérables d'alcool.

Chez un Polonais trouvé mort sur la voie publique à la suite de l'ivresse, l'urine contenait 4 c.c. 4 p. 1.000 d'alcool absolu. Nous trouvons 4 c.c. 5 p. 1.000 dans l'urine d'une femme ivre-morte, qui succombe à la suite d'une hémorragie causée par trois coups de couteau, un au front et deux à la vulve. Chez une ivrognesse trouvée morte dans l'escalier de sa cave, à la suite d'une fracture d'une crâne, le sang et le cerveau contenaient 4 c.c. 5 p. 1.000.

Par contre, le sang ne renferme pas d'alcool chez les abstinents, les enfants, les individus morts de maladie à l'hôpital. Une goutte, deux gouttes au plus, de la solution de bichromate de potasse, ajoutées au liquide provenant de la distillation de 5 c.c. de sang o d'urine, ou de 5 grammes d'organes, suffisent pour lui donner une teinte jaune, ce qui corespond à moins de 0 c.c. 1 p. 1.000 d'alcool; encore ne reconnaissons-nous pas à la méthode de Nicloux, dans les conditions où nous opérons, une sensibilité suffisante pour déceler avec sécurité des quantités d'alcool inférieures à 0 c.c. 2 p. 1.000.

Une fille, tuée au sortir d'un bar d'un coup de poignard qui a blessé l'aorte, n'avait dans l'estomac qu'une petite quantité de café ; le sang ne renfermait pas d'alcool. Une fillette de 7 ans meurt de broncho-pneumonie consécutive à la coqueluche ; pas d'alcool dans le sang. Un soldat américain sort du dépôt de Picpus, après un repas copieux, et suit la voie du chemin de fer pour gagner la gare de Lyon ; il est écrasé par une locomotive et meurt une heure plus tard. Le sang contient sûrement moins de 0 c.c. 1 d'alcool p. 1.000 ; le produit de distillation de 600 c.c. de contenu gastrique est oxydé par la quantité de bichromate de potasse qui oxyderait un centimètre cube d'alcool (encore n'est-on pas assuré qu'il s'agisse bien d'alcool). Renseignement pris, ce soldat américain était un buveur d'eau. Chez un homme, mort à l'hôpital de péritonite consécutive à des plaies de l'intestin par balle de revolver, l'autopsie est pratiquée 5 jours après la mort. Le sang et le cerveau ne renferment pas d'alcool.

Par contre on peut déceler dans le sang des quantités d'alcool qui, sans être suffisantes pour affirmer l'ivresse, correspondent à une ingestion excessive de liquide alcoolique et permettent d'élucider les circonstances de la mort.

Un ouvrier électricien se trouve mal subitement au moment où il se baissait pour fermer le courant d'une lampe à arc. Il présente une respiration stertoreuse, et, conduit à l'hôpital, succombe en route. On incrimine l'électrocution. L'autopsie ne permet de relever

aucune brûlure électrique ; par contre, elle établit que la mort est due à la pénétration du chyme dans les voies aériennes (mélange de pain, fromage, vin rouge que l'on retrouve dans l'estomac, l'œsophage, la trachée et jusque dans les petites bronches). Le sang contenait 1 c.c. 50 p. 1.000 d'alcool, l'urine 1 c.c. 40 ; le cerveau 0 c.c. 75 ; le contenu gastrique 8 c.c. 75 p. 1.000. Ces teneurs correspondent pour un homme de 72 kilogs, à l'ingestion rapide de plus d'un litre de vin, quantité suffisante pour entraîner un certain degré d'anesthésie pharyngée et pour expliquer le passage du chyme dans les voies aériennes, chez le défunt, pris d'une éructation, au moment où il se baissait.

Chez d'autres sujets, tués ou morts accidentellement peu de temps après le repas, les teneurs en alcool correspondaient à des ingestions habituelles et presque normales de vin.

Un nègre meurt subitement après avoir reçu un coup de couteau qui sectionne profondément le cœur. L'estomac renfermait 150 c.c. de chyme, présentant la coloration du vin rouge ; rien n'était encore passé dans le duodénum. Le sang contenait 0 c.c. 45 p. 1.000 d'alcool et le cerveau 0 c.c. 35. Ce qui correspond, pour un homme de 70 kilogs, à un tiers de litre de vin. De même chez un homme écrasé par un tramway et mort au bout d'une heure, chez qui la teneur en alcool du sang et de l'urine atteint 0 c.c. 45 p. 1.000 d'alcool, celle du cerveau 0 c.c. 25.

Dans toutes ces observations, les résultats des dosages ont été en stricte concordance avec les renseignements que nous avons pu obtenir sur les circonstances de la mort et sur les habitudes alcooliques du défunt.

Nous conclurons donc, pour le moment, que la recherche de l'alcool dans les humeurs et les organes des cadavres renseignera d'une façon précise sur l'imprégnation éthylique de l'individu au moment où la mort est survenue, qu'elle permet de diagnostiquer très souvent l'ivresse, la mort survenant alors en général à la période où la teneur en alcool est maxima. Pratiquement, il suffira de doser l'alcool dans le sang et dans l'urine, lorsque la vessie en contient. Il est encore possible d'effectuer la recherche de l'alcool dans les humeurs, lorsque l'autopsie est pratiquée plusiurs jours après la mort. Jusqu'à quel point la putréfaction peut-elle conduire à des résultats erronés, c'est ce que nous examinerons dans une prochaine communication, dans laquelle nous exposerons la critique des résultats que nous venons de rapporter.

Chimiothérapie de la tuberculose par le cyanure de cuivre et de potassium,

Note de A.-Ch. Hollande et J. Gaté, présentée par F. Henneguy.

Depuis que R. Koch a montré l'action inhibitrice, *in vitro*, du cyanure d'or et de potassium sur le développement des cultures du *Bacillus tuberculosis*, plusieurs auteurs ont tenté d'utiliser les cyanures doubles, dans un but thérapeutique, pour le traitement de la tubertulose humaine. Récemment, Koga (1) (1916) a attiré l'attention sur l'emploi des cyanures doubles de cuivre et de potassium (cyano-cuprol de l'auteur) en injections intraveineuses chez l'Homme, à la dose de 6 à 12 milligrammes. Koga aurait obtenu des améliorations notables et même des guérisons dans certains cas. Le traitement de Koga a été appliqué depuis par quelques auteurs ; les résultats obtenus ont été diversement interprétés.

Nous avons expérimenté, sur le Cobaye tuberculeux, le cyanocuprol (2) de Koga et, comparativement, un cyanure de cuivre et de potassium, spécialement préparé à notre demande par les établissements Poulenc.

Observation I. — Dans un premier lot, huit Cobayes, pesant 260 à 525 grammes, furent injectés sous la peau de la cuisse droite avec le pus d'une urine riche en bacilles de Koch (tuberculose rénale). Deux de ces Cobayes servirent les témoins ;les autres furent répartis en deux groupes de trois Cobayes qui reçurent respectivement, tous les huit jours, en injections intrapéritonéales, d'une part 1 c.c. de la solution de Koga (2 milligrammes de cyanure) (3), et d'autre part, 1 c.c. d'une solution physiologique (à 9 p. 1.000 de NaCl) renfermant 2 milligrammes du cyanure de Poulenc stérilisée à 120° durant vingt minutes. Dans un deuxième lot, huit Cobayes, disposés et inoculés comme précédemment, reçurent seulement en injections intrapéritonéales un milligramme de cyano-

(1) Censaburo Koga, *The Journal of experimental Medicine*. 1er août 1916.

(2) Nous tenons à remercier M. le Dr Koga qui a aimablement mis à notre disposition quelques ampoules de son cyanocuprol. Le Dr Koga emploie une solution de cyanure de potassium et de cuivre (0 gr. 2 %) renfermant du chlorure de calcium (1 %), le tout étant saturé de gaz carbonique. D'après Koga, seule une certaine forme cristalline du cyanure double aurait une action sur le bacille de Koch.

(3) D'après nos observations, la dose mortelle de cyanure double de potassium et de cuivre oscille entre 3 et 4 milligrammes pour un cobaye de 500 gr. ; suivant L. Rénon et R. Mignot elle serait de 15 milligrammes par kilogramme d'animal (*C. R. Soc. Biol.* 30 juin 1917).

cuprol de Koga ou du cyanure de Poulenc. Après un délai de deux à trois mois, tous les témoins moururent et présentèrent à l'autopsie les lésions classiques de la tuberculose expérimentale ; les Cobayes traités moururent dans le délai de un à cinq mois, avec des lésions bacillaires ulcéro-caséeuses en pleine évolution. D'une manière générale, nous avons remarqué au début du traitement chez les Cobayes, une perte de poids assez sensible, mais seulement passagère ; après la 6e ou 8e injection (2 miligrammes) nous avons fréquemment observé la chute des poils, et, dans un cas, une gangrène sèche des extrémités des pattes postérieures avec perte des ongles et des premières phalanges des doigts. Au début du traitement, les ganglions inguinaux droits acquirent un volume deux ou trois fois supérieur à ceux des témoins ; dans la suite, certains de ces ganglions se caséifièrent, d'autres regressèrent presque complètement. Souvent les fistules formées au point d'inoculation se tarirent et se cicatrisèrent vers le deuxième mois, constatation déjà faite par Dalimier (1913) avec le cyanure d'or et de sodium. A l'autopsie les viscères se montrent envahis de granulations caséeuses jaunes et présentent une réaction périviscérale intense, se traduisant par l'adhérence des plèvres, des anses intestinales, une périhépatite, etc...

Observation II. — Des Cobayes reçurent en injection intrapéritonéale 1 c.c. d'une culture homogène de bacille tuberculeux humain A (Institut bactériologique de Lyon) macérée 24 heures à 37°, soit dans le cyano-cuprol, soit dans la solution physiologique précédente du cyanure de Poulenc ; témoins et Cobayes traités, immolés au bout de huit mois, ne montrent que quelques granulations grises localisées surtout aux poumons, et quelques ganglions lombaires ou trachéobronchiques plus ou moins infiltrés. D'autres Cobayes inoculés, de même intrapéritonéalement, chacun avec le culot de centrifugation de 10 c.c. d'une urine purulente riche en bacilles de Koch, après macération de 24 heures, comme ci-dessus, se tuberculisèrent au contraire rapidement et moururent le deuxième et le troisième mois, présentant à l'autopsie les lésions classiques de la tuberculose expérimentale.

Observation III. — Modification de la formule sanguine. Cinq heures après l'injection intrapéritonéale de 2 milligrammes de cyano-cuprol ou du cyanure de Poulenc, le sang du Cobaye présente une augmentation notable des mononucléaires avec apparition de rares myélocytes, et une diminution légère des globules rouges (de 3.550.000, le chiffre est tombé dans un cas à 2.940.000) ; la mononucléose disparaît au bout de 24 heures, elle est remplacée

par une forte polynucléose qui cesse en général la quarante-huitième heures après l'injection ; à ce moment, souvent se manifeste une légère hyperglobulie. Il y a parfois hypothermie à la suite des injections.

En résumé, le cyanure double de cuivre et de potassium des établissements Poulenc s'est comporté, au cours de notre expérimentation, comme le cyanocuprol de Koga ; à dose faible, ces produits n'ont pas d'action bactéricide sur le bacille de Koch ; en injection, ils déterminent une polynucléose précédée d'une mononucléose avec destruction au début de quelques globules rouges. Dans la tuberculose expérimentale du Cobaye, il y a, sous l'influence du traitement par le cyanure de cuivre et de potassium, d'abord congestion autour de la lésion (ganglions infiltrés s'hypertrophiant au début du traitement), puis tendance réelle à la formation de tissu conjonctif sclérosant. Toutefois, il nous semble que, si l'on applique le traitement de Koga à l'Homme, il y aurait lieu de ne pas injecter de doses trop fortes de cyanure qui, bien que non nocives en apparence, pourraient, répétées plusieurs fois, déterminer des troubles périphériques importants comme cela s'observe chez le Cobaye (chute des poils, des ongles, gangrène sèche des extrémités, etc...).

De la possibilité des injections intratrachéales liquides sans miroir. Contrôle expérimental,

par Paul Cantonnet.

Les Drs Lajarrige, le premier, Mendel, en 1900, et Guerder, en 1911, ont attiré l'attention sur la possibilité d'injecter un liquide dans la trachée avec l'aide du miroir ou sans lui. Personnellement, nous avons abandonné le miroir parce que l'injection, faite sous son contrôle, délicate à réussir, demande l'anesthésie locale, qu'elle prend trop de temps, qu'elle nécessite une instrumentation compliquée et une éducation spéciale de l'opérateur. Elle fait subir à la région laryngo-trachéale un contact instrumental réitéré et inutile. Depuis 1904, nous utilisons un procédé basé sur le principe suivant de physiologie : La déglutition est d'autant moins possible que les mâchoires sont plus écartées. Encore faut-il, pour qu'elle ait lieu, que la cavité buccale soit fermée en avant du bol, même liquide, par le dos d'âne de la langue s'appliquant exactement sur la voute palatine et contre l'arcade dentaire supérieure. C'est là le point d'appui indispensable au coup de piston du mylohyoidien.

Procédé. — Premier temps : La main gauche de l'opérateur, debout, maintient en extension forcée la langue du sujet assis, la tête légèrement fléchie. Le médius gauche appuyé sur le menton permet la régularité de la traction et l'abaissement du maxillaire inférieur. Deuxième temps : La canule, quelconque, doit présenter une courbure très courte. Elle est introduite, à plat, au delà du dos de la langue, puis retournée, son bec dirigée en bas et en avant, à peu près vers le milieu du vestibule. Le liquide est poussé, l'instrument retiré. Ce temps ne vaut que par sa rapidité. Troisième temps : Ce temps ne vaut que par sa durée. L'opérateur, penché près du cou du sujet, écoute ce qui se passe et ce qui passe. Il entend le gargouillement du liquide à l'expiration, les bruits trachéaux de sa descente pendant les inspirations. Il s'oppose aux tentatives involontaires de déglutition en augmentant la traction après l'expiration. Il dirige son sujet, le rassure, l'encourage à respirer 5, 8, 10 fois, c'est-à-dire jusqu'à la toux annonciatrice et surtout pendant la toux. Il fait de lui un aide détendu, inspirant largement.

Incidents. — 10 fois p. 100, l'érosion négligeable de la langue se produit sur les incisives inférieures. Une fois sur mille un spasme de la glotte a lieu, aisément vaincu par les moyens habituels. Un sujet sur plusieurs milliers ne peut être injecté, la traction de la langue étant rendue impossible par l'adhérence totale du frein.

Explication. — Deux orifices existent à la base du cylindre pharyngo-lingual : La traction et le maintien prolongé de la langue suppriment l'orifice postérieur, œsophagien. Les inspirations ouvrent, autant de fois qu'il est nécessaire, l'orifice antérieur, glottique, sur lequel repose le liquide injecté.

Celui-ci descend dans la trachée. On en peut donner de multiples preuves. Une expérience suffit.

Contrôle expérimental. — Le 13 février, dans le service du Docteur Lombard, nous avons injecté à un malade du dispensaire Léon Bourgeois, au moyen du procédé décrit ci-dessus, 12 c.c. d'une émulsion de bleu de méthylène. Le docteur Palenweck, quelques minutes plus tard, a fait les constatations suivantes : 1° au miroir il a vu l'épiglotte, les cordes et les ventricules colorés en bleu ; 2° par examen direct à l'électroscope de Brunnings, il a vu les anneaux de la trachée colorés en bleu.

Élection de deux membres titulaires.

Liste de présentation.

Première ligne : M. E. Nicolas (d'Alfort) et H. Violle.
Deuxième ligne : MM. Bridel, P. Girard, Loeper et Mouton.

Vote.

Votants : 53.

M. E. Nicolas (d'Alfort),	obtient :	38 voix.	Elu.
M. H. Violle	—	34 voix.	Elu.
M. Mouton	—	11 voix.	
M. Bridel	—	8 voix.	
M. Loeper	—	6 voix.	
M. P. Girard	—	4 voix.	
M. Armand-Delillé	—	2 voix.	
M. Champy	—	2 voix.	
M. Comandon	—	1 voix.	

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de **M. Laguesse**, *Président*.

LE DOSAGE DE L'URÉE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE ÉPIDÉMIQUE,

par F. COMBEMALE et E. DUHOT

Le taux de l'azotémie a été étudié au cours des maladies infectieuses les plus diverses : Généralement, une élévation notable est décelée dans les formes sévères, et une augmentation progressive est l'indice d'une évolution défavorable. A la période agonique se manifeste une ascension souvent brusque, et cette azotémie terminale se maintient ou même s'accroît légèrement après la mort.

Les mêmes recherches nous ont paru intéressantes à effectuer au cours de cas récents d'encéphalite léthargique épidémique. Les résultats obtenus dans le liquide céphalo-rachidien, qui ne présente que des modifications minimes au point de vue de l'albuminose et de la lymphocytose, seront d'abord exposés.

Chez deux malades, l'affection a évolué vers la guérison :

L'un, homme de 35 ans, a eu de la léthargie avec diplopie, ptosis et ophtalmoplégie interne du côté droit, fièvre à 38° pendant 10 jours, puis apyrexie coupée de petites poussées thermiques ; amélioration en l'espace de six semaines ; persistance d'une lymphocytose légère

(9 par mm.c.). Les chiffres ont été : au 18e jour, 0,26 ; au 30e jour, 0,32 ; au 48e jour, 0,23.

L'autre, femme de 34 ans, a offert de la somnolence, une parésie faciale droite avec diplopie, une température à 37°8 durant une quinzaine ; la régression des principaux signes cliniques s'est faite assez rapidement, laissant persister une légère hypercytose (12 éléments par mm.c.). Au 12e jour, 0,46 ; au 18e jour, 0,36 ; au 28e jour, 0,50.

Chez deux malades, l'affection a eu une issue fatale.

L'un, âgé de 35 ans, joignait à la torpeur des phénomènes bulbaires : hoquet, salivation, bradycardie, puis tachy-arythmie, syndrome oculaire, et une température à 38-38°8, avec rémission, puis nouvelle élévation plus considérable ; mort en *hyperthermie*. Au 9e jour, 0,47 ; au 17e jour, 0,67 ; mort au 28e jour, autopsie 36 heures après : 1,88.

L'autre, âgé de 53 ans, présenta une léthargie très profonde avec parésie faciale droite, température aux environs de 38° pendant 2 semaines, puis absence de réaction thermique, mort en état de *cachexie* progressive. Les chiffres ont été : au 12e jour, 0,80 ; au 30e jour, 0,98; au 38e jour, 1 gr. 39 ; mort au 45e jour ; autopsie 18 heures après : 3 gr. 15.

Dans ces divers cas, à cinq reprises, le dosage effectué simultanément dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang nous a fourni des chiffres ne présentant qu'un écart insignifiant (0,02 à 0,04).

Ces sujets ne prenaient aucune médication capable d'agir sur la teneur uréique et n'ingéraient qu'une alimentation réduite, lait en petite quantité surtout dans les deux cas mortels. L'hyperazotémie observée en particulier chez le dernier paraît en relation avec la désintégration tissulaire dont témoigne l'amaigrissement extrêmement rapide et considérable : dans de tels cas, la mort survient en état non plus d'infection primitive, mais de véritable intoxication secondaire.

En résumé, le dosage de l'urée au cours de l'encéphalite léthargique épidémique donne des résultats analogues à ceux qui ont été signalés dans les autres infections :

Ne s'écartant pas de la normale dans les formes bénignes, le taux uréique s'accroît dans les formes graves : son élévation graduelle constitue un élément important de fâcheux pronostic.

Mention d'une anastomose veineuse rénocave rétro-aortique obliquement descendante,

par Georges Gérard.

En poursuivant mes recherches sur les vaisseaux sanguins des reins, j'ai découvert une disposition particulière qui n'a pas été signalée jusqu'à ce jour : je l'appelle *anastomose veineuse réno-cave rétro-aortique*.

Sur 225 sujets, je l'ai rencontrée 17 fois, soit 7,5 fois sur 100. — Ses caractères bien nets permettent d'en faire une description s'appliquant aux 17 cas.

1° Emergence. — Elle apparaît comme branche de bifurcation inférieure d'une veine rénale gauche normale, immédiatement en regard de la terminaison de la veine capsulo-diaphragmatique gauche; — en dehors de l'abouchement de la veine spermatique gauche dans la veine rénale gauche 4 fois ; en dedans de cet abouchement 12 fois ; au même niveau que lui 1 fois.

2° Direction. — Elle est invariablement oblique descendante de dehors en dedans.

3° Situation et Rapports. — Ils sont également invariables : l'anastomose croise la face postérieure de l'aorte, au devant du corps de la 3e vertèbre lombaire.

4° Terminaison. — Elle se fait uniformément sur le bord gauche de la veine cave inférieure, à une distance plus ou moins grande de la terminaison de la veine rénale gauche normale.

5° Longueur. — Elle varie entre 35 et 67 millimètres : abstraction faite des variations individuelles, elle semble d'autant plus grande que les veines voisines sont elles-mêmes plus larges et plus longues.

6° Largeur. — Elle est intéressante à considérer, parce qu'elle paraît être en corrélation immédiate avec l'éloignement variable de l'émergence de l'anastomose : plus loin du rein se fait l'émergence, plus augmente la largeur. Les cas observés peuvent se ranger en trois catégories :

a) Dans 8 cas sur 17, l'anastomose est moins large que la veine rénale gauche ;

b) 5 fois sur 17, elle est aussi large que la veine rénale gauche. Il y a alors symétrie parfaite entre les branches de l'Y, figurant la bifurcation de la veine rénale dans sa moitié interne. Corrélativement, l'abouchement de la veine rénale *droite* se fait plus bas que normalement sur le bord droit de la veine cave ;

c) 4 fois sur 17, elle est plus large que la veine rénale gauche. Alors prépondérante, elle représente la véritable terminaison — ectopiée — de la veine principale émanante du rein gauche : la branche

supérieure n'étant plus qu'un segment veineux dépendant plus de la capsule surrénale — par la veine capsulaire — que du rein gauche.

La présence de l'anastomose s'explique aisément par un arrêt de développement : Persistance anormale de l'anastomose inférieure rétro-aortique primitivement existante entre la veine cardinale gauche et les veines wolffiennes.

Au point de vue anatomique pur, elle apparaît comme un terme de passage naturel entre deux variétés de la veine rénale gauche, en apparence très éloignées l'une de l'autre : 1° d'une part, la duplicité de la veine rénale gauche ; une des deux veines — toujours l'inférieure — étant rétro-aortique ; 2° d'autre part, la veine rénale gauche unique, mais obliquement descendante en dedans, indépendante et franchement rétro-aortique.

RÉUNION
DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 31 JANVIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Bordet.

L'AVORTEMENT ÉPIZOOTIQUE AU CONGO BELGE,

par RENÉ VAN SACEGHEM.

Dans une note présentée à la séance du 28 juin 1919 (1), Bruynoghe donne quelques caractères d'un bacille, cause morbide de l'avortement épizootique d'ânesses au Congo Belge. J'ai eu l'occasion d'étudier au Congo ce bacille et la maladie qu'il provoque (2).

(1) *Société de Biologie*, 1919, page 88.
(2) *Bulletin Agricole du Congo Belge*, 1916, page 144.

Le bacille de l'avortement épizootique fut isolé par mon ami Neefs en 1914, il envoya une culture sur gélose à Bruynoghe. En septembre 1914, j'ai retrouvé ce même bacille dans l'estomac, la rate, le foie, le poumon des fœtus ainsi que dans les membranes fœtales. Le fœtus en est littéralement farci. La matrice et le vagin des ânesses infectées l'hébergent en abondance. Le bacille est très petit, mobile, mais à translations peu marquées. Sur gélose, la culture est visible après 24 heures à 37°. Il cultive à la température du laboratoire (24 en moyenne au Congo). Sur bouillon les jeunes cultures donnent un trouble uniforme, dans les vieilles cultures on observe des grumeaux.

Le sérum des ânesses infectées agglutine fortement les bacilles. Le sérum des ânesses saines ne l'agglutine pas. Grâce au procédé de l'agglutination, il m'a été possible de retrouver aisément toutes les ânesses infectées. Les épreuves d'agglutination faites par Bruynoghe semblent démontrer l'identité complète du bacille de l'avortement épizootique des ânesses au Congo avec le bacille de l'avortement épizootique des juments en Europe.

Les expériences que j'ai pu faire au Congo semblent établir au contraire, que le bacille isolé au Congo ne donne que l'avortement aux ânesses et n'est pas pathogène pour la jument. Des ânesses du Poitou, de la Lombardie, des Maures d'Afrique ont été infectées, des essais d'infections de chevaux et de bovidés ont complètement échoué.

Nous possédions au Poste de Zambi 70 chevaux, chez lesquels pendant trois ans, je n'ai jamais observé un cas d'avortement épizootique. Nous avions une trentaine d'ânesses dont plus de la moitié avortaient périodiquement. Une jument en état de gestation fut mise en contact avec des ânesses infectées (même écurie, même pâture) pendant 7 mois, elle donna son poulain normalement. Une autre jument en état de gestation reçut en injection vaginale le suc provenant des membranes fœtales d'un avorton d'ânesse. Cette jument n'a jamais avorté.

Ces expériences démontrent que l'avortement épizootique constaté au Congo est spécifique pour l'espèce âne et n'infecte pas les juments.

L'acide carbonique comme agent de parthénogénèse expérimentale chez l'oursin (*Paracentrotus*).

par Maurice Herlant.

On sait que Delage a montré que l'acide carbonique permet d'obtenir à coup sûr et dans des conditions idéales le développement parthénogénétique des œufs d'Astérie. Les œufs sont placés, pendant une heure environ, dans de l'eau de mer saturée de CO^2, au moment

où leur vésicule germinative disparaît et où se constitue la première mitose de maturation. Celle-ci, sous l'influence de l'acide carbonique, se transforme en mitose de segmentation et l'œuf se divise sans expulser de globules polaires. On obtient ainsi un pourcentage très élevé de développements.

Chez l'Oursin ce procédé aboutit constamment à un échec. Les œufs, après le traitement par l'eau de mer saturée d'acide carbonique, meurent sans présenter la moindre trace de développement. Se basant sur le fait que ce résultat négatif s'observe également chez l'Astérie si on fait agir l'acide carbonique après l'expulsion des globules polaires, Delage attribua ce fait à une sorte d'inertie de l'œuf complètement mûr. Il parvint d'ailleurs à obtenir quelques débuts de développement chez l'Oursin en combinant le secouage et l'action de l'acide carbonique. Mais les résultats obtenus ainsi restent toujours très inférieurs à ceux que l'on peut atteindre chez l'Astérie. Certaines observations d'autres auteurs laissaient toutefois soupçonner que l'acide carbonique devait être un bon agent d'*activation* pour l'œuf d'Oursin et qu'une étude détaillée de cette action permettrait de trouver la technique qui en ferait aussi un bon agent de parthénogenèse. Loeb, en effet, constate que l'acide carbonique provoque la formation de la membrane, ce qui sous-entend presque inévitablement la suite des phénomènes d'activation. Il ne décrit pas ceux-ci, mais nous les retrouvons dans les expériences de Godlewski et surtout dans celles de Hinderer, qui voit se former, à la suite du traitement par l'acide carbonique, un monaster se répétant rythmiquement et s'accompagnant de division longitudinale des chromosomes.

Nous avons là tous les éléments de l'activation pure, telle qu'elle succède à l'action de l'acide butyrique dans la méthode de Loeb, c'est-à-dire que l'œuf a tout ce qu'il faut pour se développer hormis la possibilité mécanique d'édifier une mitose bipolaire capable d'assurer la segmentation (Herlant). Il n'est pas douteux que l'échec de Delage provient de la trop longue durée du séjour des œufs dans la solution d'acide carbonique.

La méthode à suivre doit être calquée sur la méthode classique de Loeb. La voici telle que je l'ai employée à Roscoff l'été dernier. L'eau de mer saturée d'acide carbonique s'obtient en envoyant simplement de l'eau de mer chez un limonadier, qui la met en « siphons » comme l'eau de Seltz ordinaire. Cette eau s'emploie pure et agit sur les œufs pendant une minute et demie à deux minutes. Les œufs sont reportés dans l'eau de mer et y restent pendant 20 à 30 minutes, puis sont traités par une solution hypertonique (50 c.c. d'eau de mer + 8 c.c. de Nacl 2 1/2 M) pendant le même temps. Le résultat est aussi beau que dans les meilleures cultures obtenues par la méthode de Loeb à l'acide butyrique et il n'est pas douteux que, jusque

dans les moindres détails, ces deux procédés ne soient absolument superposables. Le premier temps provoque l'activation intégrale de l'œuf ; le deuxième, par la formation d'asters accessoires, assure la bipolarité de la mitose, condition nécessaire de la segmentation.

(*Université de Bruxelles. Institut d'Anatomie*).

Un cas de parasitation de l'homme par *l'Hymenolepis diminuta* (Rudolphi),

par L. Gedoelst.

Dernièrement nous recevions de notre collègue, le Dr Broden, quelques fragments de cestode à déterminer. Le parasite avait été expulsé par un de ses malades, chez lequel l'examen des selles avait décelé la présence des œufs. Les fragments dépourvus de scolex, étaient au nombre de six et présentaient les particularités consignées dans le tableau suivant :

Fragments	Longueur en millimètres	Nombre des proglottis	Dimensions en millimètres des proglottis antérieurs	postérieurs
1er	52	470	0,21 × 0,35	0,88 × 0,18
2e	22	42	0,864 × 0,283 (1)	
3e	103	330	1,3 × 0,24	1,5 × 0,35
4e	44	57	2,15 × 0,80	2,8 × 0,72
5e	22,5	32	2,6 × 0,96	2,8 × 0,72
6e	158	255	3 × 0,40	3,5 × 0,96
	401,5	1186	»	»

Au total les six fragments mesuraient 401.5 millimètres et comptaient environ 1.186 proglottis ; à juger des mensurations relevées ci-dessus, ils paraissaient appartenir à un même strobile, à la composition duquel ils contribuaient dans l'ordre où ils sont décrits et dont ils constituaient la presque totalité, les quelques discordances dans les dimensions successives pouvant s'expliquer par des degrés variables de contraction des diverses portions de la chaîne. A l'examen microscopique, nous observons des pores unilatéraux, des testicules globuleux au nombre de trois, disposés un du côté poral et deux du côté antiporal, les organes génitaux femelles occupant la zone médiane de l'anneau ; les œufs sont pourvus de trois membranes d'enveloppe et mesurent de 63 à 68 µ sur 60 à 64 µ ; les embryons sont également subglobuleux et mesurent 30 à 36 µ sur 27 à 34 µ ; les crochets embryonnaires ont 15 à 16 µ de long.

(1) Partiellement altéré, une partie des proglottis non reconnaissable.

Les caractères de ce cestode correspondent exactement à ceux de l'*Hymenolepis diminuta* (Rudolphi, 1819), dont la présence chez l'homme a déjà été signalée, bien qu'à titre exceptionnel. Ransom, dans sa monographie de 1904, n'en relève que 12 cas, auxquels nous pouvons ajouter un cas relaté par Deaderick en 1906 chez un enfant aux États-Unis et un par Galli-Valerio, en 1910, chez une femme au Brésil. Ces 14 cas, au point de vue de leur distribution géographique, se répartissent comme suit : Etats-Unis 4, Brésil 3, Sicile 4, Italie 2 et France 1.

Il nous a donc paru intéressant de signaler le cas actuel et nous avons demandé à M. le Dr Broden, de bien vouloir nous fournir au sujet de son malade, tous renseignements pouvant nous éclairer sur les conditions de l'infestation. Aux renseignements qu'il nous a communiqués, nous empruntons les indications suivantes : M. X..., Belge, 28 ans, célibataire, porteur du diplôme de pharmacien, a résidé en Belgique jusqu'en août 1914 ; à partir de ce moment jusqu'en mai 1916, a fait la campagne avec les troupes belges et a joui d'une excellente santé ; en mai 1916 est parti pour le Congo, où il a séjourné jusqu'en septembre 1919 ; à part quelques semaines passées dans le Bas et Moyen Congo, a résidé dans les régions du Nord-Est, dans le bas Uelé ; s'y est bien porté, sauf de temps à autre un accès de malaria ; n'a jamais souffert de l'intestin, mais a signalé des constipations assez fréquentes ; a eu la grippe fin 1918, mais s'est remis rapidement ; rentré en Belgique fin septembre 1919, vient le consulter le 3 octobre pour une céphalgie presque constante depuis quelques semaines ; la température n'est pas fébrile, le dernier accès de malaria remonte au mois d'août. L'examen du malade ne dénote rien de particulier ; le sang ne renferme pas de parasites ; la formule leucocytaire ne fournit aucune indication spéciale : lymphocytes, 25,9 p. 100 ; neutrophiles, 64,7 p. 100; éosinophiles, 3,7 p. 100; basophiles, 0,4 p. 100 ; grands mononucléaires et formes de transition, 5,3 p. 100. L'examen des selles, de caractère normal, montre d'assez nombreux œufs de cestodes. L'emploi d'un vermifuge provoque l'expulsion des fragments étudiés ci-dessus. Le malade revu depuis signale une amélioration de son état, bien que ses céphalalgies n'aient pas complètement disparu. L'examen microscopique des selles n'a plus montré d'éléments anormaux.

Quelques complètes et précises que soient ces indications, elles ne nous fournissent pas la solution de la question que nous avons à examiner maintenant : où et dans quelles conditions l'infestation s'est-elle produite ? Nous ne pouvons formuler à ce sujet que des hypothèses, que nos connaissances de la biologie du parasite rendent vraisemblables.

Nous savons que l'*Hymenolepis diminuta*, parasite normal des Mu-

ridés (*Mus (Epimys) norvegicus*, *M. rattus*, *M. alexandrinus*, *M. musculus*, *M. sylvaticus*, etc.), acquiert son complet développement en 15 (Grassi et Rovelli) à 19 (Nicoll et Minchin) jours ; que son expulsion est des plus faciles chez l'homme et s'obtient avec les anthelminthiques les plus divers ; dans un cas même on a observé son expulsion spontanée en dehors de toute intervention médicamenteuse. Dans ces conditions on est autorisé à admettre que l'infestation ne remonte pas à une époque éloignée et qu'il n'y a pas lieu de supposer qu'elle se soit produite dans les tranchées de l'Yser, ni au Congo. Tout au plus, pourrait-on admettre qu'elle a eu lieu sur le bateau au cours du voyage de retour ou plutôt depuis la rentrée en Belgique.

La forme larvaire de ce cestode, le *Cercocystis hymenolepis diminutæ* (Railliet, 1892), se développe dans différents insectes : un lépidoptère, *Asopia farinalis*, un orthoptère, *Anisolabis annulipes*, deux coléoptères, *Akis spinosa* et *Scaurus striatus*, et deux siphonoptères, *Ceratophyllus fasciatus* et *Xenopsylla cheopis*. De ces six insectes, deux seulement peuvent être incriminés dans le cas présent, l'*Asopia farinalis* et le *Ceratophyllus fasciatus*, les quatre autres n'appartenant pas à la faune de nos régions. On explique communément l'intervention du premier en admettant que l'infestation se fait par l'ingestion de pain mal cuit, ce qui paraît peu vraisemblable, un pain mal cuit au point qu'un organisme vivant ait pu y échapper à la destruction serait immangeable et refusé par tous les consommateurs. Nous préférons rapporter à la Puce du Rat le rôle d'agent de transmission de l'*Hymenolepis diminuta* chez lI'Homme.

A propos du genre Tetracladium,

par E. De Wildeman.

Dans une étude parue en 1914 à Christiania, que nous avons reçue depuis l'armistice seulement, le Dr Printz, du Musée de Trondhjem, fait allusion à un champignon aquatique que nous avons décrit il y a des années sous le nom de *Tetracladium Marchalianum* (1).

Il rappelle l'opinion émise à ce sujet par le Prof. Chodat, de Genève, qui concluait à la similitude de notre genre avec celui dénommé par Reinsch : *Cecasterias* (2) et à la suppression de ce dernier.

(1) H. Printz, Kristianiatraktens Protococcoideer in Vidensk. Skrifter. I Mat. Naturw. Klasse 1913, n° 6 Kristiania 1914, p. 70. De Wildeman, Notes mycologiques, fasc. II, p. 39 ; III, p. 137 ; IV, p. 78 ; VII, p. 193, avec pl. in *Bull. Soc. Belge de microscopie*, 1893, 1894, 1895, 1896.

(2) R. Chodat, in *Bull. Herb. Boissier*, 1895, p. 114.

M. Printz ne paraît pas être de cet avis ; il ne maintient pas, il est vrai, le genre *Cerasterias* Reinsch, mais, suivant l'exemple du Prof. Wille, il range les *Cerasterias* en sous-genre dans le genre *Tetraëdron* ou du moins il fait passer certaines des espèces de Reinsch dans ce genre *Tetraëdron*. Analysant les opinions de différents auteurs sur des formes similaires trouvées dans l'eau, et qui toutes sont rangées parmi les algues, il croit devoir, en vertu des principes de priorité, rapporter *Phycastrum longispinum* Perty, passé successivement dans les genres *Polyedrium* et *Cerasterias*, dans le genre *Aterothrix* Kütz, créant pour cette espèce le nom de *Asterothrix longispinum* ; et il ajoute qu'il faudrait peut-être rapprocher de cette dernière espèce le *Tetracladium* de Wild. Mais dans la synonymie de cet Asterothrix, il n'est pas question du *Cerasterias raphidioïdes* (Reinsch), qui pour Wille, est le *Tetraëdron raphidioïdes* (Reinsch) Hansg.

Quel que soit le sort réservé au *Cerasterias longispinum* (Perty) Reinsch, nous considérons que notre genre *Tetracladium* doit persister. C'est indiscutablement un champignon, son développement mycélien le prouve surabondamment ; en outre, nous prétendons que les organes figurés par Reinsch dans sa monographie des Polyedrieæ (1) sous le nom de *Cerasterias raphidioïdes*, sont indiscutablement des extrémités de rameaux fructifères de notre champignon et n'ont absolument rien de commun avec des algues. A notre avis, le genre Tetracladium, doit être conservé même si l'on admet une similitude complète entre notre organisme et le *Cerasterias raphidioïdes*.

Le genre *Asterothrix* est d'ailleurs classé, avec raison, dans les « Genera incerta » et les renseignements que l'on possède actuellement sur lui nous paraissent bien insuffisants pour l'exhumer. Quant au nom de *Cerasterias*, il prête à confusion, car il passe en synonymie dans 2 genres.

Le genre *Tetracladium* a été adopté dans la Flore cryptogamique de Rabenhorst (2) où l'auteur faisait remarquer l'intérêt morphologique de ce genre dont le cycle de développement demande de nouvelles recherches. L'intérêt de ce champignon réside non seulement dans sa forme, mais encore dans ses conditions de vie, il est beaucoup plus répandu qu'on le croit généralement. Nous avons signalé sa présence dans différents pays, nous l'avons trouvé en France et en Belgique, on l'a rencontré en Suisse et dans plusieurs régions de l'Allemagne.

(1) Reinsch, Familiae Polyedriearum Monographia in *Notarisia*, III, juillet 1888, nº 11, p. 511.

(2) Rabenhorst's Krypt. Flora Bd 1, Abt. VIII, G. Lindau, Fungi imperfecti, p. 409.

A. Puttemans, ancien chef du Laboratoire de Phytopathologie du Gouvernement à Rio-de-Janeiro, a pu pendant la guerre étudier de fort beaux échantillons de ce champignon dans des cultures qu'il a faites à Bruxelles, et le considère comme un parasite dangereux pour certains légumes, entre autres les poireaux, dont il attaque les gaînes. Il faut faire remarquer à ce propos que Sorauer l'a trouvé à Berlin sur des bulbes pourrissants de Jacinthe. Il ne serait donc pas impossible que ce champignon très répandu ne soit la cause de maladies infectieuses de divers végétaux. Il est à espérer que les études poursuivies par Puttemans, jetteront un nouveau jour sur le développement et le parasitisme du *Tetracladium*.

Sur la relation entre l'accroissement des cellules et la production des enzymes,

par Jean Effront.

Au cours du développement des cellules vivantes, on constate généralement la formation abondante d'enzymes, et le pouvoir ferment qui en résulte en dernier lieu des diastases accumulées, se trouve en ce cas en rapport direct avec le pouvoir d'accroissement. Ainsi dans la germination des grains (1), dans le développement normal des saccharomyces et mucédinées, la quantité des substances actives augmente avec le poids des plantes. Cependant il existe une série de cas où les deux pouvoirs ne sont pas aussi strictement liés. Dans un travail précédent (2), j'ai démontré que les spores des subtilis maintenus à une certaine température perdent la propriété de se développer, tout en conservant celle de produire l'amylase. J'ai constaté également (3) que les amidases ne se trouvent point ou, du moins, en très faible quantité dans les cellules jeunes et en état de production de ferment butyrique, et que cet enzyme s'accumule au contraire, dans des cellules vieilles et dont l'accroissement est plus limité. Un fait du même ordre m'a été révélé au cours d'une étude sur l'action des alcalis sur l'aérolevure. La levure de bière s'acclimate facilement à l'alcalinité du milieu. En augmentant graduellement la dose de celle-ci, on arrive à une tolérance de 60 à 70 grammes de bicarbonate de soude par litre. En présence de doses supérieures et en allant jusqu'à saturation, l'inversion du sucre et la fermentation alcoolique se déclarent avec la même rapidité que dans

(1) *Comp. Rend. Ac. S.*, 141, 626, 28. *Monit. Scient.*, janv. 1906.
(2) Sur l'action chimique de spores, *Monit. Scient.*, févr. 1907.
(3) Les Catalyseurs Biochimiques, p. 576.

un milieu exempt d'alcali, mais la production de levure est complètement arrêtée. La levure récoltée dans ces conditions fermente encore le sucre dans un milieu fortement alcalin additionné de substances nutritives azotées et minérales. En se plaçant dans ces conditions, on réalise une production d'enzymes dans les cellules, sans quoi ces dernières se multiplient.

Dans le tableau suivant, sont résumés les résultats obtenus dans 11 essais.

Numéro de l'essai	CO^2 gr. 0/0 cc	Alcool gr. 0/0 cc	Lev. sèche récoltée gr. 0/0	Analyse de levure récoltée Az. 0/0	Cendr. 0/0	Peptone et cendre de levures
—	—	—	—			—
1........	4,56	3.57	1,52	7,39	7,1	—
2........	4,55	3,45	1,56	7,1	6,9	—
3........	4,43	3,6	1,49	7,4	7,2	»
4........	4,39	3,45	1,55	7,05	6,8	+
5........	4,6	3,51	1,49	7,41	7,2	+
11........	4,47	3,55	1,5	7,25	6,9	+

Dans l'essai n° 1, on emploie 100 grammes de sucre, 100 grammes de bicarbonate, 60 grammes de levure acclimatée, le tout amené à 1 litre. La levure employée accuse une teneur de 27 0/0 de matières sèches, contient 8,9 p. 100 de cendre et 8,2 d'azote p. 100 de matières sèches. La composition du moût des essais suivants est la même. Dans chaque essai, on emploie la levure provenant de l'opération précédente. La rubrique : cendre et peptone indique, par le signe « + », qu'on a ajouté la matière nutritive.

L'analyse microscopique faite au cours de la fermentation n'a révélé à aucun moment un accroissement de cellules. Pour 100 liquide, on a employé constamment une quantité de levure correspondant à 1 gr. 68 de matières sèches. Au cours de la fermentation, il y a eu une perte constante en poids de levure. La transformation du sucre est presque complète dans tous les essais. On trouve, après inversion, de 3 à 20 milligrammes p. 100 de sucre sur 100 grammes mis en fermentation. L'addition des matières nutritives a eu pour résultat d'augmenter la teneur en azote de la levure et d'agir efficacement sur la rapidité de la fermentation.

De l'ensemble des essais, on peut conclure qu'il se produit un travail intense dans les cellules, avec production d'enzymes, sans développement des cellules. Il y a lieu de mentionner aussi que la levure n° 11, qui a séjourné environ un mois dans un milieu sucré additionné de fortes doses d'alcali, n'a pas été atteinte dans sa vitalité. Introduite dans un moût de malt non alcalin, elle s'est reproduite avec rapidité, et a fourni une levure donnant, cette fois, un rendement normal en alcool et acide carbonique.

Intervention des opsonines dans le phénomène d'accolement des microbes aux plaquettes sanguines,

par P. Govaerts.

1° Si l'on met en présence, dans l'eau physiologique (NaCl 9 p. 1.000) des microbes (staphylo ou para B) et des plaquettes lavées, le mélange reste parfaitement homogène. Il ne se produit aucun précipité .Dans l'eau physiologique, l'accolement des plaquettes aux microbes ne se produit pas.

2° Dans le plasma oxalaté à 1 p. 1.000, les microbes s'accolent aux plaquettes. Des grumeaux apparaissent qui gagnent le fond du tube, et le milieu s'éclaircit.

3° Dans le sérum frais, l'accolement des microbes aux plaquettes est plus vigoureux et plus rapide encore que dans le plasma oxalaté. Le précipité que l'on observe n'est pas dû uniquement à l'action agglutinante bien connue du sérum sur les plaquettes, car le milieu s'éclaircit, ce qui démontre l'entraînement des microbes dans les amas formés. En outre, l'examen microscopique prouve que les grumeaux sont formés de plaquettes et de microbes (1).

4° Si l'on chauffe le sérum à 60° pendant une 1/2 heure, ce sérum perd la propriété de déterminer l'accolement des microbes aux plaquettes. Dans le mélange *in vitro*, le trouble reste uniforme et homogène, comme si le liquide était de l'eau physiologique.

5° L'accolement des microbes aux plaquettes dépend donc d'une propriété qui existe dans le plasma et dans le sérum frais et qui disparaît par le chauffage à 60°. On peut démontrer que ce facteur exerce son action sur les microbes. On mélange parties égales d'émulsion microbienne et de sérum frais et on laisse 30 minutes en contact à 37°. Les microbes, séparés par centrifugation, sont lavés puis remis en suspension dans l'eau physiologique. Les microbes ainsi traités sont mis en présence de plaquettes dans des milieux inactifs comme l'eau physiologique ou le sérum chauffé à 60°. Il se produit un accolement immédiat des microbes aux plaquetttes : des grumeaux apparaissent et le milieu s'éclaircit. Par contre, les mêmes microbes, laissés de la même manière en contact avec du sérum chauffé à 60° ne s'accolent pas aux plaquettes suspendues dans un milieu inactif (eau physiologique ou sérum chauffé). Le milieu reste homogène : aucun précipité n'apparaît. Le sérum chauffé a perdu la propriété d'influencer les microbes pour permettre leur accolement aux plaquettes.

(1) Il est nécessaire toutefois de rappeler que le sérum frais, exerçant sur les plaquettes une action lytique très rapide, ces éléments sont toujours mal colorés par le Romanowsky lorsqu'ils ont été en contact avec du sérum frais.

6° Lorsque les microbes ont été impressionnés par la propriété du sérum frais qui les rend aptes à s'accoler aux plaquettes, la modification qui leur est imprimée ne disparaît pas par le chauffage à 60°. On mélange parties égales de sérum frais et d'émulsion microbienne. On laisse en contact pendant 15 minutes, puis on chauffe le mélange à 60° pendant 30 minutes. Si, à ce mélange, on ajoute alors des plaquettes, un accolement immédiat se produit entre les microbes et ces éléments et des grumeaux apparaissent.

Cette expérience démontre bien que l'accolement des microbes aux plaquettes n'est pas la conséquence de l'agglutination des plaquettes entre elles, car le sérum chauffé à 60° ne détermine pas l'agglutination des plaquettes. L'accolement des plaquettes aux microbes, dont la conséquence *in vivo* est l'élimination brusque des microbes introduits dans la circulation apparaît donc comme un phénomène parallèle au premier temps de phagocytose. Il est déterminé par des propriétés du plasma et du sérum frais qui disparaissent par le chauffage à 60° et que Wright, dans l'étude de la phagocytose, a dénommées opsonines.

Ces faits demandent à être complétés par l'étude de l'action des plaquettes sur des microbes réfractaires à la phagocytose. Ils apportent un argument important en faveur du rôle des plaquettes sanguines dans l'immunité naturelle.

Technique de l'étude « in vitro » de l'accolement des microbes aux plaquettes sanguines,

par P. Govaerts.

Des recherches antérieures m'ont conduit à attribuer aux plaquettes sanguines une action *antixénique* analogue à celle des leucocytes (1). Si l'on injecte dans la circulation du Lapin des microbes peu virulents, ceux-ci sont immédiatement englobés dans des amas de plaquettes, retenus dans les capillaires et phacocytés par les leucocytes. L'injection de ces microbes ne détermine donc pas une septicemie d'emblée. Par contre, s'il s'agit de microbes très virulents, ceux-ci ne sont pas englobés par les plaquettes ni phagocytés ultérieurement. Ils produisent d'emblée une septicémie intense et progressive. Ces faits indiquent un parallélisme remarquable entre l'accolement des microbes aux plaquettes et l'attachement des microbes aux leucocytes. Cependant, l'aspect de ces deux phénomènes est différent : l'attachement des microbes aux leucocytes peut

(1) *C. R. Soc. Biol.* t. LXXXII, p. 927.

se produire sans agglutination simultanée des globules blancs entre eux ; au contraire, chaque fois que les plaquettes s'accolent aux microbes, elles s'agglutinent en même temps entre elles.

On peut donc émettre deux hypothèses pour expliquer l'accolement des microbes aux plaquettes. Ou bien ce phynomène est la conséquence de l'agglutination des plaquettes entre elles : ce serait un exemple d'adsorption de particules en suspension par d'autres particules qui s'agglutinent et précipitent. Ces conditions sont très différentes de l'attachement des microbes aux leucocytes. Ou bien l'accolement des microbes aux plaquettes résulte d'une modification physico-chimique de la surface du microbe par l'action du milieu (plasma ou sérum). Ce phénomène serait alors tout à fait comparable au premier temps de la phagocytose et dépendrait comme lui de ces propriétés du plasma et du sérum que l'on a dénommées *opsonines* et *tropines*.

J'ai étudié *in vitro* les conditions d'accolement des plaquettes du Lapin au staphylocoque et au para B, mes recherches antérieures ayant porté sur ces microbes. On prélève chez le Lapin, par ponction cardiaque, 20 c.c. de sang à l'aide d'une seringue renfermant 2 c.c. d'une solution d'oxalate de soude à 1 p. 100. Ce sang est centrifugé à vitesse modérée. On prélève le plasma trouble que l'on centrifuge à grande vitesse. Le plasma clair est pipetté, le culot de plaquettes est délayé dans l'eau physiologique, lavé et recentrifugé deux fois, et remis en suspension dans 2 c.c. d'eau physiologique. On obtient ainsi une émulsion très concentrée de plaquettes débarassées de plasma. Les émulsions microbiennes sont obtenues par le râclage dans 5 c.c. d'eau physiologique d'une culture de 24 heures sur gélose inclinée. On prélève au même Lapin 10 c.c. de sang pur qu'on laisse coaguler et que l'on centrifuge. Le sérum est recueilli et utilisé soit frais soit après chauffage à diverses températures.

Pour étudier les conditions d'accolement des microbes aux plaquettes, on mélange dans des tubes à hémolyse :

0,1 c.c. d'émulsion microbienne ; 0,1 c.c. d'émulsion de plaquettes ; 0,2 c.c. du liquide étudié (eau physiologique, plasma oxalaté, sérum frais ou chauffé).

On agite soigneusement les tubes pendant quelques minutes, après lesquelles les résultats deviennent visibles microscopiquement. L'agglutination des microbes et des plaquettes se traduit par la formation de grumeaux qui tombent au fond du tube tandis que le liquide surnageant s'éclaircit. Lorsque les plaquettes s'agglutinent entre elles sans que les microbes s'y accolent, le liquide surnageant reste trouble. Si microbes et plaquettes restent libres et isolés, le mélange reste uniformément trouble sans que des grumeaux d'aucune

espèce apparaissent. On peut vérifier ces résultats par l'examen microscopique direct ou après coloration au Romanowsky.

Sur le mode d'ensemencement des ferments lactiques dans les milieux sucrés artificiels employés par l'industrie,

par H. Kufferath.

Le milieu naturel favorable aux ferments lactiques est le Lait. C'est dans ce milieu qu'ils poussent le mieux. Dans la pratique industrielle, on emploie des milieux sucrés (glucose brute) additionnés de craie pour produire de grandes quantités d'acide lactique. Ces milieux sont composés artificiellement de manière à rappeler par leurs constituants, le lait. On substitue à la caséine et aux matières azotées du lait, de la peptone, les sels inorganiques du lait sont remplacés par du phosphate bipotassique et du chlorure d'ammoniaque. La craie est ajoutée pour neutraliser l'acide lactique au fur et à mesure de sa formation aux dépens des sucres. Les sucres et peptones employées industriellement étant impurs, amènent avec eux une certaine quantité de sels inorganiques qu'il est donc inutile de fournir pour assurer une alimentation normale du ferment. Les milieux ainsi constitués ont la formule suivante : Sucre de raisin ou lactose : 100 parties ; peptone sèche : 1 partie ; phosphate bipotassique : 0,2 partie ; chlorure ammoniaque : 1 partie ; craie précipitée : 50 parties ; eau : 600 parties. Telle est du moins la composition que donnent les ouvrages techniques.

Lorsqu'on prépare un tel milieu au laboratoire et qu'on l'ensemence après stérilisation, on constate qu'il ne se produit pas de développement. Il suffit d'introduire 1/10 de c.c. de lait aigri par un ferment actif dans un litre de lait pour obtenir une coagulation normale après quelques heures de séjour à l'étuve. Une telle dose est inactive sur le milieu artificiel. Nous pensions qu'il suffirait d'augmenter la dose de semence pour amener la fermentation lactique dans ce milieu. Mais nos essais échouèrent avec des doses de 1 et 5 c.c. pour environ 400 c.c. du liquide artificiel dont la composition est donnée ci-dessus. Ce n'est qu'en prenant des doses de semence plus fortes, environ un dixième de la quantité du liquide à fermenter, que l'on obtient une fermentation, mais cette fermentation se fait lentement. En pratique, c'est du temps perdu. Il y avait donc lieu de rechercher le moyen d'obtenir une fermentation normale et rapide. Or, ces détails, qui sont d'une grande importance pour la technique journalière de la fabrication de l'acide lactique, sont omis dans les traités techniques. La question à résoudre était de savoir comment

il faut opérer pour obtenir une mise en train normale et rapide de la fermentation lactique. C'est évidemment le mode d'ensemencement qui a une grande importance.

Nous avons fait la série d'essais suivants en ballons renfermant 400 c.c. de liquide.

A. — *Milieux avec lactose comme élément sucré.* — Essai 1 : ajouter au milieu A 50 c.c. de lait et ensemencer avec 1 c.c. d'un lait caillé fraîchement par un ferment actif.

Essai 2 : ajouter au milieu A 50 c.c. de lait qui ont préalablement été ensemencés avec 1 c.c. du ferment.

Essai 3 : ajouter un milieu A 50 c.c. de lait caillé par le ferment.

Essai 4 : ajouter un milieu A 50 c.c. de lait ensemencé depuis 4 à 5 heures avec 1 c.c. du ferment qui s'y est multiplié.

B. — *Milieu avec glucose comme élément sucré.* — Essai 5 : ensemencer avec 30 c.c. de lait caillé fraîchement par le ferment.

Les essais ont été conduits à la température de 37° C. Nous ne disposions pas à ce moment d'une étuve à 40-45° dont la température est plus favorable au développement.

Voici les résultats après 15 jours de culture. Les dosages ont été faits par le Professeur O. Dony, l'acide lactique est évaluée en grammes par litre.

Essai 1.........	11 gr. 8	d'acide lactique par litre.
Essai 2.........	33 gr. 5	— —
Essai 3.........	17 gr. 0	— —
Essai 4.........	37 gr. 8	— —
Essai 5.........	39 gr. 5	— —

On en conclut que la manière d'ensemencer les essais 1 et 3 ne convient pas, la fermentation se fait lentement et incomplètement.

Pour amorcer la fermentation lactique, il ne suffit pas d'y introduire du lait caillé (essai 3), même en forte proportion, ou d'ajouter du lait et d'ensemencer ensuite. Il faut, pour obtenir de bons résultats, ensemencer préalablement le ferment dans du lait, puis l'ajouter au milieu lactosé. La comparaison des essais 1 et 2 est suggestive à cet égard, car la quantité de semence est faible, 1 c.c. ; on obtient dans l'essai 2 une fermentation presque aussi active que dans l'essai 4. C'est ce dernier mode opératoire que l'on préfèrera pour la mise en train de la fermentation. On ensemencera du lait, pasteurisé au préalable ,avec une faible quantité de levain lactique pur. On maintient pendant 4 à 5 heures le lait à la température voulue et avant qu'il n'ait caillé, on l'ajoute au milieu artificiel qui fermentera alors convenablement et rapidement. Cette technique s'appliquera surtout à la fermentation lactique du lactose. On l'utilisera

également pour le glucose, bien que pour ce sucre il puisse suffire d'ensemencer environ un dixième de lait caillé dans le milieu.

Au point de vue purement scientifique, cette note fait sentir l'importance de la manière d'ensemencer les milieux de culture avec les ferments microbiens.

(Institut Pasteur et laboratoire intercommunal de Bruxelles.)

Sur l'agglutinabilité des microbes atténués,

Note de Paul Fabry, présentée par E. Malvoz.

Il est intéressant d'étudier l'agglutinabilité des microbes suivant leur origine : on sait qu'un bacille typhique, par exemple, retiré fraîchement du sang d'un malade, est beaucoup moins sensible à l'action d'un sérum agglutinant qu'un bacille cultivé depuis longtemps au laboratoire. Nous possédons un bacille typhique beaucoup plus sensible encore à l'action spécifique du sérum agglutinant que les cultures habituelles sur gélose continuellement réensemencées au laboratoire.

Pour l'obtenir, nous avons cultivé le *Bacillus typhosus* en bouillon peptoné alcalin additionné de phénol à 5 p. 100 en proportions croissantes : par des réensemencemnts successifs, nous avons pu arriver à maintenir en vie le bacillle typhique même dans des bouillons additionnés de 0,1 c.c. de phénol à 5 p. 100 pour 5 c.c. de bouillon, et même un peu davantage. En même temps, des témoins étaient ensemencés, dans des conditions identiques, dans la même quantité de bouillon ordinaire. A un moment donné, les bacilles de bouillons phénolisés et de bouillon ordinaire furent retransplantés sur gélose, et leurs émulsions — ne présentant pas d'agglutination spontanée — furent soumises à l'action du typhus-sérum agglutinant (temps d'action : 30 minutes).

Exemple d'un essai :

Sérum dilué	témoin	Bacille au phénol
1/20	+ +	+ + +
1/50	+	+ + +
1/100	0	+ +
1/200	0	+
1/400	0	0

Toutes les expériences ont donné le même résultat. Les bacilles typhiques issus de microbes cultivés en un milieu renfermant un antiseptique sont devenus une race plus agglutinable que le bacille ordinaire des laboratoires.

Nous communiquerons prochainement les mêmes essais faits au moyen des microbes du choléra, de la dysenterie Shiga, du charbon et de ses vaccins, tant au point de vue de leur sensibilité au sérum agglutinant qu'à certaines substances chimiques connues comme produisant la floculation des microbes (Malvoz).

(*Université de Liége. Institut de bactériologie.*)

Essais sur les greffes d'organes.

Note de Léon Muller, présentée par E. Malvoz.

La nécessité de réaliser une bonne coaptation vasculaire complique singulièrement la technique des greffes. Frappé de la fâcheuse facilité avec laquelle s'opèrent au contraire les métastases de néoplasmes malins, j'ai cherché si l'on ne pourrait semblablement greffer des tissus *normaux*, en « semant » dans des régions appropriées (le péritoine par exemple) des fragments de ces tissus assez fins pour pouvoir, au moins momentanément, se nourrir par simple diffusion, en attendant d'avoir pu contracter des adhérences vasculaires.

I. — Ce procédé, je l'ai appliqué tout d'abord à l'étude de l'origine des hémolysines vaccinales. Des fragments d'organes divers — rate, épiploon, moëlle osseuse, corps thyroïde — provenant d'animaux immunisés, et introduits dans le péritoine d'animaux *neufs, de même espèce*, ont transporté chez ceux-ci, en partie du moins, l'immunité acquise par les premiers. Le résultat était variable, mais dans les cas heureux (greffes d'épiploon et de rate surtout), les propriétés ainsi acquises étaient assez marquées et persistantes pour n'être explicables que par la survie anatomique et fonctionnelle des tissus ainsi transplantés.

II. — J'introduis dans le péritoine d'un chien une glande thyroïde fraîchement prélevée sur un autre chien et grossièrement broyée ; thyroïdectomie cinq jours après. L'opothérapie ayant été interrompue après une semaine, l'animal survécut *des mois*, sans jamais présenter de signes d'insuffisance thyroïdienne.

La guerre ayant interrompu ces recherches, je n'ai pu contrôler histologiquement le sort des tissus ainsi transplantés et il serait peut-être prématuré de parler dès maintenant de greffes. Mais les faits relatés ci-dessus semblent prouver que les tissus ainsi transplantés peuvent survivre et reproduire, certaines au moins, des fonctions de l'organe originel.

(*Institut de Bactériologie de l'Université de Liège*).

Lieu d'origine des anticorps hémolytiques.

Note de Léon Müller, présentée par E. Malvoz.

Appliquant un procédé simplifié de greffe (1) décrit dans la Note précédente, j'ai recherché si la transplantation chez des animaux neufs, de même espèce, d'organes divers provenant d'animaux injectés d'hématies étrangères, pouvait transférer aux premiers les caractères de l'immunité spéciale acquise par les seconds.

Exemple : Un Cobaye dont le sérum a acquis un pouvoir sensibilisateur anti-mouton de 1/500 est sacrifié ; l'on prélève *immédiatement* la rate, l'épiploon, la moëlle osseuse, le corps thyroïde, ces organes grossièrement divisés, sont insérés dans la cavité péritonéale de Cobayes *neufs*, non injectés de globules étrangers. Quinze jours après, essai du pouvoir sensibilisateur anti-mouton du sérum de ces Cobayes.

Les résultats des expériences que j'ai faites peuvent se résumer comme suit :

1° La transplantation des organes confère aux Cobayes qui les reçoivent un pouvoir sensibilisateur variable selon l'organe transplanté. Ce sont les inclusions d'épiploon et de rate qui donnent les effets les plus nets. Ainsi, dans l'expérience rapportée plus haut, le pouvoir sensibilisateur pour le Cobaye à greffe épiploïque est de 1/80, pour le Cobaye à greffe splénique, 1/60. Les inclusions de moëlle osseuse n'ont jamais donné un pouvoir sensibilisateur supérieur à 1/25. Pour le corps thyroïde, pas de résultats appréciables.

2° Le pouvoir hémolytique ainsi acquis en l'absence de toute injection d'antigène ne décroissait que lentement. Dans cette même expérience, on le trouvait au bout de 50 jours à 1/20-1/25, pour les Cobayes à inclusion épiploïque ou splénique. Une seule injection d'antigène le faisait en cinq jours monter à plus de sa valeur primitive : 0 c.c. 1 de sérum inactivé au 1/20 hémolysant rapidement, dans les deux cas, un centimètre cube d'émulsion globulaire (en présence d'une quantité suffisante d'alexine). Quant aux Cobayes qui avaient reçu de la moëlle osseuse ou de la thyroïde, l'injection d'antigène n'agissait pas plus que sur les animaux neufs. *S'agit-il dans ces expériences, d'une véritable sécrétion d'anticorps par les organes transplantés, ou d'une simple résorption d'anticorps préexistants dans ces organes ?* Le titre notable du pouvoir sensibilisateur (au

(1) Mes recherches n'étant pas encore assez avancées, pour qu'il me soit possible de donner une explication sûre des faits constatés, je ne me suis permis d'employer le mot « greffe » qu'avec les réserves formulées à la fin de ma première note.

moins dans les cas heureux) (1), sa lente décroissance et son prompt relèvement par la réinjection d'une seule dose d'antigène s'expliquent beaucoup mieux par la première hypothèse.

Du fait que l'épiploon et la rate seuls ont donné des résultats, je ne conclus pas à l'indifférence des autres catégories d'organes essayés dans la genèse des anticorps, pour la moëlle osseuse, par exemple, que l'on ne peut guère recueillir chez de petits animaux, sans maltraiter fortement ce tissu délicat. Et puis, il faut tenir compte de ce que la tolérance des tissus de l'animal récepteur vis-à-vis des cellules transplantées peut être variable d'une expérience à l'autre.

Note additionnelle. — Chez des Cobayes immunisés, les exsudats péritonéaux provoqués par les injections de bouillon sont très riches en anticorps et, comme j'ai pu le constater, si l'on amène la formation de nouvelles quantités d'exsudat en enlevant celui déjà formé et refaisant de nouvelles injections de liquide (jusqu'à cinq injections de 10 c.c. chacune dans une de mes expériences), les anticorps reparaissent toujours promptement, et en grande quantité : nouvel argument en faveur du rôle marqué que l'épiploon paraît détenir dans la genèse des anticorps hémolytiques.

(Institut de Bactériologie de l'Université de Liège).

(1) Et c'est en effet dans les cas où la technique avait été le plus irréprochable, où aucun accroc n'était venu compromettre la vitalité des tissus transplantés, que furent obtenus les meilleurs résultats. Si l'apparition d'anticorps relevait de la persistance, dans les tissus épiploïques ou spléniques, de résidus d'antigène fixés par eux, ces anticorps auraient vraisemblablement apparu plus vite et plus abondamment dans les cas où une technique défectueuse, en compromettant la vitalité des éléments transplantés, les auraient préparés à une résorption plus prompte. Si cette résorption devait à elle seule tout expliquer, les anticorps auraient dû apparaître dans la généralité des cas. Comment supposer que, toutes conditions pareilles, les organes transplantés eussent pu être tantôt véritablement saturés d'antigène, et en être dépourvus totalement ou presque totalement dans d'autres essais ?

Or, mes expériences ne comportèrent guère de résultats moyens : ou les anticorps apparurent abondamment ou il n'y en eut que des quantités minimes. Et je le répète, toujours les résultats meilleurs furent obtenus dans les essais où une technique particulièrement heureuse permettait d'escompter d'avance la survivance des éléments transplantés. Est-il enfin besoin de dire que cette objection, tirée de la persistance de réserves d'antigène, ne peut s'appliquer à l'expérience relatée dans ma première note : restitution des fonctions thyroïdiennes à un chien thyroïdectomisé, par transplantation de fragments de thyroïde. Reconnaissons du reste que les deux théories ne s'excluent pas. Je me propose de faire la part de chacune d'elles par des expériences appropriées (examens histologiques et implantations d'organes à vitalité diminuée ou détruite, par le chauffage à 56° par exemple).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (Argent)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (Or)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (Pt)
ELECTROPALLADIOL (Pd)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (Rd)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (Cu)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM (Se)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg (Mercure)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL (Fer)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL (Soufre)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL (Complexe iode-glycogène)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures Iodée et iodurée.

THIARSOL (Trisulfure d'arsenic)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Imprimerie A. DAVY et fils aîné. 52, rue Madame, PARIS.

TOME LXXXIII. 1920 N° 8

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 28 Février 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO . 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS
HEBDOMADAIRES
DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 28 FÈVRIER 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Réunion biologique de Strasbourg

Présidence de M. Ch. Richet.

M. Ch. Julin, membre correspondant, assiste à la séance.

Sur le réticulum des lymphadénomes,

par R. Argaud.

Il existe, dans le groupe encore mal défini des lymphadénomes métatypiques, certains « Lympho-sarcomes » à grosses cellules dont la trame, très épaisse par endroits, se prête tout particulièrement à l'observation. C'est dans ces pièces tumorales qu'il convient, bien plutôt que dans les lymphadénomes ordinaires, d'étudier la nature du réticulum et ses rapports avec les éléments figurés, alors qu'il est si difficile de se prononcer lorsqu'il s'agit de filaments très grêles anastomosés ou enchevêtrés en réseau. La trame de ces lympho-sarcomes est, çà et là, tellement élargie, qu'elle donne sur les coupes, l'impression de plages amorphes creusées de vacuoles. Les cellules y sont peu nombreuses ; les unes sont franchement incluses ; les autres font saillie à l'intérieur de la vacuole. La substance de ces plages est hyaline ; elle se colore en rose pâle par le van Gieson et en en violet à peine teinté par le pikro-blausschwartz. Dans son épaisseur serpentent de rares fibres ou fibrilles fortement colorées en grenat ou en bleu, suivant le colorant employé. On réussit, parfois, à observer des cellules fusiformes dont le protoplasma démesurément allongé se continue avec une fibre conjonctive. Entre ces larges nappes et le fin lacis qui constitue la majeure partie du réseau, on trouve tous les intermédiaires. C'est ainsi que, par endroit, on aperçoit des surfaces de substance amorphe, d'aspect étoilé, de dimensions variables et anastomosées entre elles par de fins tractus émanés de leurs angles. Chaque îlot renferme une ou plusieurs cellules au protoplasma nettement délimité. Il est donc évident que ce n'est pas la cellule qui émet des prolongements, mais la substance hyaline qui l'inclut et qui en est l'exoplasme. En d'autres points, la fibrillation est extrême et le réseau nouvellement formé comprend des cellules tumorales complètement libres, mais étroitement tapissées par les fibrilles conjonctives.

La tumeur primitive est généralement séparée de l'épithélium qui la recouvre par un connectif assez abondant ou par une couche de substance amorphe plus ou moins épaisse ; mais il est des points où le reticulum lymphadénique se continue directement avec l'épithélium, soit qu'il fasse corps avec un réseau similaire inter-épithélial,

soit que les cellules de la couche génératrice, souvent allongées en fuseau, fusionnent leur protoplasma avec sa trame. D'autres fois, la couche génératrice devient méconnaissable ; les cellules malpighiennes s'anastomosent alors par leurs prolongements avec les filaments de la trame lymphadénique. Il est impossible, dans ces régions, tellement la transition en est ménagée, d'établir une ligne de démarcation entre l'épithélium et la tumeur ; faits que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher de la théorie de Retterer sur la genèse du tissu lymphoïde normal. Les cellules épithéliales sont, ici, souvent hétérotypiques, avec des dièrèses multiples, des anomalies de dimension et toutes les altérations cytologiques des éléments épithéliomateux. L'épithélium, en outre, a proliféré et paraît jouer un rôle très important dans la genèse de ces néoplasies qui, d'ailleurs, au point de vue clinique, présentent, souvent, plus d'un signe commun avec les épithélioma.

Influence des injections d'acide dans le duodénum sur le métabolisme,

par Nanta et Soula.

Les recherches de Bayliss et Starling ont montré que l'acide chlorhydrique agissant sur la muqueuse duodénale provoque le passage dans le sang d'une hormone qu'ils ont appelée sécrétine, dont l'effet est de déclancher la sécrétion du pancréas. Cette hormone agit également sur le foie. Elle est sans action sur d'autres glandes. Les recherches que nous avons entreprises nous portent à croire que les phénomènes que détermine l'action de l'acide chlorhydrique sur la muqueuse duodénale sont plus complexes que le simple mécanisme des sécrétions digestives.

Nos expériences ont été faites sur des chiens chloralosés. Nous avons injecté dans le duodénum une certaine quantité d'acide chlorhydrique pour 1.000. Avant l'injection, nous prélevions un fragment de foie, de rate, de muscle que nous étudiions au point de vue chimique et histologique. Un prélèvement semblable était fait quelque moment après l'injection d'acide (15 minutes environ). Au point de vue chimique, nous avons dosé l'azote total, l'azote des polypeptides et l'azote aminé en déterminant ce que nous appelons les coefficients de protéolyse et d'aminogénèse, c'est-à-dire, dans le premier cas, le rapport de l'azote des polypeptides et de l'azote aminé libre à l'azote total, dans le second cas, le rapport de l'azote aminé à l'azote total. Nous avons également dosé le glycogène et les lipoïdes. Enfin, nous avons étudié la marche de l'autolyse, comme rapidité et comme in-

tensité dans les fragments d'organes avant et après l'injection d'acide dans le duodénum. En second lieu, nous avons étudié les modifications histologiques, pour le foie.

I. — Modifications chimiques portant sur l'azote.

Résultats exprimés en grammes pour 100 grammes de tissu frais.

	Foie		Rate		Muscles	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Azote total	4.626	4.173	4.333	3.678	4.963	4.066
Azote des polypeptides	0,286	0.221	0.440	0.299	0.636	0.301
Azote aminé	0.126	0.116	0.195	0.140	0.104	0.067
Coefficient d'aminogénèse	2.7%	2.8%	4.5%	3.8%	2.1%	1.4%
Coefficient de protéolyse	6.1%	6.2%	10.1%	8.1%	12.8%	7.4%

II. — Modifications portant sur les hydrates de carbone.

Résultats exprimés en grammes pour 100 grammes de tissu frais.

Foie

Glycogène avant l'injection	2 gr. 819
Glycogène après l'injection d'acide	0 gr. 963

III. — Modifications portant sur les graisses.

Résultats exprimés en grammes pour 100 grammes de tissu frais.

Foie.

Lipoïdes avant l'injection d'acide	4 gr. 00
Lipoïdes après l'injection d'acide	5 gr. 00

IV. — Modifications chimiques par autolyse pendant huit jours en milieu aseptique a 37°.

	Foie		Rate		Muscle	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Azote total	4.626	4.173	4.333	3.678	4.963	4.066
Azotides polypeptides	1.147	1.011	1.488	1.486	1.008	0.640
Azote aminé	0.512	0.507	0.637	0.711	0.207	0.216
Coefficient d'aminogénèse	11 %	14.5%	14.7%	19.3%	4.1%	5.3%
Coefficient de protéolyse	24.7%	24.2%	34.3%	40.4%	20.3%	15.7%

Les résultats les plus expressifs des tableaux qui précèdent sont la diminution du glycogène et l'augmentation du pouvoir protéolytique dans les lots soumis à l'autolyse. Ces résultats marquent dans les tissus ayant subi l'effet de l'injection duodénale d'acide une suractivité catabolique. Au point de vue histologique, les modifications observées dans le foie ont porté sur la morphologie de la charpente protoplasmique, sur la disposition des mitochondries et sur celle des enclaves protoplasmiques (glycogène, graisse, pigments). L'examen des coupes de foie prélevées après l'injection d'acide révèle un épaississement et une disposition rayonnée plus nette des filaments cytoplasmiques colorés par le bleu polychrome ; cette modification est assez voisine de celle que Rathery et Mayer décrivent dans le

premier degré de la cytolyse et qu'ils tendent à rapporter à une modification physiologique. La disposition des mitochondries est aussi notablement modifiée dans bien des cellules. A la disposition presque radiaire et périphérique observée sur les fragments normaux fait suite dans le tissu prélevé après l'injection d'acide une répartition plus égale. Les mitochondries grossissent dans leur ensemble et leurs différences de taille sont plus marquées. Le glycogène est moins abondant quoique encore net. Les graisses ne paraissent pas avoir subi de modifications et il n'y a pas de pigments.

En résumé il y a dans la plupart des fragments examinés un remaniement des mitochondries et du cytoplasme, qui paraît correspondre à une activité protoplasmique marquée. Observations chimiques et morphologiques concordent très sensiblement. Il semble donc que l'action des injections d'acide dans le duodénum ne se borne pas à l'effet sécrétoire bien connu, mais influe sur les processus de désassimilation pour les accroître. Les constatations les plus typiques à ce point de vue sont la diminution du glycogène et l'augmentation de la protéolyse particulièrement dans la rate. Nos expériences permettent de penser qu'en dehors des sécrétions digestives, le mécanisme humoral peut agir sur des organes tels que le foie et la rate comme le prouvent les modifications histologiques et chimiques dont ils sont le siège.

(Travail de l'Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse).

Sérothérapie par la voie respiratoire chez l'homme,

par L. Rénon et R. Mignot.

Dans une très intéressante étude sur l'action des sérums par la voie respiratoire, Besredka vient d'étudier cette action, au point de vue de l'anaphylaxie et de l'immunité passive, sur l'appareil respiratoire des Lapins et des Cobayes. Les conclusions de son étude sont les suivantes :

La voie aérienne se prête aisément à l'absorption de grandes quantités de sérum.

Introduit par le larynx, le sérum est complètement inoffensif chez l'animal neuf ; il fait éclater le choc anaphylactique mortel chez l'animal sensibilisé.

Les accidents anaphylactiques sont d'autant plus faciles à éviter par la voie laryngée, que la consistance du sérum se rapproche plus de l'état solide.

La rapidité de résorption, l'absence de danger anaphylactique

jointes à la simplicité de la technique opératoire font du canal laryngo-trachéal la voie de prédilection de la sérothérapie chez l'homme (1).

Nous avons vérifié chez l'Homme ces propositions de Besredka, en introduisant les sérums dans le larynx et la trachée par la méthode simple et très pratique de Paul Cantonnet qui ne provoque aucun traumatisme (2) et que son auteur est venu trés obligeamment pratiquer chez nos malades. Nous avons injecté chaque jour de 12 à 20 c.c. de sérum antipneumococcique liquide ou concentré sirupeux dans des pneumonies grippales à pneumocoques, du sérum antistreptococcique liquide chez des tuberculeux dont les crachats contenaient du streptocoque. Ces malades n'avaient reçu aucune injection antérieure de sérum. Ces injections de sérum dans l'appareil respiratoire ont été remarquablement tolérées.

Chez un hémophile présentant des ecchymoses multiples spontanées, nous avions injecté, à diverses reprises, et, la dernière fois, six semaines auparavant, du sérum de cheval, en prenant à chaque série d'injections la précaution de faire préventivemnet une injection antianaphylactique d'un centimètre cube de sérum. Nous venons de traiter ce malade, atteint de nouvelles ecchymoses, par une injection intra-trachéale de dix c.c. de sérum antidiphtérique, rendu très épais par l'addition de poudre de sérum antidiphtéritique. Aucun choc anaphylactique ne s'est produit. La protection antianaphylactique, prévue par Besredka, en injectant du sérum de consistance sirupeuse qui se résorbe plus lentement et permet aux premières portions du sérum dissous de vacciner l'organisme contre les autres portions du sérum solubilisées plus tard, s'est montrée pleinement justifiée.

Ces faits encouragent l'utilisation de la voie respiratoire pour l'introduction des sérums thérapeutiques liquides et concentrés chez l'homme. Nous savons qu'Emile Sergent poursuit aussi des recherches sur l'injection des sérums par la voie laryngo-trachéale et qu'il a pu, de cette manière, en faire pénétrer de grandes quantités très bien tolérées. Quand les cas se seront multipliés dans les diverses affections justiciables des sérums, on pourra juger si cette voie, intéressante avec les sérums concentrés au point de vue de son action protectrice antianaphylactique, est préférable, pour l'effet thérapeutique, aux voies d'inoculation actuellement en usage.

(1) A. Besredka. De l'action des sérums par la voie respiratoire. *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1920, p. 54.

(2) Paul Cantonnet, De la possibilité des injections intra-trachéales liquides sans miroir. Contrôle expérimental, *C. R. Société de Biologie*, 21 février 1920, p. 180.

Critique du dosage colorimétrique de la stercobiline, proposé par R. Goiffon,

Note de V. Borrien, présentée par Hallion.

Je crois devoir apporter quelques critiques, d'ordre purement chimique, à la communication récente de Goiffon (1). Les réactions de Schmidt et de Triboulet m'ont longuement occupé dans ma thèse en 1911 (2). J'ai également fait ressortir l'impossibilité où était le chimiste d'effectuer un dosage précis d'hydrobilirubine (stercobiline ou urobiline). C'est une opinion que je crois pouvoir maintenir.

Je profiterai de l'occasion qui m'est donnée de rappeler ce travail pour rectifier une erreur que j'ai moi-même commise en envisageant la possibilité d'une combinaison de l'hydrobilirubine avec le mercure ou d'autres métaux. En fait ,il n'y a pas là de combinaison, mais simplement une fixation du pigment hydrobilirubine sur le précipité qui se forme au sein du liquide examiné, précipité constitué par les résidus alimentaires, les sels de mercure insolubles et d'autres impuretés. L'hydrobilirubine, qui, vraisemblablement, comme certains autres pigments, existe à l'état colloïdal, possède en effet la propriété de se fixer sur des corps inertes et se trouve entraînée dans leur précipitation ; cette propriété est d'ailleurs commune à divers autres pigments et je l'ai notamment signalée pour l'uroérythrine dans une étude que j'ai faite de ce pigment urinaire (3).

Dans la nouvelle réaction proposée par Goiffon, l'addition d'ammoniaque amène une précipitation complète du bichlorure de mercure contenu dans le réactif mercurique employé. Cette précipitation produit en même temps une défécation du liquide ; une partie de l'hydrobilirubine se dissout dans l'eau, mais aussi une portion importante se trouve fixée par le précipité et reste sur le filtre avec les particules insolubles. Il y a tout lieu de croire que cette portion n'est pas négligeable, puisqu'il s'agit d'un dosage.

Je crois devoir rappeler que le spectre de l'hydrobilirubine est très différent, suivant qu'on observe ce pigment en solution acide, alcaline ou neutre, il ne peut donc être mis en parallèle avec celui d'une solution d'urobiline du commerce.

Pour réaliser un véritable dosage, c'est-à-dire une détermination quantitative précise de l'hydrobilirubine, il serait nécessaire de

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 24 février 1920, t. LXXXIII, p. 60.

(2) V. Borrien. Contribution à l'Etude chimique des Pigments Biliaires en Coprologie. *Thèse de Doctorat en Pharmacie de l'Université*, 1911, p. 60.

(3) V. Borrien. L'Uroérythrine. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 juillet 1919, t. XVI.

disposer d'échantillons de ce corps à l'état de pureté chimique, or tel n'est pas le cas : l'hydrobilirubine n'a pu jusqu'ici être obtenue rigoureusement pure. Ajoutons que, dans le cas particulier dont il s'agit, il faut noter qu'à la coloration produite par l'hydrobilirubine se superposent celles qu'apportent divers principes colorants fournis soit par des pigments étrangers, soit par l'indol, le scatol et même les résidus de la digestion.

En réalité, le dosage exact de l'hydrobilirubine a beaucoup préoccupé les chimistes mais il reste encore pratiquement irréalisable. Il est vrai qu'on peut toujours se demander, comme je le faisais dans mon travail, si la clinique en tirerait un très sérieux profit. Ne suffit-il pas, puisqu'il s'agit d'un pigment normal des matières fécales, que l'on sache s'il en existe peu ou beaucoup. En fait, la méthode de Triboulet conserve sa valeur pratique, car elle permet d'évaluer rapidement la proportion du pigment avec une approximation convenable et par là, d'apprécier suffisamment l'état de la fonction biliaire.

L'Isochronisme radio-fémoral des pulsations artérielles,

par A. Mougeot.

Depuis longtemps, on savait que le pouls fémoral à la base du triangle de Scarpa et le pouls radial au lieu classique de la palpation présentent le même retard (de 0″17) sur la systole ventriculaire chez l'homme normal. Il y a donc « Isochronisme radio-fémoral ». On s'était aussi aperçu que cet isochronisme est rompu par excès de retard de la fémorale, lorsqu'un anévrysme siège entre l'origine de la sous-clavière du côté de la radiale explorée et la terminaison de l'iliaque du côté de la fémorale explorée. J'ai d'abord contrôlé et constaté le synchronisme radio-fémoral normal ; de plus, j'ai découvert et signalé (1) l'existence d'un asynchronisme pathologique par diminution du retard de la fémorale, asynchronisme symptomatique d'aortite abdominale non ectasiante. Mes mensurations étaient faites sur des tracés prélevés avec mon polygraphe clinique (présenté ici-même le 9 mai 1914), à l'ambulance 11-3 des Armées. On pouvait donc m'objecter que mon instrumentation, que mes conditions précaires d'installation aux Armées étaient peu aptes à des mensurations très exactes d'aussi courts espaces de temps.

J'ai entrepris cet hiver, dans le service de Ch. Laubry, en colla-

(1) *Journal de physiologie et path. géné.*, t. XVII, n° 4, avril 1918 et *Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1er févr. 1918.

boration avec Laubry et son interne Giroux, une étude méthodique de la vitesse de propagation des ondes pulsatiles artérielles, avec mensuration comparative dans les artères du membre supérieur, d'une part, et dans le système aortico-fémoral, d'autre part. Nos résultats seront ultérieurement publiés. Mais dès mainteant, à l'aide de tracés prélevés à grande vitesse et avec inscription chronométrique au 1/50 de seconde, je puis confirmer mes précédentes conclusions et affirmer ce qui suit.

1° Bien que la vitesse de propagation de l'onde soit un peu plus grande dans le système aortique que dans le système du membre supérieur, les sujets à système artériel cliniquement normal présentent un Isochronisme radio-fémoral ; il est très rare de noter un très léger écart entre l'une et l'autre pulsation ; j'en déterminerai les limites physiologiques qui, jusqu'ici, ne paraissent jamais dépasser, et même pas atteindre 0″01.

2° Les sujets qui présentent une diminution de vitesse de propagation des pulsations conservent le synchronisme radio-fémoral.

3° Une autre catégorie de malades présente une augmentation de vitesse de l'onde, et cette augmentation est relativement plus forte dans le système aortique que dans le système du membre supérieur ; cependant ces sujets, tant que l'aorte thoraco-abdominale n'est pas nettement lésée, conservent encore l'isochronisme radio-fémoral dans les limites que je considère comme physiologiques.

4° Le synchronisme radio-fémoral est rompu chez les sujets atteints de rigidification des parois aortiques, à la condition que cette rigidification atteigne au moins l'une de ces deux portions : thoracique descendante ou abdominale, et de préférence cette dernière. Il s'agit bien d'une avance du pouls fémoral, de 0″03, 0″04 et plus. Elle est due à une forte augmentation de la vitesse de propagation de l'onde dans le système aortico-iliaque, si bien que cette vitesse devient extrêmement plus grande (aux environs de + 125 p. 100) que dans les artères du membre supérieur. Une telle différence de vitesse entre les 2 systèmes artériels (le premier du type élastique, le deuxième du type musculaire) ne s'observe que dans le cas où les parois aortiques sont nettement lésées.

5° Du point de vue dynamique qui nous occupe, il y a donc, individualisées par la séméiologie graphique, deux classes d'aortites : 1° la forme térébrante anévrysmatique, qui s'accompagne d'asynchronisme radio-fémoral par retard fémoral, signe pathognomonique d'aorte percée, crevée ; et 2° la forme rigidifiante, qui accélère à un degré extrême la vitesse de propagation de l'onde pulsatile ; elle s'extériorise graphiquement par un signe typique que je crois avoir été le premier à signaler, l'asynchronisme radio-fémoral, par avance du pouls fémoral.

6° Nos mensurations de courts espaces de temps, à l'aide d'un pied à coulisse, sur les tracés prélevés avec notre polygraphe clinique, sont bien exactes, puisque nous constatons les mêmes chiffres à l'aide d'une instrumentation de laboratoire beaucoup plus compliquée.

(*Travail du Laboratoire de cardiologie de M. Ch. Laubry, à l'Hôpital La Rochefoucauld*).

Sur la digestion des bacilles tuberculeux dans le corps des chenilles, des mites des abeilles (*Galleria mellonella*),

par S. Metalnikow.

Notre communication récente à la Société a incité M. N. Fiessinger à parler de ses recherches sur l'immunisation antituberculeuse de la mite d'abeille ; nous sommes ainsi amené à donner quelques renseignements complémentaires.

Comme N. Fiessinger et moi (1) l'avons démontré, les bacilles tuberculeux sont phagocytés très rapidement par les leucocytes des Chenilles. « Ces bacilles sont déjà phagocytés une demi-heure après l'ingestion, écrit N. Fiessinger ; vers la troisième heure les bacilles phagocytés s'amassent en vacuoles brunâtres, leur acidophilie disparaît. Il se produit une véritable bactériolyse *in vivo*. » Mais ce n'est pas tout. Pour juger ce qui se passe plus tard, il faut faire des coupes ; sur les coupes on voit très bien que la plus grande partie des bacilles injectés et surtout les gros grumeaux, qu'on rencontre toujours dans les émulsions de bacilles tuberculeux, se trouvent au centre de grandes et petites capsules formées par des leucocytes agglomérés. La destruction complète des bacilles se passe dans ces capsules, où ils sont transformés peu à peu en une masse pigmentée brun-noir. Ici, on trouve facilement tous les passages intermédiaires entre un bacille normal bien colorable par le Ziehl, et des bacilles déjà digérés et transformés en pigment. Tout dépend de la quantité et de la qualité des émulsions injectées.

Quand les Chenilles ont reçu de grandes quantités de bacilles tuberculeux (souvent collés et agglomérés en gros grumeaux), la digestion s'accomplit beaucoup plus lentement. Même quelques jours après l'injection, on peut trouver des bacilles tuberculeux isolés, colorables par le Ziehl, à côté de grandes masses déjà digérées et transformées en pigment.

(1) Voir mes travaux : *Zeit. f. Immunit*, t. XXII, 1914 ; *Arch. Sc. Biolog.*, t. XII.

Toutes ces observations expliquent très bien pourquoi, dans les expériences de Fiessinger, les Cobayes injectés avec les extraits de Chenilles, huit heures après l'inoculation des bacilles tuberculeux, ont pris la tuberculose. Les expériences de Fiessinger prouvent seulement qu'en huit heures les bacilles tuberculeux ne sont pas complètement digérés dans le corps des Chenilles, mais elles ne disent rien contre la digestion rapide des bacilles tuberculeux, que Fiessinger ne nie pas. La destruction des bacilles tuberculeux dans le sang et dans les capsules des Chenilles est tellement démonstrative et évidente, que nous pouvons affirmer que les Chenilles possèdent une immunité extraordinaire contre les bacilles tuberculeux (1) et que cette immunité est due aux ferments inclus dans les corps des phagocytes. Toutes les tentatives faites pour isoler ces ferments et les mettre en pratique, comme remède, sont restées jusqu'à présent sans résultat.

(*Laboratoire du professeur Mesnil, à l'Institut Pasteur.*)

De l'action comparée du benzène et du cyclohexane sur les organes hématopoiétiques,

par L. Launoy et M. Lévy-Bruhl.

Selling a montré l'action leucotoxique du benzène (2); nous nous sommes demandé si le produit de réduction totale du benzène possédait la même propriété. Quand on hydrogène le benzène (C^6H^6) on obtient finalement un carbure saturé (C^6H^{12}) : hexahydrobenzène ou cyclohexane. Le benzène et le cyclohexane sont tous deux des corps cycliques; ils ont le même nombre d'atomes de carbone, leurs poids moléculaires sont très voisins; ils diffèrent néanmoins au point de vue chimique assez profondément : ainsi, le cyclohexane ne donne que des dérivés de substitution; le benzène peut donner des dérivés d'addition (le cyclohexane en est un) et des dérivés de substitution; le premier se rapproche donc en quelque sorte des carbures de la série grasse. Du point de vue chimique, des différences plus profondes encore pourraient être signalées, on les trouvera dans les ouvrages spéciaux (3).

(1) Il ne faut pas oublier que nous injectons aux chenilles des doses colossales de bacilles tuberculeux, c'est-à-dire 1/80-1/40 c.c. d'émulsion très épaisse. Cependant la quantité totale du sang que la chenille possède ne dépasse pas 1/20-1/10 cc.

(2) Selling. Benzol als Leukotoxin. *Beit. zür pathol. Anat.*, vol. 51, p. 576, 1911.

(3) Le cyclohexane, dont nous nous sommes servis, nous a été remis par M. l'abbé Senderens; nous lui adressons nos bien vifs remerciements.

Nos expériences ont été réalisées sur le Lapin adulte. Nous avons tout d'abord constaté que le cyclohexane *est trois fois moins toxique* (quelle que soit la voie d'injection) *que le benzène*. Exemple : 5 c.c. de benzène par kilogramme injectés à un Lapin par doses quotidiennes sous-cutanées de 1 c.c. détermine la mort de l'animal vers le huitième jour. Dans les mêmes conditions, on peut injecter 12 c.c. à 15 c.c. de cyclohexane sans atteindre la dose sûrement mortelle.

1° *Action sur les leucocytes.* — La dose de 1 c.c. par kilogramme répétée quotidiennement ne modifie pas sensiblement le nombre des globules blancs. Nous avons vérifié qu'avec le benzène, cette même dose détermine une baisse leucocytaire progressive très marquée. Ce n'est qu'avec des doses nettement toxiques que le cyclohexane peut produire une leucopénie qui reste très relative (3.000 globules par mm.c.) ; les variations numériquees sont donc très faibles, mais on observe d'une façon constante des variations morphologiques, dont la plus caractéristique est la présence d'éléments polynucléaires à petites granulations basophiles.

2° *Action sur les hématies.* — C'est ici, pour nous, le point important de notre étude. L'injection de cyclohexane est suivie dans les 24 heures d'un début d'augmentation numérique des globules rouges dans la circulation périphérique, ainsi que de l'apparition de *normoblastes*. Pour obtenir une réelle hyperglobulie, il faut répéter les injections (1/2 à 1 c.c. par kilogramme) quotidiennement pendant quelques jours. Le maximum est atteint vers le sixième jour ; à ce moment, la proportion des normoblastes peut atteindre 6 p. 100 leucocytes numérés, le nombre de ces derniers étant resté normal (8.000 à 10.000). L'augmentation des hématies à la suite de l'injection de cyclohexane a été, en moyenne, dans nos expériences, de 1.000.000 à 1.500.000 par millimètre cube. Cette augmentation est temporaire, le chiffre normal réapparaît quelques jours après l'arrêt des injections.

L'examen de lames colorées au May-Grünwald — panchrome de Laveran — montre une anisocytose assez marquée, de la basophilie d'un certain nombre d'éléments, de rares hématies granuleuses, de nombreux globules rouges, petits, nettement sphériques, très éosinophiles qui sont, sans conteste, des éléments jeunes.

Une action analogue a été incidemment signalée par Selling avec le benzol. Cet auteur a vu l'apparition de normoblastes, fait que nous n'avons pu vérifier dans nos expériences. D'autre part, Langlois et Desbouis (1) ont vu également l'exposition prolongée aux vapeurs

(1) J.-P. Langlois et G. Desbouis. Des effets des vapeurs hydrocarbonées sur le sang. *Jour. de Phys. et de Pathol. gén.*, vol. IX, p. 259, 1907.

du benzol déterminer de l'hyperglobulie. Ils n'ont pas observé de normoblastes. L'hyperglobulie déterminée par le cyclohexane comme celle qui suit l'action du benzène est une polyglobulie vraie ; on la constate aussi bien dans le sang profond que dans le sang périphérique.

3° *Mécanisme de l'hyperglobulie par le cyclohexane.* — Les phénomènes constatés sont-ils dus à une action directe sur les centres hémopoiétiques ou bien à la réparation globulaire consécutive à un processus de destruction ?

L'action hémolytique *in vitro* est facile à observer avec la solution physiologique saturée de cyclohexane. *In vivo*, la destruction globulaire ne paraît pas douteuse ; ce qui est intéressant à constater, *c'est l'extrême rapidité de la réparation globulaire.* La précocité et l'intensité de ce processus de réparation suggèrent l'hypothèse d'une action directe du cyclohexane sur les centres hémopoiétiques.

Conclusions. — 1° Le cyclohexane, produit de réduction totale du benzène, est trois fois moins toxique que ce dernier ; 2° les propriétés leucotoxiques du benzène ne se retrouvent pas, à doses comparables, avec le cyclohexane ; 3° la réaction néoformatrice précoce de la moelle osseuse, peu sensible avec le benzène, est très marquée avec le cyclohexane.

Du point de vue chimique, la réduction totale du benzène a pour effet de diminuer la toxicité générale de ce corps ; toutefois, elle laisse persister dans le corps réduit l'affinité particulière du benzène pour les centres hémopoïétiques.

Sur des corpuscules apparaissant dans les cultures de *Spirochaeta icterohemorragica* Inada et Ido,

par Marian Gieszczykiewicz.

Au cours de leurs recherches sur la spirochétose, Louis Martin et Auguste Pettit (1) ont signalé l'apparition dans les cultures de *Sp. icterohemorragica*, de corpuscules de nature énigmatique dont ils m'ont chargé de poursuivre l'étude. Les formations en question paraissent se retrouver chez nombre de Spirochétidés et ont été étudiées notamment par : Leishmann, Dutton et Todd, Balfour, Fantham, Hindle, Marchoux et Couvy, Breinl, Carter, Wolbach, Noguchi, Hübener et Reiter, Reiter et Rame, etc. (2). En ce qui

(1) L. Martin et A. Pettit. Spirochétose ictérohémorragique. Paris, 1919.

(2) Dans cette note préliminaire, je ne peux donner la bibliographie de la question qui sera exposée dans un prochain mémoire. Je me borne à citer la dernière publication sur ce sujet, c'est : Todd, The Granules of *Spirochaeta duttoni*. *Bulletin de la Soc. de pathol. exot.*, t. XII, n° 9, 12 novembre 1919.

concerne leur nature, les opinions des divers auteurs diffèrent diamétralement. Les uns les tiennent tout simplement pour des produits de dégénérescence ou bien dénient leur origine spirochétosique, les autres leur attribuent un rôle important dans le cycle évolutif de ces parasites.

Mes cultures ont été faites à l'étuve à 29°, dans le sérum de Lapin dilué à 1/5, recouvert d'huile de vaseline. Les Spirochètes y poussent abondamment dès la fin de la première semaine. A ce moment apparaissent de petits granules qui se forment, soit à l'extrémité, soit sur le côté du microorganisme ; ils sont aussi visibles à l'ultramicroscope, ils se colorent de même façon que les Spirochètes. Dans une culture de 7 jours, les corpuscules sont peu nombreux et très petits ; on ne les y aperçoit pas facilement. Ce n'est qu'au bout de quelques semaines qu'ils deviennent abondants et que même ils surpassent en abondance les Spirochètes normaux. Il existe cependant un moyen bien simple d'accélérer leur formation, c'est de soumettre la culture à des températures plus élevées (L. Martin et A. Pettit).

A l'étuve à 36°-37°, ils dominent au bout de deux semaines ; à 40° leur formation se produit si rapidement qu'au bout de 3 jours on ne trouve plus des Spirochètes normaux ; d'une façon générale, la production des corpuscules augmente avec la température, à condition que celle-ci ne s'élève pas trop. Un seul chauffage à 48° pendant une demi-heure suffit pour provoquer l'apparition de granules en proportion supérieure à celle des Spirochètes. Néanmoins, le froid n'empêche pas la formation des corps en question : à la glacière, leur nombre est considérable au bout d'une semaine. Une température de 15° environ est la moins favorable à leur formation ; c'est à cette température que les Spirochètes persistent le plus longtemps sous leur forme typique. La dégénérescence s'y traduit plutôt par l'apparition de formes plus longues que par celle de corpuscules.

Les corpuscules sont généralement arrondis, mais leur forme est très variable, parfois ellipsoïdale ou polyédrique. Leur grandeur est aussi variable que leur forme. Ils ne prennent pas le Gram, ils se colorent difficilement par les couleurs basiques d'aniline (fuchsine, bleu de méthylène, thionine), mieux par le Giemsa. Dans les préparations à l'argent, ils prennent une teinte brune plus ou moins foncée, suivant la durée et la température de la nitratation. Un Spirochète forme d'ordinaire un seul corpuscule, quelquefois deux et parfois davantage dans les cultures anciennes. Un corpuscule dépasse généralement l'épaisseur d'un Spirochète. La formation de granules nombreux et minuscules dans la totalité du corps du Spirochète

(phénomène décrit par Leishman, Balfour et autres) ne peut être observée que rarement dans les cultures en question.

Au point de vue de la vitalité et de la résistance des corpuscules, je noterai : 1° une culture, ne contenant plus de Spirochètes normaux, mais uniquement des corpuscules, ne se repique pas ; 2° une culture ancienne et, par conséquent, riche en corpuscules, n'est pas plus résistante vis-à-vis des températures plus élevées qu'une culture jeune ; toutes deux sont tuées par les mêmes températures (45°-48° pendant une demi-heure) ; 3° une culture perd plus vite sa vitalité dans des conditions favorables à la formation des corpuscules (températures élevées 35°-40° ou de la glacière) que dans les conditions qui conservent les formes classiques des Spirochètes et ralentissent la formation des corpuscules (environ 15°).

Ces résultats préliminaires parlent plutôt en faveur de la nature dégénérative des corpuscules en question ; néanmoins, nous poursuivons des expériences dans le but de rechercher si ceux-ci ne représentent pas des formes de résistance ou de propagation.

(Laboratoire du docteur A. Pettit, à l'Institut Pasteur.)

SUR UN FERMENT D'IMMUNITÉ BACTÉRIOLYSANT, DU MÉCANISME D'IMMUNITÉ INFECTIEUSE INTESTINALE, DE LA NATURE DU DIT « MICROBE FILTRANT BACTÉRIOPHAGE » DE D'HERELLE,

par TAMÉZO KABÉSHIMA.

F. d'Herelle a isolé, des déjections des convalescents de dysenterie à bacille de Shiga, un principe bactériolysant dit « microbe filtrant bactériophage » qui, mis en contact avec le bacille pathogène, le fait disparaître par une sorte de dissolution, il en est de même pour les convalescents de la typhoïde ou paratyphoïde ainsi que de la typhose aviaire (1). D'après des expériences sur les animaux, le bactériolysat donne de bons résultats dans la vaccination préventive ; de plus, on peut stériliser les animaux, rendus expérimentalement porteurs de germes, puisque ce principe se trouve dans la vésicule biliaire après injection intraveineuse ; c'est ce qui a fait l'objet de mes communications précédentes (2).

S'il en est ainsi, quelle est la nature de ce principe ? D'Herelle maintient que c'est un microbe et il invoque les faits suivants : 1° il

(1) *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXV, p. 373, 1917 ; t. CLXVII, p. 970, 1918 ; t. CLXVIII, p. 631, 1919 ; t. CLXIX, p. 932, 1919.

(2) *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXIX, p. 1061, 1919 ; t. CLXX, p. 71, 1920.

se multiplie dans une émulsion de bacille vivant; 2° quand on cultive sur gélose une émulsion du bacille attaqué, à laquelle a été ajoutée une quantité extrêmement minime de ce microbe, on trouve dans la couche de culture, un certain nombre de points, où le bacille ne pousse pas. A son avis, ces points sont des colonies du microbe bactériophage et il estime qu'une substance chimique ne pourrait se concentrer sur des points définis. Cependant, à mon avis, son action ressemble beaucoup à celle du ferment : Une quantité extrêmement minime suffit à dissoudre dans un laps de temps très court une quantité relativement grande de bacilles ; ce fait peut être considéré comme un phénomène de digestion ; de plus, le bactériolysat conservé à la température du laboratoire ne montre aucun changement, même quatre ans après ; en outre, d'après mes expériences, ce principe ne perd pas son pouvoir, quand il est chauffé pendant une heure à la température humide de +70° ; il ne devient inactif qu'à +75° ; ce qui prouve que les propriétés physiques de ce principe se rapprochent de celles des ferments et que ce ne sont pas celles qu'on obtient habituellelment chez les êtres vivants. D'autre part, le fait qu'on peut cultiver un micro-organisme ultra-microscopique est un fait inattendu. Vu cet état de choses, j'ai étudié de plus près la nature de ce principe, et j'ai reconnu qu'il appartient à une nouvelle sorte de catalyseur non décrit jusqu'ici. Voici les procédés pour isoler ce ferment :

Pour une certaine quantité de lysat soit du bacille dysenterique, soit du bacille typhique ou paratyphique, soit encore du bacille de la typhose aviaire, ajouter trois volumes d'acétone. Bien agiter et abandonner pendant quarante-huit heures à la température du laboratoire. Décanter, chasser l'acétone ; on obtient alors une poudre d'un blanc jaunâtre.

Le pouvoir bactériolysant de cette poudre est beaucoup plus actif que le lysat lui-même, même avec une très faible quantité. Je suis arrivé jusqu'ici au 480e passage pour le bacille dysenterique de Shiga, et le bacille de la typhose aviaire, au 250e passage pour le bacille typhique, et au 65e passage pour le bacille paratyphique A, en faisant des passages sur l'émulsion de bacille en bouillon, sans voir diminuer son activité. La poudre précipitée par l'acétone ne perd pas son pouvoir même si elle est conservée pendant plusieurs semaines dans l'acétone pure, mais après un séjour de plus de dix semaines, il semble que sa puissance diminue un peu ; cependant elle reprend sa force après quelques passages sur l'émulsion de bacilles en bouillon.

Autres procédés : pour le lysat du bacille dysenterique ou celui de la typhose aviaire, on ajoute l'éther anhydre à parties égales. Après avoir agité fortement, on laisse reposer pendant quarante-

huit heures, ensuite on isole la couche limpide d'éther et on l'évapore ; on obtient alors un dépôt cireux, on le précipite aussi par l'alcool.

D'autre part, si l'on cultive sur gélose une émulsion du bacille attaqué, à laquelle à été ajoutée une quantité extrêmement minime de ces préparations, même avec le dépôt éthéré par exemple, on trouve aussi, dans la couche de culture, un certain nombre de points, où le bacille ne pousse pas, comme M. d'Herelle l'a remarqué.

Dans ces conditions, on peut en conclure que le principe bactériolysant n'est pas un être vivant et on peut dire que les contre-preuves sont frappantes ; somme toute, ce n'est qu'une sorte de catalyseur.

S'il en est ainsi, que devient l'explication relative au phénomène de pullulation de ce catalyseur ? On sait que dans le corps de tous les microbes, se trouve une sorte de pro-diastase ; on peut donc admettre qu'à l'heure actuelle le micro-organisme s'autolyse en produisant une sorte de ferment, sous l'influence du catalyseur. Le ferment ainsi produit doit jouer le rôle de catalyseur sur les bacilles de la nouvelle génération et le ferment doit se produire de nouveau. Une telle réaction se répétant, on se trouverait apparemment en présence d'une pullulation. Maintenant, je proposerai une explication sur l'origine de catalyseur. Dès que les bacilles pathogènes pénètrent dans le tube intestinal, certaine glande dans le tube digestif réagit et secrète une sorte de catalyseur contre les bacilles pathogènes, cherchant à les digérer comme dans la digestion de l'élément nutritif. Or, le ferment joue un rôle très important au point de vue de l'immunité des maladies infectieuses intestinales. Je crois qu'il convient de l'appeler « Ferment d'immunité bactériolysant », qui pourrait s'employer dans la pratique comme thérapeutique ainsi que prophylactique. (1)

Note sur certains caractères culturaux de l'entérocoque notamment sur le développement de ce microbe en milieux sucrés,

par Raoul Tricoire.

En dehors des caractères culturaux signalés partout, l'entérocoque présente dans son développement sur certains milieux, les particularités suivantes : Il pousse dans la gélose au plomb, sans amener de noircissement de milieu. Dans les milieux au rouge neutre il se développe sans production de gaz, ni de fluorescence. Il vaccine le milieu solide (gélose) sur lequel il pousse.

(1) Je me permets de dire que les expressions « le microbe ou principe de d'Herelle » employées dans mes précédents rapports doivent être lus : « solution de ferment d'immunité bactériolysant ».

Les réactions de l'entérocoque en milieux sucrés permettent de se demander s'il n'existe pas plusieurs types d'entérocoque. En effet, j'ai pris plusieurs échantillons du microbe de Thiercelin, de provenances diverses (microbes saprophytes ; microbe provenant d'une entérite à entérocoques). Tous attaquaient fortement le glucose, le lactose, le maltose, le saccharose, le lévulose, plus faiblement l'inuline et la mannite. Ces milieux sucrés et tournesolés, liquides (bouillon ordinaire sucré à 1 p. 100) ou solides (gélose sucrée à 2 p. 100) viraient au rouge vers la 18e heure après l'ensemencement. Mais l'action de ces microbes sur la dulcite (milieux solides et liquides) permettait de les classer en deux groupes. Ceux du premier (microbes saprophytes, et microbe isolé d'entérite) attaquaient faiblement la dulcite. Le milieu dulcité tournesolé virait au rouge 24 ou 36 heures après l'ensemencement, mais vers le quatrième ou le cinquième jour, les milieux reprenaient leur couleur bleue, il y avait donc caméléonnage. Les microbes du second groupe (m. saprophytes) n'attaquaient pas la dulcite.

On pourrait se demander s'il n'existait pas deux types d'entérocoques : l'un attaquant la dulcite, avec production du caméléonnage, l'autre n'attaquant pas la dulcite. La recherche de l'agglutination montre que cette différence d'action de l'entérocoque sur la dulcite est insuffisante pour distinguer plusieurs types de ce microbe. Le sérum de Lapins immunisés contre un entérocoque attaquant la dulcite agglutine au même taux ce germe et un microbe n'attaquant pas la dulcite et réciproquement.

(Travail du Laboratoire de vaccination antityphoïdique de l'Armée.)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 17 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Alezais.

Etude anatomo-pathologique d'un cas de péricardite syphilitique a la période secondaire,

par C. Oddo et Ch. Mattei.

Chez un homme de 54 ans, porteur de plaques muqueuses labiales et scrotales avec frottements péricardiques nets, asystolie subite et mortelle, l'autopsie a révélé la présence d'une péricardite néomembraneuse sans autres lésions macroscopiques de l'endocarde et du myocarde, ni des différents organes.

Examen histologique. — La séreuse, hors des plaques d'exsudat visible, est dépourvue de son endothélium ; sa surface libre est recouverte d'un enduit fibrineux reposant sur la couche conjonctive sous-endothéliale et en voie d'organisation par des strates néo-conjonctives visiblement émanées de cette couche. Les masses fibrineuses sont par place incorporées à la couche conjonctive sur la-

quelle elles reposent et prennent la disposition de strates plus ou moins aplaties.

Epaississement marqué de la couche conjonctivo-élastique, de la séreuse dont la basale sous-endothéliale apparaît simplement comme une couche unistrate plus colorable. La couche conjonctive ne contient pas de fibrine englobée. Elle est le siège d'une activité cellulaire marquée. Les noyaux de fibres sont volumineux et clairs. Des cellules conjonctives se libèrent du tissu environnant et même en vaisseaux souvent rompus, avec par endroits de gros infractus linéaires.

La portion juxta-myocardique de la séreuse présente aussi de nombreux infarctus disséminés. A ce niveau des lymphocytes complètent l'infiltration du tissu et se groupent avec des plasmazellen en rangées irrégulières plus denses au voisinage des vaisseaux sous-séreux. Certaines lacunes vasculaires de cette zone sont le siège d'une thrombose nette. Peu de tissu graisseux sous-séreux, l'union de la sous-séreuse avec le myocarde se fait par des prolongements assez épais largement insinués entre les champs musculaires et accompagnés de cellules conjonctives jeunes. En dehors de cette sclérose commençante de la zone sous-séreuse du myocarde, pas d'autres lésions du tissu et des vaisseaux myocardiques. La séreuse au niveau des plaques d'exsudat visible : à sa surface constituée microscopiquement par un large bourgeon sous-endothélial organisé doublant l'épaisseur du péricarde.

L'endothélium est méconnaissable, la basale est représentée par une lame assez régulière de tissu conjonctif qui, par sa face inférieure donne naissance à des arborescences conjonctives nettes pénétrant le bourgeon sous-jacent et se continuant avec les fibrilles conjonctives du réticulum néo-membraneux qui émanent aussi de la couche conjonctive de la séreuse sur laquelle repose la fausse membrane. Dans ce réticulum se trouvent quelques cellules conjonctives libres, des lymphocytes nombreux assez régulièrement disposés le long des travées vasculaires et avec eux quelques plasmazellen ; enfin on trouve des hématies nombreuses en nappes libres engorgeant les néo-capillaires orientés perpendiculairement à la surface de la séreuse.

Epaississement très notable de la couche conjonctivo-vasculaire. Fibres et noyaux volumineux. Gros éléments libres d'origine conjonctive, quelques trainées hémorragiques.

Vaisseaux à paroi constituée, assez nombreux. Autour de leur paroi, infiltration cellulaire constante en couronne plus ou moins dense faite de petits mononucléaires et de plasmazellen : aspect typique de plasmosome de Unna caractérisant le syphilome nodulaire jeune. Pas d'infiltration embryonnaire des tissus environnants.

Ces syphilomes périartériels sont très nombreux et très nets en plusieurs points et entourent régulièrement les artérioles et les capillaires. Les petits vaisseaux souvent thrombosés sont le centre d'une nodule syphilitique jeune typique. Les vaisseaux de moyen calibre sont généralement respectés.

L'étude des coronaires montre que la coronaire gauche, siège d'une dégénérescence athéromateuse ancienne, présente des syphilomes jeunes dans la portion moyenne et externe de sa paroi. Au contact du myocarde, même prolifération des éléments conjonctifs sous-séreux ébauchant une sclérose myocardique interstitielle du myocarde sous-jacent. Fibres myocardiques intactes par ailleurs.

Telles nous sont apparues les manifestations histologiques de la péricardite syphilitique à la période secondaire. Elles montrent un aspect anatomique caractéristique et prouvent nettement que la lésion a frappé d'abord le péricarde, que le myocarde sous-jacent est en effet respecté. Comparées à la description de la péritonite syphilitique faite par Letulle où les lésions peuvent être considérées comme un type évolué des altérations syphilitiques des séreuses, les altérations spécifiques du péricarde observées dans notre cas paraissent être comme une étape de début de ces mêmes sérites syphilitiques.

Elimination urinaire de l'émétine chez l'homme après injections intra-veineuses de chlorhydrate d'émétine,

par Charles Mattei.

L'étude de l'élimination urinaire de l'émétine, après injection sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine, nous a permis de montrer que l'émétine possédait un mode d'élimination suivant le type discontinu et très prolongé (*C. R. Société de Biologie*, 10 nov. 1917).

Il y avait lieu de vérifier si la formation de nodules sous-cutanées, et de toutes façons ,si les variations possibles de l'absorption sous-cutanée n'intervenaient pas dans le ralentissement et les irrégularités de cette élimination urinaire. L'accumulation de l'émétine, pratiquement non douteuse, aurait été une « fausse accumulation » comme celle de l'huile grise, par exemple, après injections intra-musculaires. Chez un sujet robuste, à rein normal, âgé de 25 ans et atteint d'une dysenterie amibienne légère, nous avons pratiqué 3 injections intra-veineuses (veines du pli du coude) à 24 heures d'intervalle, de 0 centigr. 04 de chlorhydrate d'émétine : soit 0 centigr. 12 en trois jours. L'émétine est apparue nettement dans les urines 3 minutes

après l'injection initiale. (En cas d'injection hypodermique, l'alcaloïde apparaît nettement après seulement vingt minutes). Pendant les trois jours de cure, élimination régulièrement croissante ; et, après la dernière injection, soit au quatrième jour, le malade avait éliminé le dixième environ de la quantité injectée. Dans la suite, élimination irrégulière typique : des périodes d'élimination assez abondantes alternant avec des phases d'élimination faible ou nulle. Six semaines après la dernière injection, l'émétine, par périodes, était encore nettement décelable dans l'urine.

Après l'injection intra-veineuse comme après l'injection hypodermique, l'élimination urinaire de l'émétine se fait selon le mode discontinu et très prolongé. L'accumulation de l'émétine est donc une accumulation « vraie », particulièrement durable. Ainsi se vérifie, par l'étude de l'élimination urinaire, le mécanisme de cette accumulation très nette en clinique. Nous avons observé, en effet, des accidents toxiques graves (*Paris Médical*, 13 oct. 1917), dans 50 p. 100 des cas chez les malades qui recevaient plus d'un gramme de chlorhydrate d'émétine, en injections successives, même quand on arrivait à cette dose totale après un mois de traitement coupé par des semaines de repos.

(*Travail de l'Ambulance* 11/6, *en* 1918).

Le liquide céphalo-rachidien de l'encéphalite léthargique,

par Henri Roger.

L'encéphalite léthargique a pour caractéristique de ne pas s'accompagner de phénomènes méningés cliniques. L'existence d'un signe de Kernig intense, d'une raideur de la nuque accusée, permet le plus souvent d'écarter ce diagnostic. Les classiques admettent que le liquide céphalo-rachidien est clair, sans hypertension, que sa formule cytologique et chimique est normale. Il était étonnant de voir cette maladie dépourvue d'une façon si constante de réaction méningée, alors que celle-ci est si fréquente dans la poliomyélite. On sait les analogies qui existent entre les deux infections : certains auteurs ont même voulu en faire une même maladie, l'une se localisant aux cornes antérieurs de la moelle et survenant chez l'enfant, l'autre frappant les noyaux gris moteurs de mésocéphale et plus particulière à l'adulte.

Au cours de 4 cas d'encéphalite léthargique à évolution typique, nous avons constaté les réactions méningées suivantes : *Observation I :* Légère leucocytose au début de la période fébrile. — *Obser-*

vation II : Première ponction une quinzaine de jours après le début de la maladie : quelques lymphocytes. Deuxième ponction lors de la convalescence : quelques lymphocytes, albumine 0,20. — *Observation III :* Au 8e jour, lymphocytose légère, albumine 0,45, NaCl 6 gr. 6. Au 12e jour, rares lymphocytes, albumine 0,30, NaCl 6,6. Au 40e jour, pas de lymphocyte, alb. 0,25. — *Observation IV :* Au 15e jour, réaction leucocytaire, assez intense (mononucléaires rares, lymphocytes, cellules endothéliales), albumine 0,55 hyperchlorurie 6,6. Au 30e jour, lymphocytose discrète, albumine 0,60, chlorure de sodium 7,2. A la fin du 2e mois, albumine 0,45, glucose normal, NaCl 6 gr. 6. La réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien a toujours été négative dans les 4 cas.

Ainsi donc, dans les deux premières observations, très minime réaction méningée et dans les deux dernières, réaction plus accusée tant pour l'albumine (0,45 et même 0,60), que pour la leucocytose. A remarquer l'hyperchlorurie anormale (6,6) dans 2 cas.

De ces 4 observations d'encéphalite nettement léthargique, nous rapprocherons 2 encéphalites à symptomatologie un peu différente (1). — *Observation V :* Encéphalite insomnique, choréo-ataxique et délirante, rapidement mortelle : lymphocytose nette, mais discrète, albumine 0,35, NaCl 6,6. — *Observation VI :* Encéphalite somnolente, mais avec mouvements myocloniques et délire aigu. Mort. Très légère réaction lymphocytaire, albumine 0,30.

Ces dernières semaines, d'ailleurs, divers auteurs (Achard, Netter, Pierre Marie) ont également signalé des réactions méningées plus ou moins marquées dans l'encéphalite léthargique : lymphocytose allant de 8 à 25 éléments par mm. c. et pouvant atteindre exceptionnellement jusqu'à 50 et 100, l'hyperalbuminose oscillant entre 0,35 et 0,65.

Ce qui permet, d'une façon générale, le diagnostic différentiel d'avec la méningite tuberculeuse, en dehors de la recherche des bacilles de Koch, c'est l'aspect toujours limpide du liquide sans réticulum fibrineux et surtout sans cette xanthochromie légère mais nette, si fréquente dans la tuberculose ; c'est le degré moindre de l'albumine, et surtout l'atténuation de la leucocytose au lieu de son accentuation au cours de l'évolution, comme dans la méningite tuberculeuse. Le liquide C. R. de l'encéphalite léthargique est stérile. Son inoculation aux animaux n'a pas encore reproduit la maladie.

La réaction de Bordet-Wassermann aurait été positive dans quelques encéphalites survenues chez des syphilitiques (Lortat-Jacob), mais outre que l'origine syphilitique de ce syndrome est dans ces

(1) H. Roger. Quelques cas d'encéphalite aigüe. Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 13 février 1920.

cas discutée, il n'est pas défendu à un syphilitique avéré, de faire une encéphalite léthargique banale.

L'appareil hyoïdien n'est que la persistance de l'état foetal,

par F. Corsy.

A plusieurs reprises, Ed. Retterer, à la *Société de Biologie* (1888-1910) et dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* (1911), a fait sienne la théorie de Geoffroy Saint-Hilaire, à savoir que la présence de l'appareil hyoïdien était due à une influence professionnelle. Tout muscle qui travaille en excès voit ses insertions prendre des connexions nouvelles; ici les muscles sont ceux de la phonation ; les connexions nouvelles se font (indirectement d'ailleurs) au ligament stylo-hyoïdien ; ce dernier doit s'ossifier, et suivant un type défini, puisque « tout hyoïde humain possède les germes de l'appareil hyoïdien le plus compliqué ». On peut arriver à étayer cette démonstration, non seulement par la recherche des antécédents, mais aussi par l'étude approfondie des articulations des pièces entre elles.

Nous avons décrit, dans le *Marseille Médical* (1920) un appareil hyoïdien dont le cératohyal était encore cartilagineux chez une femme de vingt-huit ans.

Le cartilage thyroïde était réuni aux grandes cornes de l'hyoïde par un épais cordon cartilagineux (le cartilage hyothyroïdien). Si on se reporte à l'étude du développement, on voit que le cartilage de Reichert est très net chez le fœtus de 20 mm. (Bardeen, *in* Keibel et Mall), très net encore, mais déjà en voie de résorption, chez le fœtus de 3 mois et demi, puis peu à peu remplacé par le ligament stylohyoïdien. Chez le fœtus du Chien, le cartilage persiste, des noyaux osseux se développent et l'appareil de l'adulte se constitue.

Nous concluerons donc, en comparant notre cas avec les données de l'embryologie et de l'anatomie comparée : I. Qu'il y a ressemblance parfaite entre le Reichert du fœtus et l'appareil hyoïdien du fœtus du Chien, entre l'appareil hyoïdien osseux du Chien adulte et notre appareil hyoïdien : non seulement ressemblance, mais identité, nous ajouterons. — II. Que le processus inconnu (qui a arrêté la résorption de ce cartilage transitoire) est le même que celui qui a fait apparaître, ou plutôt qui a fait persister le cartilage triticé, le cartilage que Sappey dessine dans le ligament stylohyoïdien et, dans notre cas, le cartilage hyothyroïdien en entier. — III. Qu'ici, comme ailleurs, c'est l'ébauche cartilagineuse qui précède l'os, la calcifica-

tion d'un ligament (surtout aussi faible que le ligament stylohyoïdien, simple souvenir) doit être exceptionnelle. — IV. Que la phonation n'expliquerait pas la présence d'un appareil hyoïdien complet chez le Mouton, le Cheval, le Chien, qu'il faudrait chez ces animaux incriminer la déglutition ; or, l'homme déglutit et, au point de vue de la locomotion laryngée, la déglutition joue un rôle, à notre avis, plus grand que la phonation ; et, de plus le constricteur moyen du pharynx prend une insertion directe sur l'appareil hyoïdien. — V. Que l'ossification chez les animaux se fait en pleine ébauche cartilagineuse. Faut-il dire, pour faire cadrer, que l'hérédité a fait sauter l'étape résorption du cartilage, l'étape transformation du ligament, par une sorte d'embryogénie condensée décrite chez certains Crustacés ? N'est-il pas plus logique d'admettre que le cartilage persiste et s'ossifie chez les animaux, et que ce fait, anormalement, peut se présenter chez l'Homme. En ce cas, faire de la phonation la cause de la persistance, c'est dire que par une sorte de déterminisme professionnel, la résorption n'a pu avoir lieu chez le fœtus.

Pour nous, pas plus là phonation que la déglutition n'ont à jouer un rôle dans la persistance d'un cartilage fœtal normalement transitoire, cartilage que l'âge ossifie, et que l'ancestralité, sinon la motilité, fragmente. C'est donc, au début, une anomalie par arrêt de développement.

(Travail du Laboratoire d'anatomie de l'Ecole de Médecine).

L'évolution des vestiges médullaires coccygiens chez l'embryon et le foetus humain jusqu'au sixième mois,

par Alezais et Peyron.

Nous avons étudié sur 30 embryons et fœtus humains, débités en coupes sériées, les vestiges du tube neural, découverts par Tourneux et Hermann.

I. Les embryologistes, en particulier, à la suite des recherches récentes de Keibel et Harrisson, s'accordent à reconnaître à l'embryon humain de 12 à 15 millimètres, un appendice caudal homologue de celui des Mammifères à queue et dont le sommet ou éminence coccygienne (plutôt dorsal en réalité) correspond au filament caudal de l'embryon de Singe. Au niveau de cette éminence, vient se terminer sous l'ectoderme le tube neural, dont la lumière s'est rétrécie plus ou moins régulièrement, mais ne semble pas interrompue avant le stade de 25 millimètres. Sur l'embryon de 18 millimètres que nous avons étudié, la partie terminale du canal neural s'attache à l'ectoderme au contact immédiat de l'extrémité de la notochorde.

II. Aux stades plus avancés, les observations de Tourneux et Hermann, sur deux embryons de 37 millimètres et de 10 cm. 5, paraissent se rapporter à des types anatomiques différents, le premier présentant au niveau de la dernière vertèbre caudale, un diverticule neural isolé, relié simplement au cône médullaire par un tractus fibrillaire ; le second montrant au contraire un tube épithélial à lumière ininterrompue unissant le vestige au tube neural. Nos observations apportent sur ce point des données plus complètes : deux embryons de 25 et 45 millimètres montrent, au niveau des dernières vertèbres coccygiennes, un vestige unique dépourvu de communication avec le tube neural. Toutefois, à 67 millimètres, la lumière du cordon intermédiaire disparaît seulement sur une très courte longueur. De 7 centimètres à 9 centim. 1/2, le vestige est toujours isolé et parfois scindé en deux vésicules. Il nous semble donc que le tube épithélial intermédiaire perd la continuité de sa lumière un peu plus tôt qu'on ne l'avait indiqué.

III. Par contre, nous confirmons pleinement les données fondamentales de Tourneux et Hermann au sujet de la division en deux segments, descendant et ascendant, dont le premier est destiné à s'atrophier rapidement, tandis que le second constituera le vestige proprement dit. Les causes de cette courbure nous semblent être, comme ils l'ont indiqué, d'une part, les adhérences du vestige à l'épiderme, et de l'autre, l'allongement rapide du coccyx qui accentue la forme

incurvée du ligament caudal. Ce dernier relie le vestige à la pointe du coccyx et lui apporte son pédicule vasculo-nerveux émané du tronc caudal. Nos sections sagittales, plus favorables que les coupes transversales faites par Tourneux et Hermann entre les stades de 9 centim. 1/2 et 15 centim. 1/2, ont montré quelques particularités intéressantes. A 7 centimètres, nous trouvons aplatis et comme laminés entre les téguments des vertèbres, deux vestiges indépendants, dont le supérieur en forme de vésicule correspond à la branche directe, tandis que l'inférieur se réduit à une paroi épendymaire directement appliquée à la face profonde de l'épiderme, comme si le diverticule neural s'était ouvert et étalé sous l'influence d'une traction mécanique. Le vestige, au stade de 9 centimètres, montre nettement sa double connexion, d'une part avec le ligament caudal, d'autre part avec un pédicule vasculo-nerveux très délicat, provenant du filum terminal et qui l'aborde à son pôle supérieur. De 9 à 15 centimètres (au cours du quatrième mois), on assiste à la fragmentation atrophique de la branche directe qui s'incorpore progressivement au revêtement fibro-ligamenteux postérieur des vertèbres coccygiennes. Ce mode de fragmentation par atrophie de segments intermédiaires, bien vu par Tourneux et Hermann, et qui n'a aucun rapport avec l'ascension du cône terminal, se retrouve du reste dans l'évolution des vestiges chez les Mammifères caudés.

IV. A partir de ce stade, on observe seulement le vestige terminal qui continue à se développer durant le 5e mois. Sa lumière primitive, bordée par un revêtement épendymaire, se ramifie très irrégulièrement et peut persister jusqu'après la naissance. Sur les coupes transversales, on le trouve souvent incurvé à la façon d'une cupule à double paroi dont la connexité correspondrait à l'épiderme de la fossette occygienne et à la concavité au pédicule vasculo-nerveux du ligament caudal. De la périphérie de cette cupule paraissent se détacher des amas et vésicules secondaires qui s'égrènent dans le ligament caudal. Ce dernier débordant la partie supérieure du vestige pour contracter des adhérences avec le fond de la fossette coccygienne est généralement asymétrique et reportée à gauche. Dans la série des stades de 15 à 25 centimètres, nous n'avons jamais observé la disparition complète de la lumière du diverticule neural. Nous avons retrouvé dans la majorité des fœtus de tout petits vestiges de la branche directe à un niveau assez variable par rapport au vestige définitif. L'ensemble de ces observations, qui s'arrête avant la période de régression du vestige définitif, ne nous a montré aucune connexion entre les formations d'origine neurale et les autres vestiges embryonnaires de la région caudale. Ce fait présente quelque intérêt pour les tumeurs de type neuro-épitnélial pur que nous

avons étudiées antérieurement (1). Tourneux et Hermann pensent que les vestiges pourraient participer au développement des tumeurs à tissus multiples provenant des vestiges régionaux, et ils invoquent avec raison, en faveur de l'origine locale de ces néoplasies, leur rareté ou même leur absence chez les Mammifères caudés. Néanmoins nous sommes peu portés à admettre une évolution néoplasique simultanée de vestiges embryonnaires différents, et les recherches que nous venons de résumer n'apportent aucun fait morphologique favorable à cette hypothèse.

(*Laboratoire d'anatomie normale et d'anatomie pathologique de l'Ecole de Médecine*).

(1) *Bull. de l'Ass. française pour l'étude du cancer,* 1911 et 1912.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE STRASBOURG

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Georges Weiss.

De quelques phénomènes physiologiques mis en évidence par une grossesse ectopique,

par L. Sencert et M. Aron.

Nous avons publié, en juillet 1914, dans la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, une observation de grossesse ovarienne qui présentait, dès ce moment, un grand intérêt clinique et biologique. Six années se sont écoulées depuis l'opération dont nous publiions alors les résultats immédiats. Les faits cliniques qui se sont produits pendant ce laps de temps nous paraissent avoir un intérêt biologique digne d'être rapporté ici. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, mariée en février 1911, et que nous avons opérée en juin 1913 pour une petite tumeur à l'ovaire gauche. Les circonstances qui avaient accompagné le développement de cette tumeur étaient les suivantes : suppression des règles en avril 1911, deux mois après le mariage, augmentation du volume de l'utérus, phénomènes sympathiques qui firent porter le diagnostic de grossesse ; puis arrêt de développement de l'utérus sans que les règles reviennent

et apparition de douleurs pelviennes de plus en plus marquées, coïncidant avec la constatation d'une petite tumeur pelvienne gauche. La laparotomie nous permit : 1° d'enlever l'ovaire gauche, gros comme une noix fraîche, d'aspect brunâtre, évidemment très altéré ; 2° de constater que l'utérus et les annexes droites étaient de volume très réduit, évidemment en voie d'atrophie.

L'examen microscopique et l'examen histologique de l'ovaire enlevé ont montré qu'il représentait une grossesse ovarienne arrêtée à un stade précoce de son développement. L'existence d'un petit cordon ombilical parfaitement reconnaissable, l'existence d'un placenta constituant la presque totalité de la tumeur ovarienne ne laissaient aucun doute à ce sujet. Des examens microscopiques répétés nous ont en outre révélé les détails suivants intéressants au point de vue biologique général : 1° La partie périphérique, trophoblastique, du placenta, restée au stade avilleux primordial d'Eternod a subi un accroissement en volume considérable, tout en gardant sa structure avilleuse, tandis que la partie centrale a dégénéré. Cette constatation du développement du placenta après la disparition de l'œuf apporte une confirmation, chez l'Homme, des expériences d'Ancel et Bouin, prouvant l'indépendance relative qui existe entre le développement de l'œuf et le développement de son organe d'absorption ; 2° en dehors de cette partie trophoblastique du placenta, l'examen histologique montré l'existence d'une couche de cellules volumineuses, de caractère nettement glandulaire, constituant une véritable couche déciduale dans le parenchyme ovarien au pourtour de l'insertion placentaire.

Or, que s'est-il passé après l'ablation de cet ovaire ? Alors que depuis deux ans les règles avaient disparu, la menstruation s'est peu à peu rétablie, au point d'être redevenue normale six mois après l'opération ; en même temps disparaissait toute douleur, et apparaissaient sur l'utérus des phénomènes congestifs traduits par une abondante leucorrhée aseptique. Puis, huit mois après l'opération, la malade devient enceinte, mais la grossesse ne peut évoluer longtemps, l'utérus étant encore anormal et s'interrompt au bout d'un mois par l'expulsion spontanée de l'œuf. Puis, en 1916, trois ans après l'opération, survient une nouvelle grossesse qui, elle, évolue jusqu'à six mois et demi, mais évolue assez anormalement, avec des œdèmes sans albuminurie. En 1917, nouvelle grossesse, qui, cette fois, va à terme, malgré des œdèmes et des phénomènes intermittents de rétention chlorurée ; accouchement d'un enfant de 3.000 grammes ; suites de couches normales, pas d'allaitement. Enfin, en 1919, nouvelle grossesse qui évolue sans le moindre trouble ; accouchement d'un enfant de 3.100 grammes ; allaitement normal pendant trois mois.

Ainsi donc, à la suite de l'apparition, puis de la persistance dans un ovaire d'une tumeur constituée par un placenta en état d'évolution persistante, suppression de la menstruation et atrophie génitale progressive ; à la suite de l'ablation de cette tumeur placentaire, réapparition progressive de toutes les manifestations d'une vie génitale rétablie en rapport avec la grossesse ovarienne, et que le rétablissement de la vie génitale fut dû à sa suppression. Quel est maintenant le mécanisme intime de ces actions biologiques ? Il est impossible de le dire avec précision. Nous supposons que ces actions sont sous la dépendance d'une sécrétion interne, et que cette sécrétion interne avait pour organe, dans le cas particulier, les cellules déciduales que le microscope a mis en évidence dans le parenchyme ovarien périplacentaire.

De la mesure expérimentale du volume de la cavité pleurale au cours des pneumothorax,

par L. Bard.

L'évolution favorable des pneumothorax externes, consécutifs à la pleurotomie dans les pleurésies purulentes, comporte la diminution progressive de leur cavité. La lenteur ou l'absence de cette diminution pose l'indication d'interventions chirurgicales ; d'où l'utilité de procédés permettant de contrôler l'arrêt ou la progression de cette diminution ; à cet effet, j'ai proposé en 1901 (1) une méthode de mesure approximative de cette cavité, basée sur la mise en communication avec la plèvre d'un flacon, de volume connu, dans lequel on établit au préalable une pression de valeur déterminée ; on prend ensuite la pression finale du mélange.

Une formule simple (2), établie d'après la loi de Mariotte, permet de calculer le volume inconnu de la plèvre, avec une approximation suffisante, lorsque l'élasticité pleurale est à peu près annulée par son épaississement inflammatoire, ce qui est la règle en pareil cas. J'espérais que ce procédé pourrait être applicable même aux cas dans lesquels la plèvre aurait conservé une certaine élasticité, à condition d'avoir recours à des mensurations successives, faites tantôt avec des pressions différentes, tantôt avec des flacons différents,

(1) Procédé simple pour mesurer le volume de la cavité d'un pneumothorax, *Semaine Médicale*, 16 octobre 1901, p. 337.

(2) $x = \frac{F\,(p'-P)}{P-p}$, dans laquelle F se rapporte au volume du flacon, p à la pression initiale de la plèvre, p' à la pression initiale du flacon et P à la pression terminale du mélange.

mensurations au cours desquelles les erreurs pourraient se présenter en sens contraire et par suite se compenser.

MM. Rist et Strohl, dans un mémoire récent (1), attirent l'attention sur les erreurs qu'engendre le déplacement du niveau du liquide dans le manomètre, mais ils y voient à tort une objection à l'emploi de la méthode, puisqu'il s'agit là d'une erreur qu'il est facile de supprimer, en ramenant le niveau du manomètre à son point de départ avant de lire la pression. Ils montrent ensuite que les diverses expériences donnent toutes une valeur trop forte du volume cherché, et ils en concluent que la méthode est tout à fait inutilisable. En réalité, dans les cas cliniques que j'avais envisagés, elle m'a donné des résultats satisfaisants, sans doute parce que le but était moins de chercher le volume absolu de la plèvre que d'en contrôler les diminutions successives. Les mensurations, faites à l'intervalle de quelques jours, dans les mêmes conditions, restaient donc comparables entre elles et donnaient, par leurs différences, l'indication cherchée.

Il est vrai que MM. Rist et Strohl se placent surtout, pour condamner la méthode, sur l'hypothèse de son application au pneumothorax artificiel thérapeutique, que je n'avais pas envisagée, puisqu'il était encore inconnu en 1901. La cause d'erreur introduite dans l'expérience par l'élasticité pleurale atteint alors son maximum et l'utilité clinique de la mesure du volume est à peu près nulle. Il est permis de penser cependant que, au besoin, le problème ne serait pas inabordable par la même voie, puisque les variations du volume de la plèvre au cours de l'expérience, qui constituent la cause d'erreur de la formule, ne sont pas accidentelles et indéterminées, mais proportionnées chacune aux variations de la pression, et par conséquent liées entre elles par un rapport défini, fonction de l'élasticité pleurale, qu'il n'est pas impossible de préciser.

(*Clinique médicale de l'Université de Strasbourg.*)

Sur le rôle de la vésicule séminale chez l'Homme,

par P. Ancel et J. Watrin.

Nos classiques d'anatomie humaine considèrent toutes les vésicules séminales comme des réservoirs du sperme. Ce sont, dit Testut, « des réservoirs membraneux dans lesquels s'accumule le sperme au fur et à mesure de sa production ; elle sont à la glande séminale ce que la vésicule biliaire est au foie, ce que la vessie est à l'organe sécréteur de l'urine ».

(1) *Annales de Médecine*, 1919, p. 393.

Cette opinion, vieille de plusieurs siècles, est en désaccord avec les diverses observations et expériences. Ces observations signalent soit l'absence de spermatozoïdes dans les vésicules de certains mammifères (Rongeurs) soit la nature différente du contenu des vésicules et de l'ampoule des canaux déférents (Camus et Gley) ; d'autres plus nombreuses, démontrent la nature glandulaire de la vésicule chez l'Homme et les Mammifères.

Les expériences font voir qu'à la suite de la castration unilatérale, chez le Cobaye, les deux vésicules gardent les mêmes dimensions (Lode) et, qu'après résection des canaux déférents entre deux ligatures, chez le Lapin et le Cobaye, les vésicules séminales gardent leur aspect normal et sont tout à fait semblables à celles des animaux non opérés (Bouin et Ancel). Chez les Rongeurs étudiés, la vésicule séminale n'est donc pas un réservoir du sperme. En est-il de même chez l'Homme ? Chez lui, la nature glandulaire de la vésicule a été démontrée, mais on n'a rapporté aucune expérience du genre de celles entreprises chez les Rongeurs.

Nous avons pu récemment nous convaincre que la nature en réalise cependant de très démonstratives : au cours d'une étude anatomique sur les canaux éjaculateurs de l'Homme, nous avons, en effet, réuni quatre observations dans lesquelles ce canal faisait défaut. Les canaux déférents et les vésicules séminales venaient s'ouvrir séparément sur le veru montanum, par quatre orifices distincts. Dans ces conditions, les produits accumulés dans les canaux déférents n'avaient jamais pu passer dans les vésicules séminales et celles-ci ne pouvaient jouer le rôle de réservoir du sperme. Malgré cette disposition anormale, les vésicules avaient gardé leur volume normal et rien dans leur aspect général et leurs dimensions ne les différenciait des vésicules des individus normaux.

Que la vésicule séminale de l'Homme s'ouvre ou non dans le canal déférent, qu'elle soit ou non sur le chemin du sperme, son volume ne change donc pas ; nous devons logiquement en conclure que dans les conditions normales, les produits de sécrétion des voies génitales supérieures ne s'accumulent pas dans la vésicule, et que le contenu de cette vésicule est un produit élaboré par elle-même.

Le seul argument qui pouvait être invoqué en faveur du rôle de réservoir de la vésicule, était la présence de spermatozoïdes à son intérieur. Les observations que nous venons de relater, montrent bien qu'il ne peut s'agir là que d'un phénomène sans valeur démonstrative au sujet du rôle des vésicules séminales et déterminé seulement par des dispositions anatomiques variables suivant les espèces, permettant ou non à des spermatozoïdes plus ou moins nombreux de s'insinuer dans les vésicules.

Nos observations viennent donc confirmer chez l'Homme, les résultats expérimentaux obtenus chez les Rongeurs et s'inscrire en faux contre l'opinion classique qui fait de la vésicule humaine un réservoir du sperme.

SUR LA PRÉSENCE *d'Amœba coli* DANS UN KYSTE DE L'APPENDICE ET SUR SON ROLE POSSIBLE DANS L'ÉTIOLOGIE DE CE KYSTE,

par A. RIFF.

La présence d'amibes n'a pas été signalée jusqu'ici, à ma connaissance, dans les kystes de l'appendice. Ceci tient peut-être à ce qu'en général, l'examen du contenu appendiculaire n'est pas immédiat. Dès que le matériel se refroidit, les amibes perdent leur motilité et ne peuvent plus être identifiées avec certitude. Dans le courant de l'année 1917, j'ai eu l'occasion d'examiner trois kystes, l'un purement muqueux, les autres muco-purulents. Dans les trois j'ai constaté des cellules ayant tout à fait l'aspect d'amibes, mais sans aucun mouvement, l'examen des pièces n'ayant eu lieu que quarante-huit heures après l'opération.

Mais dans un quatrième cas, l'identification des amibes a pu être faite avec sécurité. Voici ce cas : fillette de quatorze ans. Opérée le 2 février 1917, à l'hôpital Trousseau (Paris) par le docteur Prat (Nice). Première crise d'appendicite : le 1er février 1916. Durée quatre semaines. Fièvre. Vomissements. Glace pendant quinze jours. Deuxième crise : le 1er septembre 1916. Durée neuf jours.

Examen de la pièce après vingt-quatre heures à l'état frais. Longueur 14 centimètres, largeur 2 cent. 1/2. L'appendicite, oblitéré à la partie proximale, était divisé en deux loges. La première, à parois lisses et amincies, contenait un liquide transparent, muqueux, sans microbes ni éléments figurés. Le cul-de-sac, au contraire, à parois épaissies et relié au kyste muqueux par un mince pertuis, renfermait une petite collection purulente qui contenait beaucoup d'éosinophiles et quelques rares bacilles gram-négatifs, et en outre une très grande quantité d'amibes vivantes du type Coli.

On sait que les kystes de l'appendice sont toujours d'origine inflammatoire (oblitération locale de la cavité par suite d'un processus ulcéreux de la muqueuse, distension de la paroi par suite de l'atrophie de ses différentes couches, notamment de la sous-muqueuse, terme ultime d'une inflammation chronique simple). Tous les kystes ont donc à l'origine un contenu plus ou moins septique, plus ou moins purulent, qui se transforme à l'occasion en liquide muqueux et stérile, fait sur lequel Tuffier a insisté en 1903 à la Société de Chirurgie.

Notre cas laisse entrevoir, comment cette transformation peut s'opérer. Etant donné que les amibes se nourrissent de microbes, on conçoit qu'elles puissent jouer un rôle prépondérant dans la stérilisation des kystes. De fait, il ne restait dans notre cas plus trace de microbes dans la première loge à contenu muqueux, et seulement quelques rares bacilles dans l'empyème du cul-de-sac. Mais il est probable que, ne trouvant plus de microbes, elles s'attaquent aux leucocytes, et plus tard — fait constaté expérimentalement — elles se mangent entre elles, les grandes dévorant les petites. De la sorte, non seulement la stérilisation s'explique aisément, mais encore le passage de l'empyème au kyste muqueux. La persistance de l'empyème s'expliquerait alors par l'absence d'amibes.

Pour élucider définitivement cette question, il est indispensable que les chirurgiens envoient les kystes, sitôt opérés, au laboratoire, afin que leur contenu puisse être examiné tout chaud. Passé un certain temps, les amibes perdent leurs mouvements et ne peuvent plus être sûrement diagnostiquées. Cette intervention des amibes pourrait tout aussi bien expliquer la genèse d'autres kystes, susceptibles d'en contenir, comme les kystes du maxillaire et du pancréas et surtout les kystes de la trompe (Pyo— et hydrosalpinx).

A propos de la répartition et de la structure des glandes de Brunner chez le cheval, hypothèse sur leur fonction,

par F. Villemin.

Le duodénum du Cheval, comme celui des autres Mammifères peut être divisé en deux parties : une partie supérieure et une partie inférieure séparées par un rétrécissement. La partie supérieure, longue de 10 à 12 centimètres, est dilatée en forme de poire (Ellenberger), de ventricule (Colin). Ses parois sont épaisses, sa circulation artérielle est assurée par des branches de l'artère hépatique. Ses rapports avec le péritoine sont les mêmes que ceux de l'estomac. La partie inférieure reçoit immédiatement après le rétrécissement, qui la sépare de la partie supérieure, les conduits pancréatique et biliaire. Elle a la forme générale d'une anse intestinale contenue dans le mésoduodénum avec le pancréas. Ses parois, sans être aussi épaisses que celles de la partie supérieure, le sont davantage que celles du reste de l'intestin grêle. Ses artères viennent presque exclusivement de l'artère mésentérique supérieure. Dans la partie supérieure, les villosités intestinales sont très peu développées. La muqueuse et la sous-muqueuse sont envahies par une couche glandulaire très épaisse qui ne permet d'établir entre elles aucune distinction.

Cette couche glandulaire est constituée par des glandes de Brünner muqueuses au milieu desquelles on rencontre de grosses masses de glandes séreuses. Ces glandes séreuses sont caractérisées par leur coloration plus foncée, par la présence dans leur lumière d'un produit de sécrétion coloré en rouge par l'éosine. Leurs cellules renferment des grains de graisse mis en évidence par l'acide osmique, qui se rencontrent si souvent dans les glandes séreuses (Bouin et Garnier). Dans la partie inférieure du duodénum, on distingue facilement la muqueuse de la sous-muqueuse. La *muscularis mucosæ* est bien constituée. Les villosités intestinales sont hautes et nombreuses. Les glandes de Brunner ne sont plus représentées que par des *acini* muqueux. Ces derniers ne constituent plus une couche glandulaire compacte, mais des îlots qui sont d'autant plus éloignés les uns des autres, qu'on se rapproche du jejunum. Les *acini* séreux ont complètement disparu. Il est à noter que les îlots séreux n'existent pas chez le fœtus et sont peu développés chez le jeune Cheval.

En somme, le duodénum du Cheval présente des caractères morphologiques qui permettent d'y individualiser, comme chez les autres Mammifères, deux parties, une supérieure et une inférieure ; seulement, l'hypothèse d'un balancement entre les glandes de Brünner et le pancréas n'apparaît pas aussi nette que chez les autres Mammifères, puisque les glandes de Brünner continuent après l'abouchement des conduits pancréatiques. Ce balancement existe néanmoins. En effet, dans la partie du duodénum sus-jacente à l'ampoule de Vater, on rencontre deux espèces de glandes : muqueuse et séreuse. La glande séreuse disparaît complètement après l'abouchement des conduits pancréatiques, tandis que la glande muqueuse diminue.

Cependant, le fait que la glande muqueuse existe après l'abouchement des conduites pancréatiques est en opposition avec ce que l'on rencontre chez les autres Mammifères en général et chez les grands herbivores en particulier. Là, en effet, les glandes de Brünner, uniquement muqueuses, sont limitées à la première partie du duodénum et disparaissent après l'abouchement des conduites pancréatiques. Ces différences entre la structure du duodénum du Cheval et celle du même organe des autres grands herbivores peuvent trouver leur explication dans l'étude comparative de l'estomac. Chez les grands herbivores autres que le Cheval, l'estomac est volumineux et, à côté des trois parties non secrétantes (panse, bonnet, feuillet) possède une partie secrétante très developpée (la caillette). Le Cheval, au contraire, par suite d'adaption à son genre de vie, possède un estomac très petit, par rapport à celui des autres herbivores d'abord et par rapport à sa taille propre ensuite. La partie sécrétante de cet estomac de petite dimension est encore réduite par le fait qu'une grande portion de sa surface intérieure est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié et corné.

J'émets l'opinion que chez le Cheval, les glandes de Brünner muqueuses suppléeraient à l'insuffisance de la muqueuse pylorique, alors que la partie séreuse suppléerait par la sécrétion d'un ferment protéolytique à l'insuffisance de la région fondique.

Sur l'existence d'une double spermatogénèse chez le *Cryptops* (myriapode),

par M. Aron.

Sans être exceptionnelles, les observations de double spermatogénèse ne concernent encore, à l'heure présente, qu'un petit nombre de faits isolés. Parmi ces observations, on peut citer celles de V. Brunn, de Meves et de Popoff chez la Paludine ; de Stephan et de Lams chez les Prosobranches ; de P. Bouin, puis Blackmann chez la Scolopendre ; de Bouin et Ancel chez la Scutigère ; de Montgomery, Meves, Federley, V. Kemnitz, chez divers Insectes. En somme, les espèces étudiées ont, jusqu'ici, toujours appartenu aux Mollusques, aux Insectes ou aux Myriapodes.

Dès l'abord, il est utile de distinguer les doubles spermatogénèses, qui entraînent un dimorphisme accentué des spermies, de celles qui aboutissent à la production de deux sortes de spermatozoïdes différents par la taille seule. Dans ce dernier cas, il s'agit de ce qu'avec Montgomery, l'on pourrait justement appeler une « dimégalie » des éléments sexuels. C'est un fait de ce genre que nous apportons ici, à propos du Cryptos. Chez ce genre, il existe quatre petites ampoules spermatiques fusiformes. Dans chacune d'elles, il apparaît que les éléments de la lignée spermatogénétique, correspondant à des stades évolutifs déterminés, appartiennent à deux types bien distincts par leurs dimensions. Les cellules séminales se disposent dans l'ampoule en séries longitudinales composées, les unes d'éléments appartenant à la petite génération, les autres d'éléments de taille beaucoup plus grande. Ces files de cellules, sensiblement parallèles au grand axe de l'ampoule, alternent assez régulièrement les unes avec les autres. Les spermatogonies occupent les extrémités en cul-de-sac des ampoules et leurs parties latérales. La « dimégalie » des éléments de la lignée spermatogénétique semble obtenue, chez le Cryptos, par un accroissement inégal de spermatogonies. Ces dernières paraissent, en effet, appartenir toutes à la même espèce cellulaire. Mais les unes s'accroissent considérablement pour aboutir à la formation des spermatocytes de premier ordre de la grande variété ; les autres croissent dans des proportions bien moindres et engendrent ainsi des spermatocytes de premier ordre au moins 5 ou 6 fois plus petits que les précédents. Dès l'origine, ces éléments dissemblables tendent à se séparer pour évoluer en séries parallèles.

La première mitose de maturation des grands spermatocytes produit des spermatocytes de deuxième ordre dont les proportions, relativement à celles des éléments issus de la première division des petits spermatocytes, restent conservées. De même les spermatides sont grandes en ce qui concerne les premiers, petites en ce qui concerne les autres. Enfin l'on constate, au sein des ampoules, la présence de spermies de grande taille, munies d'une tête bien développée apparemment riche en chromatine, et de spermies identiques par la forme, mais très inférieures par les dimensions, possédant une tête beaucoup plus réduite et, semble-t-il, plus pauvre en chromatine. La différenciation des deux lignées a-t-elle bien lieu pendant la période d'accroissement, qui aboutirait ainsi à la production d'éléments fort inégaux, ou se trouve-t-elle réalisée déjà antérieurement par une double génération de spermatogonies ? C'est là une question qu'il ne nous a pas été possible d'élucider chez le Cryptops, en raison de la petitesse extrême des spermatogonies qui, ainsi que nous l'avons déjà dit, semblent identiques les unes aux autres.

A propos de cette observation nouvelle de double spermatogénèse, se posent les mêmes problèmes qu'ont suscités d'autres travaux similaires. On peut se demander en effet si la double taille des spermies s'accompagne bien d'une répartition inégale de la substance chromatique. Chez plusieurs Hémiptères hétéroptères, Montgomery a cru constater que, quelle que fût leur taille respective, les spermatozoïdes renfermaient un nombre égal de chromosomes et la même quantité de chromatine. En ce qui touche aux myriapodes, il est au contraire évident que les spermies de petites dimensions méritent bien, de par la quantité de chromatine qui leur échoit, la qualification de spermies « oligopyrènes », par opposition aux spermies de grande taille ou spermies « eupyrènes », pourvues, elles, d'une masse normale de substance chromatique. Il est permis aussi de poser la question de la signification possible de tels faits. Or, si l'on admet qu'à la « dimégalie » des spermatozoïdes correspond ce qu'on pourrait appeler une « dipyrénie » de ces éléments, l'on est fort tenté de rapprocher de cette « dipyrénie » celle qu'en certains cas réalisent les modalités de distribution dans les éléments de la lignée spermatique d'un hétérochromosome. N'y a-t-il pas, entre ces deux phénomènes en apparence si différents, une communauté de résultat, et ne répondent-ils pas à un processus fondamental unique, qui aboutit à la répartition inégale de la chromatine dans les deux sortes de gamètes ? A son tour, cette variété dans la teneur en chromatine des spermies trouverait sa raison d'être dans la mise en jeu de la chromatine mâle au moment de la fécondation et dans son influence au point de vue de la détermination du sexe.

(Institut d'histologie de la Faculté de Médecine).

Sur l'existence d'une sécrétion de l'épithélium utérin chez la Chauve-souris hibernante, sa signification,

par R. Courrier.

Depuis les recherches de plusieurs auteurs, (Pagenstecher, Van Benéden, Bénécké, Fries, Eimer), on sait que, chez la Chauve-souris, l'accouplement se fait avant l'hiver et que l'ovulation et la fécondation ont lieu au printemps. Le sperme, introduit dans l'utérus à l'automne, séjourne dans cet organe jusqu'en mars, moment où se produisent la rupture du follicule de de Graaf et la fertilisation de l'œuf (Van der Stricht). Il résulte de ces faits que l'utérus des Chauves-souris adultes est gonflé en hiver par une masse énorme de spermatozoïdes, à tel point qu'il change complètement d'aspect. Il représente alors la forme d'un organe globuleux à sommet renflé et à extrémité inférieure amincie, tandis qu'au repos, il est nettement bicorne. Le liquide séminal, contenu dans l'utérus, s'y trouve maintenu par une sorte de bouchon dû à la prolifération abondante de l'épithélium vaginal (Otto Grosser).

L'étude que nous avons faite de l'épithélium utérin chez la Chauve-souris, nous a montré qu'il présente une grande activité glandulaire pendant la période hibernale. Si l'on examine, en effet, un utérus de Chauve-souris en été, au mois de juillet par exemple, on constate que les cellules épithéliales sont étroites, très basses et ne sont pas ciliées. Un peu plus tard, au mois de septembre, peu de temps avant l'accouplement, les mêmes cellules sont beaucoup plus hautes et plus riches en cytoplasme. Pendant ls mois d'hiver, alors que l'utérus sert de réservoir aux spermatozoïdes, les cellules de son épithélium montrent nettement tous les caractères cytologiques de l'activité glandulaire. Un grand nombre d'entre elles sont très élevées, la partie apicale de leur protoplasma est gorgée de grains de sécrétion assez fins et la partie basale renferme un appareil mitochondrial bien visible. D'autres cellules sont plus étroites et moins hautes, avec cytoplasme plus dense et plus foncé, dépourvu de granulations secrétoires : leur contenu s'est vidé dans la cavité utérine. On retrouve les produits de cette activité secrétoire de l'épithélium utérin sous la forme de petites granulations qui souvent se rassemblent et donnent des amas plus importants ; ils s'observent dans la lumière de l'utérus au milieu de la masse des spermatozoïdes. La sécrétion ne se produit pas dans toute la paroi utérine. Elle existe surtout au niveau de la partie inférieure et dans les invaginations glanduliformes ; mais quand la masse séminale ne distend pas trop l'organe, elle peut aussi s'observer sur les parois latérales et même à la partie supérieure de l'utérus.

Quelle est la signification de cette sécrétion ? Dans une note précédente (1), nous avons vu qu'il existe, chez la Chauve-souris hibernante, une réserve de spermatozoïdes dans la queue de l'épididyme et nous avons montré qu'une sécrétion très intense se manifeste au niveau de l'épithélium du canal de l'épidydime, dans la partie de ce canal située immméditatement au-dessus de la queue. Nous avons émis l'opinion que cette sécrétion sert de nourriture aux spermatozoïdes. On est en présence d'un cas analogue chez la Chauve-souris femelle. Les spermatozoïdes séjournent dans l'utérus pendant les nombreux mois de la période hibernale. Ils sont privés alors de leur matériel nutritif normal et ne possèdent pas de substance nourricière de réserve. Il est donc biologiquement nécessaire que l'organe qui va leur servir de réservoir et où ils attendent pendant six mois environ le réveil de l'activité ovarienne, leur assure le matériel nourricier indispensable à l'entretien de leur vitalité. Ce matériel est sans doute représenté par la sécrétion utérine. L'exactitude de cette opinion nous semble démontrée tout d'abord par la relation chronologique qui existe entre la mise en jeu de l'activité glandulaire de l'épithélium utérin et le moment où la masse spermatique a pénétré dans la cavité de la matrice. Ces deux phénomènes se produisent en même temps, comme s'ils étaient en relation physiologique. Elle est démontrée ensuite par les observations qu'il est facile de faire sur les préparations. On voit souvent des groupes de spermatozoïdes rangés en faisceaux exactement parallèles, qui sont orientés perpendiculairement sur l'épithélium utérin et qui dirigent leur tête vers les cellules gorgées de grains secrétoires ; on en voit d'autres qui se sont introduits dans les invaginations glanduliformes et qui se mettent en contact avec les cellules glandulaires ou avec leurs produits d'élaboration.

Il existe donc un trophotactisme électif exercé par la sécrétion utérine sur les spermatozoïdes contenus dans la matrice semblable à celui qu'exerce la sécrétion épididymaire sur les spermies contenues dans la queue de l'épididyme.

(Institut d'histologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg).

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, 1920, p. 67-69.

Bureau de la Réunion Biologique de Strasbourg.

Président : M. G. Weiss.
Vice-Présidents : MM. E. Bataillon et L. Bard.
Secrétaire : M. E. Chatton.
Trésorier : M. Forster.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE***, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoethanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline***. Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour ***injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour ***injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS**. 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel** pour pansements vaginaux.

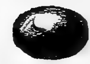


Exiger le Nom de RAQUIN

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES
RAQUIN
COPAHIVATE



DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS

Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

**Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.**

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. DAVY et FILS aîné, 52, rue Madame. — Télé[illegible] Saxe 04-19.

Tome LXXXIII. 1920 N° 9

COMPTES RENDUS
des Séances
DE LA
Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 6 Mars 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 13 MARS 1920

Comité secret à 17 h. 30 :

Discussion du Rapport de la Commission pour le Titulariat.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS
HEBDOMADAIRES
DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 6 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Ch. Richet.

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom des auteurs, MM. Boquet et Nègre, chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur, le livre qu'ils viennent de publier sous le titre : *Lymphangite épizootique des Solipèdes. Contribution à l'étude des Mycoses* (1). Cet ouvrage est l'exposé didactique de toutes nos connaissances récemment acquises sur cette importante maladie des Equidés, très répandue aux pays chauds et que la guerre a disséminée en France. Ces notions, nous les devons en grande partie aux auteurs, qui ont étudié la maladie à l'Institut Pasteur d'Algérie, et en dernier lieu au Centre militaire de recherches de l'Ecole d'Alfort. Parmi les faits acquis, beaucoup, en particulier ceux relatifs à l'agent de la maladie, à sa culture, méritent de retenir l'attention des biologistes.

M. GLEY. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société un petit livre qui contient quelques leçons que j'ai faites (2), à la fin de l'année 1917, à la Faculté de Médecine de Barcelone, sur l'invitation de la Société de Biologie de cete ville et sous ses auspices, sur l'état actuel de la question des sécrétions internes, sur les méthodes employées dans l'étude de cette question, sur les résultats généraux obtenus dans cette étude et sur leur signification biologique. C'est un exposé historique et critique à la fois des faits et de la doctrine, et, c'est, en même temps, l'exposé de mes conceptions personnelles sur le sujet.

Notre collègue, le professeur Arthus, m'a prié d'offrir en son nom à la Société, l'ouvrage qu'il vient de faire paraître sous ce titre : *La Physiologie* (3).

C'est à la fois un livre de vulgarisation pour lecteurs instruits et une méthodologie. Deux parties le composent ; la première, « Les méthodes », se subdivise elle-même en trois parties qui sont intitulées : *Les observations simples*, *Les expérimentations*, *Les faits pathologiques* ; la seconde, « Résultats et hypothèses », beaucoup moins étendue, est un exposé assez rapide de nos idées actuelles sur la vie celluaire, sur la réduction des phénomènes physiologiques et des phénomènes physico-cliniques et sur l'irréductibilté de quelques-uns

(1) Paris, Masson et Cie. *Monographie de l'Institut Pasteur*, 144 p., 3 pl. hors texte.

(2) Quatre leçons sur les sécrétions internes, 1 vol. petit in-8° de 154 p. Paris, J. B. Baillière et fils. 1920.

(3) Un vol. petit in-8°, de VI-430 pages, Paris, Masson et Cie, 1920.

d'entre eux, sur les mécanismes nerveux et les mécanismes humoraux, et enfin sur les intoxications, l'accoutumance, l'immunité et l'anaphylaxie, mais ce dernier chapitre est des plus brefs. Quant à la méthodologie, elle est toute dans la première partie ; celle-ci, dénuée de considérations théoriques et écrite presque exclusivemnt avec des faits, est une sorte d'histoire des notins d'observation, des procédés expérimentaux, de l'instrumentation et des modes essentiels de raisonnement mis en œuvre dans les recherches physiologiques ; c'est une méthodologie en acte, si je puis dire, par l'histoire objective sans dates et presque sans noms d'auteurs, des principales acquisitions de la physiologie ; et par cette exacte présentation de ce qui a été bien fait dans le vaste champ des investigations sur les phénomènes de la vie, le lecteur est amené tout naturellement à juger de ce qu'il ne faut pas faire. On admirera dans ces chapitres successifs et particulièrement dans les chapitres VI (*Artifices expérimentaux*), VII (*Interprétations et justifications*) et IX (*Exemples d'analyses expérimentales*), cette information abondante et sûre, cette documentation rigoureusement ordonnée et cette étude constamment méthodique des questions examinées et ce besoin de logique qui caractérisent tout ce qu'écrit notre éminent collègue.

Sur le microbe bactériophage,

Par F. d'Herelle.

Dans une note présentée à l'Académie des Sciences, le 19 septembre 1917, j'ai signalé qu'il existait dans l'intestin des convalescents de dysenterie un microbe filtrant antagoniste des bacilles dysentériques. Dans une série de notes postérieures, présentées, soit à la Société de Biologie, soit à l'Académie des Sciences, j'ai étendu cette notion à d'autres maladies intestinales et j'ai étudié les modalités de l'action de ce microbe bactériophage.

Dans une note présentée à la séance du 28 février, M. Kabeshima attribue le phénomène de la destruction des bactéries à l'action d'une diastase qu'il aurait isolée. Comme le phénomène se reproduit indéfinement en série, *in vitro*, la quantité de principe actif augmentant à chaque passage dans une proportion qui peut être comme 1 est à 1.000.000.000, il y a multiplication certaine du principe actif ; il s'agirait donc, quelque soit l'explication proposée, d'une multiplication d'une diastase par mouvement communiqué. La vérification de cette hypothèse serait une confirmation de la vieille théorie de Stahl : « tout corps amené à l'état de putréfaction transmet très facilement cet état à un autre corps encore exempt de corruption. » Cette théo-

rie a été reprise par Liebig dans sa discussion avec Pasteur touchant le mécanisme de la fermentation : Pasteur a démontré expérimentalement qu'elle était fausse. Kabeshima la reprend, rajeunie par les expressions de catalyseur et de coferment, pour expliquer le mécanisme du phénomène que j'ai signalé : phénomème vital ou mouvement communiqué ; la discussion porte sur des faits identiques ; nous descendons seulement d'un échelon dans l'ordre de grandeur des êtres qui entrent en action.

Kabeshima base sa théorie sur deux faits différents : la précipitation des éléments actifs et leur soi-disant dissolution dans l'éther. Les expériences montrent que le microbe bactériophage possède une résistance aux antiseptiques analogue à celle des bactéries sporulées. Si l'on répète les expériences de précipitation indiquées par Kabeshima sur les cultures de *B. subtilis*, on voit que les bactéries sont entraînées dans le précipité qui se forme dans les milieux de culture par suite de l'addition d'alcool ou d'acétone ; une trace du précipité formé introduit dans un milieu nutritif donne une culture de *B. subtilis*. On obtient de même une culture du microbe bactériophage quand on introduit dans une émulsion bactérienne un précipité obtenu dans les mêmes conditions. La résistance du microbe bactériophage est-elle une propriété de la forme végétative, ou bien existe-t-il une forme de résistance ? L'action de la température tendrait à faire admettre cette dernière hypothèse. Dans un bactériolysat âgé de 15 jours, soumis pendant 1 heure à la température de 68°, le nombre de germes vivants ne diminue pas sensiblement ; la plupart des germes sont au contraire tués si l'on chauffe à la même température un bactériolysat aussitôt la lyse terminée.

L'extraction par l'éther de l'élément actif serait difficile à concilier avec l'hypothèse d'un microbe ; or, par suite d'une faute de technique ou d'une erreur d'observation, l'expérience de Kabeshima est fausse : l'élément actif n'est nullement soluble dans l'éther, ce qui, d'ailleurs, aurait été extraordinaire, même s'il s'était agi d'une diastase. J'ai traité à six reprises différentes 25 c.c. d'un bactériolysat actif par 50 c.c. d'éther ; les 300 c.c. d'éther ont été évaporés à la température du laboratoire ; la trace de matière cireuse restant après évaporation a été dissoute dans 25 c.c. de bouillon. J'ai titré l'activité respective du bactériolysat traité par l'éther et du bouillon contenant les substances extraites par l'éther : ce dernier s'est montré 40.000 fois moins actif que le bactériolysat soi-disant épuisé. La très faible activité de l'extrait s'explique par la présence de quelques éléments restés en suspension dans l'éther, et ce qui le montre c'est que, si on agite 25 c.c. de bactériolysat avec 50 c.c. d'éther et qu'on agite ensuite cet éther avec du bouillon neuf, les rares éléments

actifs entraînés repassent par une agitation prolongée dans le bouillon. L'éther n'extrait donc nullement le principe bactériophage.

L'hypothèse d'une diastase ne pourra d'ailleurs jamais se concilier avec la possibilité d'obtenir des colonies sur gélose, le nombre de ces colonies étant toujours strictement proportionnel à la quantité de bactériolysat introduit dans l'émulsion bactérienne, et quelque soient les variations que l'on fasse subir à l'émulsion. Que le taux de l'émulsion varie de 50 à 4.000 millions de bactéries par centimètres cubes ; que l'on prenne des cultures de 18 heures ou de 8 jours ; que l'on opère sur des souches différentes ; que l'on fasse donc varier de quelque manière que ce soit la résistance propre des bactéries, le nombre de taches sur la gélose, le nombre de colonies, reste toujours le même pour une même quantité de bactériolysat ajouté. Il est simple de prouver d'ailleurs que chaque colonie dérive d'un élément déposé sur la gélose. La numération des taches montre qu'un bactériolysat de Shiga contient 3 milliards d'éléments actifs par centimètres cubes. Je dilue de manière à obtenir un liquide tel que chaque cinquantième de centimètre cube renferme un dix-milliardième de centimètre cube du bactériolysat. Je prends 10 tubes d'émulsion de bacilles de Shiga, à chacun j'ajoute un cinquantième de centimètre cube de la dilution : la lyse des bacilles s'obtient dans 3 tubes, dans les 7 autres la culture de Shiga reste normale. (Moyenne de six expérienes.)

Ces expériences montrent d'une manière indiscutable qu'il s'agit d'un ferment figuré, d'un microbe parasite des bactéries, et non pas d'un ferment soluble, d'une diastase. Ce microbe, si petit soit-il, possède d'ailleurs une masse, car il se sédimente par le repos prolongé des tubes de milieu liquide qui le contiennent et il s'accumule au fond des tubes par la centrifugation.

Nouvelles recherches sur l'activité biologique des colloïdes. Crise hépathique.

Note de B. G. Duhamel et R. Thieulin, présentée par G. Bohn.

Dans un travail récent (1), l'un d'entre nous a montré que si l'on injecte, par la voie veineuse, une certaine quantité d'une solution colloïdale d'un métal ou d'un métalloïde, une forte proportion (environ les deux tiers) du corps injecté est fixée dans le foie quelques minutes après l'injection, le reste demeurant dans le sang. Cela nous condui-

(1) B. G. Duhamel, *C. R. Soc. Biol.*, 21 juin 1919.

sit à rechercher si la crise colloïdale ne comportait pas deux éléments principaux : une crise hépatique et une crise hématique.

L'étude des propriétés biologiques du foie nécessitent un extrait total, vivant et aseptique, nous nous sommes adressés au suc d'autolyse (1). Nous avons obtenu par le procédé de Garnier et Sabareanu, 1° des extraits de foie normal ; 2° des extraits de « foie à l'argent », à l'or, au carbone, au soufre, au fer, par prélèvement des foies six heures au moins après une injection intraveineuse d'un de ces colloïdes, à la dose de 5 c.c. par 250 gr. de Cobaye, excepté pour le soufre dont la dose ne fut que de 1 c.c. Ces doses nous ont paru optima, une trop forte proportion de colloïde comme l'or ou l'argent ayant un pouvoir antiautolytique. Les colloïdes employés furent : l'or, l'argent et le fer (électriques titrant 0,40 par litre pour les deux premiers, 0,50 pour le fer) ; le carbone et le soufre (chimiques, titrant respectivement 0,40 et 1 gr.). Tous ces colloïdes étant stabilisés et isotoniques.

Action des divers sucs autolytiques de foie sur les hémolysines *in vitro*. — Pour apprécier facilement, *in vitro*, l'action de tels extraits sur les toxines microbiennes, nous nous sommes adressés à des toxines hémolysantes. Voici le dispositif général de nos expériences : Dans des tubes contenant 1 c.c. de toxine, on ajoute I, II, III, X gouttes des divers autolysats (foie normal, foie à l'argent, etc.). Ces tubes sont mis à l'étuve à 37°. Après six heures de contact, on ajoute deux gouttes d'une purée d'hématies de Lapin, fraîchement recueillies dans un sérum artificiel isotonique (chloruré citraté) ; ces tubes sont remis à l'étuve.

Les toxines essayées furent : *a*, toxine du B. pyocyanique. Souche fournie par l'Institut Pasteur. Culture de quarante-huit heures en bouillon centrifuge à grande vitesse pendant une heure ; *b*, toxines streptococciques. Souche Besredka (Institut Pasteur). Cultures de quarante-huit heures en bouillon sérum, centrifugées ; *c*, toxines diphtériques Institut Pasteur. Souche A. M.

Doses empêchant l'hémolyse au bout de 24 heures d'étuve :

	B. pyocyan	Strepto		B. diphtérique		
		α	β	α	β	γ
Foie normal	10	10	4	5		10
Foie à l'argent	5	3	1	4	10	8
Foie à l'or		3	1		5	4

Le foie au fer, au carbone, au soufre donnent dans les mêmes conditions des chiffres identiques au foie normal. Un foie au nitrate d'ar-

(1) Garnier et Sabareanu, *C. R. Soc. Biol.*, 1910, t. I, p. 514.

gent préparé par injection intraveineuse de 5 c.c. d'une solution contenant 0 gr. 40 pour 1.000 c.c. d'argent métallique, ne possédait pas un pouvoir toxolytique plus élevé que le foie normal. Ces expériences établissent donc une spécificité des différents colloïdes vis-à-vis de la fonction antitoxique du foie, et nous devons rejeter dès maintenant l'hypothèse de l'action de présence, la crise colloïdale ne dépend pas exclusivement de l'action en quelque sorte mécanique du colloïde jouant dans le foie le rôle excitant de corps étranger (foie au carbone). Remarquons que les colloïdes, tels que l'argent et l'or sont de signe électrique négatif, le fer est de signe positif. Le carbone et le soufre sont bien aussi de signe électrique négatif et ils semblent inactifs dans le déclanchement de la crise hépatique ; mais il y a peut-être une question de posologie pour le premier ; le soufre, d'autre part, est très vite altéré dans l'organisme et en partie transformé en H^2S. (1).

Nous pouvons conclure dès maintenant que l'injection intraveineuse de solutions colloïdales électriques d'argent et d'or modifie le foie de telle façon que l'autolysat de cet organe acquiert une action empêchante sur les hémolysines *in vitro*, action constamment supérieure à l'action de celui du foie normal.

Sur l'influence de la thyro-parathyroïdectomie (chez le chien) ; sur la formation d'anticorps naturels ; Dosage du pouvoir hétérohémolytique du serum,

par Américo Garibaldi

Dans une note précédente (2) j'ai signalé les résultats de mes recherches sur l'influence de la thyroïdectomie (chez le Lapin), sur la formation des sensibilisatrices hétérohemolytiques d'immunisation. Ayant trouvé plus d'anticorps sensibilisants dans le sérum des Lapins éthyroïdés que dans celui des témoins, et m'appuyant sur les résultats expérimentaux de quelques auteurs, j'ai été conduit à écrire que la thyroïdectomie semble favoriser la formation d'anticorps d'immunisation. Cette interprétation pose implicitement la question du rôle régulateur des glandes endocrines de l'activité des organes antigénètiques.

Si cette fonction régulatrice existe, quel que soit son mécanisme, on ne comprend pas très bien que la thyroïdectomie et la thyro-parathyroïdectomie puissent provoquer un ralentissement de l'activité natu-

(1) B. G. Duhamel. *C. R. Soc. Biologie*, 17 mai 1919.
(2) A. Garibaldi. *C. R. Soc. Biol.*, janvier 1920, page 15.

relle des organes antigenétiques, ainsi qu'il semble résulter des recherches de Mlle Fassin (1) et Marbé (2) si ces opérations provoquent une hyperactivité de ces organes en face des antigènes. J'ai donc cru devoir reprendre l'étude de l'importante question de l'influence des ablations thyroïdiennes et thyro-parathyroïdiennes sur les propriétés actives naturelles du sérum.

Je consignerai dans cette note les résultats de mes recherches sur l'influence de la thyro-parathyroïdectomie (chez le Chien) sur les propriétés hétérohémolytiques naturelles du sérum.

D'après Mlle Fassin (loc cit) cette opération provoquerait (chez le Chien) une notable diminution du pouvoir hétérohémolytique naturel. Frouin (3) trouve, au contraire, le pouvoir hétérohémolytique du sérum des Chiens thyro-parathyroïdectomisés plusieurs mois avant le dosage (conservés à l'aide de la médication calcique) égal ou légèrement supérieur à celui des témoins, exception faite pour deux Chiens ayant présenté quelques accidents de tétanie au moment de la saignée.

Voici le protocole de mes expériences :

MESURE DU POUVOIR HÉTÉROHÉMOLYTIQUE DU SÉRUM.

	Série A.	Série B.
	Sérum chien pur et frais.	Sérum chien + 2 gouttes sérum frais cobaye (Alexine).

I. *Avant l'opération*

(Thyroparathyroïdectomie ou simple ouverture du cou chez témoin).

	Série A	Série B
Chien n° 1 :	8 gouttes hémolyse totale	8 gouttes hémolyse totale
— n° 2 :	5 — — —	5 — — —
— n° 3 :	4 — — —	4 — — —
— n° 4 :	4 — — —	4 — — —
— n° 5 :	6 — — —	5 — — —
— n° 6 :	5 — — —	5 — — —

II. *7 à 10 jours après l'opération* (4)

	Série A	Série B	
Chien n° 1 :	5 gouttes hémolyse totale	2 gouttes hémolyse totale	Thyroparathyroïdectomisés.
— n° 2 :	4 — — —	3 — — —	
— n° 3 :	Mort tétanie 5 jours après l'opération.		
— n° 4 :	6 gouttes hémolyse totale	4 — — —	Témoins (mise à nu trachée)
— n° 5 :	6 — — —	5 — — —	
— n° 6 :	Mort 48 heures après l'opération.		

(1) Fassin. *C. R. Soc. Biol.* 1907, vol. I, page 647.
(2) Marbré. *C. R. Soc. Biol.*, 1908, vol. I, page 1113.
(3) Frouin. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1910, vol. 2, page 237.
(4) Chiens thyro-parathyroïdectomises et témoins ayant ingéré 5 gr. de Ca Cl^2 par jour.

Conclusions. — Le pouvoir hétérohémolytique naturel du sérum des Chiens thyro-parathyroïdectomisés et bien portants au moment de la saignée (sept à dix jours après l'opération),se montre supérieur à celui des témoins. Ce résultat concorde avec les résultats de Frouin. Il concorde avec mes résulats antérieurs au point de vue de la notion de régulation humorale, endocrine, que j'essaie de dégager. Etant donné, d'autre part, la similitude des mécanismes des phénomènes d'hétéroimmunisation et d'autoimmunisation, et le rôle que jouent les autohémolysines dans les phénomènes d'érythrolyse physiologique et pathologique, on peut se demander si les glandes thyroïdes ou parathyroïdes ne jouent pas un rôle important dans la régulation des phénomènes de rénovation sanguine et dans la pathogénie de certains syndrômes hémolytiques.

(Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine de Paris).

Pouvoir pathogène et virulence des streptocoques,

par S. Krongold-Vinaver.

Dans notre précédente note (1), nous avons donné les résultats de l'immunisation anti-streptococcique obtenue chez les Chevaux avec une souche R. de provenance humaine (pleurésie post-grippale) n'ayant subi aucun passage par l'animal virulent pour la Souris et dont la virulence reste fixe depuis le mois de novembre 1918. Nous complètons aujourd'hui l'étude des propriétés antigènes de ce streptocoque par la description de ses caractères biochimiques.

Notre germe fut étudié par rapport aux douze autres différents échantillons de streptocoques humains. Le streptocoque R. qui nous intéresse donne sur gélose des colonies séparées à centre acuminé, à bords crénelés aprés quarante-huit heures. Il ne trouble jamais le bouillon, mais donne des grumeaux. Pousse très bien dans le bouillon sans sucre, abondamment dans le bouillon glucosé, moins bien dans le bouillon T. (2). Sa virulence se conserve le mieux en bouillon ascite (une partie d'ascite artificiel (sérum formolé) pour 3 parties du bouillon). Les repiquages successifs de bouillon ascite et sa conservation en tubes scellés à la glacière montrent après huit mois, au lieu de chaînettes courtes à grains ronds réguliers, un polymorphisme très marqué. Ce sont des chaînettes avec de gros grains ap-

(1) Vinaver et V. Frasey, *C. R. Soc. Biol.*, 7 juin 1919.
(2) Milieu de Ch. Truche, A. Cramer et L. Cotoni, *Ann. Inst. Pasteur.*, 1911, p. 480.

platis, des cocci parfois très volumineux des formes sphéroïdales en massue. Remis sur gélose, il redonne les colonies caractéristiques et formes habituelles de sterptocoques. Ce polymorphisme (forme de résistance probablement pour notre germe) propre à certaines souches de streptocoques fut signalé en 1918 par Kraskowska et Nitsch (1). En bouillon-œuf (milieu de Besredka (2) et en bouillon-ascite humain, la culture est abondante, les chaînettes très longues. Pas de polymorphisme, même après de nombreux repiquages, mais la virulence devient irrégulière par comparaison à celle en bouillon-sérum formolé. Notre germe est moyennemennt hémolytique et pousse bien en gélatine. Ne liquéfie que la gélatine acidifiée avec 1,20 HCl et 1,71 p. 1.000 en SO^4H^2 (3). Il coagule le lait en donnant après quarante-huit heures un caillot rétracté latéralement ; la quantité de caséine digérée est très élevée, 33 p. 100 environ (4). Il attaque les sucres avec une acidité d'arrêt de 2,45 p. 1.000 en SO^4H^2. Virulent pour les Souris d'une façon fixe depuis quatorze mois, il ne l'est pas pour le Lapin.

Les 12 streptocoques (dont 7 hémolytiques, 6 pathogènes, (mortels) pour l'homme et 7 virulents pour la Souris à la dose de 10,1 jusqu'à 10,3 pendant un temps variable de un à sept mois), étudiés en même temps que notre échantillon R., ne montrent également aucun parallélisme entre la virulence et l'action hémolytique, ni entre la virulence pour les animaux de laboratoire et le pouvoir pathogène pour l'Homme. Nos 12 streptocoques sont étudiés, au point de vue de leur action hémolytique et de leur virulence, ainsi que leurs caractères biochimiques (l'action sur le lait, gélatine et sucres).

Conclusions. — Les streptocoques, que nous avons étudiés, montrent deux catégories de germes virulents et avirulents pour la Souris. Entre la virulence et les propriétés biochimiques de streptocoques, il n'existe aucun parallélisme. Un streptocoque virulent pour la Souris est de toute importance lorsqu'il s'agit d'un germe qui sert à préparer le sérum. Seul le streptocoque très virulent nous a donné un sérum à domaine étendu. La valeur antigène des échantillons virulents peut différer en quantité et en qualité.

(*Laboratoire de M. Borrel, Institut Pasteur*).

(1) *Centralbl. f. Bakt.*, t. LXXXII, 1918, p. 264-269.
(2) *Ann. Inst. Pasteur*, 1913, p. 1011.
(3) Milieu de M. Tissier et de Trévise, *C. R. Soc. Biol.*, 7 février 1920.
(4) Nous devons ce titrage à l'obligeance de M. Tissier, Voir H. Tissier et A. de Coulon. *C. R. Soc. Biol.*, 7 fév. 1920.

L'ACTION DE L'ALCOOL BENZYLIQUE SUR LES SUBSTANCES ALBUMINOÏDES ET SUR LES DIASTASES,

par J. JACOBSON.

Dans une note à la *Société de Biologie* (1), nous avons mentionné que, sous l'influence de l'alcool benzylique, les crachats (*in vitro*) subissent certaines modifications physiques. Avant d'étudier l'action chimique de l'alcool benzylique sur les crachats, nous avons étudié son action sur les substances albuminoïdes et sur un certain nombre de diastases.

A. *L'alcool benzylique précipite et coagule les substances albuminoïdes même en solution à un pour un million.* Les matières albuminoïdes sur lesquelles nous avons étudié l'action de l'alcool benzylique sont : l'albumine d'œuf et les peptones. On fait des solutions de blanc d'œuf desséché à 1/1.000, 1/10.000, 1/100.000, 1/1.000.000. Dans les tubes à essais on met 5 c.c. de chaque solution titrée et dans un tube témoin 5 c.c. distillée. On fait tomber deux à trois gouttes d'alcool benzylique dans chaque tube, on agite fortement et on laisse les tubes reposer pendant quelques minutes.

En opérant de cette façon, nous avons constaté que l'alcool benzylique produit : 1°, un précipité de petites masses amorphes floconneuses dans la solution à 1/1.000 ; 2°, le même phénomène se produit mais progressivement plus atténué dans les solutions à 1/10.000 et 1/100.000 ; 3° une trace dans la solution à 1/1.000.000 ; 4° dans le tube témoin, on voit des petites gouttelettes d'alcool benzylique, qui ont tendance à s'émulsionner. *Le précipité ainsi obtenu par l'alcool benzylique ne se redissout pas dans l'eau distillée.*

B. *L'alcool benzylique empêche l'action de certaines diastases.* Les diastases sur lesquelles nous avons étudié l'action de l'alcool benzylique sont : pepsine, pancréatine, lab-ferment, ferment lactique et levure de bière.

a. *Pepsine.* On fait une solution à 1 p. 100 de pepsine additionnée de 1 p. 100 de HCl, qu'on distribue dans 4 tubes à essais : dans le premier, 5 c.c. de la solution et un tube de Mett ; dans le second, 5 c.c. de la solution et 0 c.c. 50 d'alcool benzylique. On agite, il se produit un précipité ; on place alors dans ce second tube un tube de Mett ; dans le troisième tube, 5 c.c. de la solution après l'avoir précipitée par 0 c.c. 50 d'alcool benzylique et débarrassée de son précipité par la centrifugation, on y place un tube de Mett. On précipite alors 5 c.c. de la solution avec 0 c.c. 50 d'alcool benzylique. Ce

(1) Séance du 6 septembre 1919.

précipité est dilué dans 5 c.c. d'eau distillée et mis dans le quatrième tube avec un tube de Mett. On place les quatre tubes ainsi préparés à l'étuve 37°. Au bout de 24-28 heures, on constate que l'albumine d'œuf a été digérée seulement dans le tube témoin, dans les autres tubes aucune digestion ne s'est produite.

b. *Pancréatine.* Pour la pancréatine nous avons employé le tube de viande de Porc. Le résultat est identique à celui obtenu pour la pepsine.

c. *Lab-ferment.* On fait une solution de lab-ferment à 1 p. 100. On met dans un tube 10 c.c. de lait et deux gouttes de la solution. Dans l'autre tube 10 c.c. de lait, deux gouttes de la solution et 0 c.c. 50 d'alcool benzylique. Dans le premier tube, la coagulation se fait au bout de 2 minutes ; dans le second, au bout de 6 minutes.

d. *Ferment lactique.* On met dans un tube 10 c.c. de lait, dans un autre tube 10 c.c. de lait et 0 c.c. 25 d'alcool benzylique. On agite et on place les 2 tubes à l'étuve 37°. Au bout de 24 heures, on constate que la coagulation spontanée s'est produite seulement dans le premier tube.

e. *Levure de bière.* Dans un tube on met 1 gramme de levure de bière et 3 c.c. d'eau sucrée à 20 p. 100. Dans un autre tube, la même quantité de levure de bière, d'eau sucrée et on y ajoute 0 c.c. 30 d'alcool benzylique. On agite et on met à l'étuve 37°. On constate que les 0 c.c. 30 d'alcool benzylique ont empêché la fermentation du gramme de levure de bière auquel ils ont été ajoutés.

(Travail du Laboratoire des recherches thérapeutiques à la Faculté de médecine de Paris).

Du revêtement du condyle du maxillaire inférieur,

par Ed. Retterer.

Le revêtement du condyle du maxillaire inférieur a été de tous temps un objet de discussions. Du Laurens prenait le ménisque interarticulaire pour le cartilage détaché du condyle. Avec Bichat, on admit que le condyle n'était revêtu que de cartilage, quand Gosselin y décrivit de plus, en 1841, une membrane fibreuse. Les modernes n'y trouvent qu'un fibro-cartilage.

Voici ce que j'ai observé sur des coupes sériées épaisses de 7 à 8 μ.

A. *Lapin* (adulte). — Le revêtement du condyle est épais de 360 μ à 400 μ. De la surface articulaire vers l'os, il présente les couches suivantes : 1° une couche superficielle, formée de cellules et de fais-

ceaux conjoncitfs ; elle est épaisse de 130 μ ; 2° une couche de noyaux à grand axe parallèle à la surface et réunis par un cytoplasme hématoxylinophile ne dépassant pas l'épaisseur de 1 à 2 μ dans l'intervalle de deux noyaux adjacents. Cette couche, épaisse de 30 μ, comprend 5 à 6 rangées de noyaux ; je l'appellerai syncitium réticulé (voir plus loin) ; 3° une couche de cartilage hyalin dont les cellules n'ont que 7 à 9 μ et dont la masse intercellulaire est riche en hyaloplasma acidophile ; elle a une épaisseur moyenne de 50 μ ; 4° une couche épaisse de 150 μ de cartilage hyalin à substance intercellulaire basophile et à cellules cartilagineuses mesurant 12 à 15 μ. Les noyaux ont à peu près mêmes dimensions dans ces deux couches de cartilage ; ils sont arrondis et mesurent 4 à 5 μ.

B. *Cobaye* (adulte). — Dans le revêtement du condyle, on distingue les mêmes couches. La superficielle est fibreuse et épaisse de 30 à 40 μ ; le syncytium réticulé atteint une épaisseur de 50 μ ; le cartilage acidophile forme une couche de 30 à 40 μ et le cartilage basophile a une épaisseur moitié moindre.

C. *Chien* (adulte). — La couche superficielle, fibreuse, est épaisse de 79 μ. Vient ensuite le syncytium réticulé, suivi du cartilage hyalin acidophile, épais de 140 μ, qui se termine, du côté de l'os, par une couche épaisse de 70 μ et formée de cartilage à substance fondamentale basophile.

D. *Bœuf* (âgé de trois ans). — La couche superficielle, fibreuse, est épaisse de 160 μ et comprend plusieurs zônes entrecroisées de faisceaux conjonctifs. Le syncytium réticulé, épais de 30 à 40 μ, se continue profondément avec du cartilage acidophile atteignant une épaisseur de 400 μ. La couche terminale est du cartilage basophile, dont l'épaisseur varie entre 100 et 150 μ.

E. *Cheval* (adulte). — Le revêtement du condyle, qui est épais de 0 mm. 180, comprend : 1° une couche superficielle, fibreuse, de 30 à 40 μ ; 2° un syncytium réticulé, épais également de 30 à 40 μ ; 3° une couche de cartilage acidophile, dant les cellules profondes s'entourent chacune d'un manteau ou halo hématoxylinophile, large de 3 à 4 μ, pour constituer par leur fusion la substance fondamentale, basophile, de la couche profonde, qui est épaisse de 70 μ.

F. *Homme* (espion âgé de cinquante-quatre ans, édenté). — Le revêtement, épais de 0 mm. 5, montre : 1° une couche superficielle, fibreuse, avec des cellules vésiculeuses ou cartilagineuses ; 2° en certains endroits seulement, un syncytium réticulé ne comprenant que quatre à cinq rangées de noyaux ; 3° une couche, épaisse de 300 μ, de cartilage acidophile, et 4° une couche de cartilage basophile de 50 μ.

Telle est la structure qu'on observe sur le revêtement du versant

antérieur du condyle, ainsi que sur la crête ou partie culminante. Quant à la face, ou versant postérieur, du condyle, elle est aplatie, déprimé en dedans, et à surface lisse sur une hauteur de 1 centimètre environ. Ce versant postérieur est recouvert par une membrane fibreuse de 0 mm. 1 en moyenne, partout continue au tissu osseux sous-jacent, sauf à la jonction avec la crête culminante. Le long de cette ligne, et sur une hauteur de 1 mm. à 1 mm. 5, une couche de tissu réticulé, épaisse de 50 μ, est interposée entre la couche superficielle fibreuse et l'os sous-jacent. A sa face profonde, ce tissu réticulé montre des cellules vésiculeuses qui se transforment en cellules osseuses et élaborent de la substanc osseuse. Les éléments de sa face superficielle édifient du tissu fibreux. L'étude des stades jeunes permet de saisir la valeur et le rôle de ces diverses couches. La cavité ménisco-condylienne se développe par le même processus que dans les autres diarthroses. Sur les fœtus du 6e au 7e mois, des tractus de tissu muqueux continuent à relier le ménisque au condyle et l'articulation ménisco-condylienne offre une image identique à celle du coude d'un embryon de mouton de 3 cm. (1). Sur les fœtus à terme et les enfants à la naissance, ces tractus ont disparu et le ménisque est libre. Sur un *enfant ëgé de trois jours*, on distingue, dans le revêtement du condyle, les couches suivantes ; 1° une couche superficielle, épaisse de 180 à 200 μ, formée d'un tissu conjonctif dont le reticulum présente des mailles remplies d'hyaloplasma en voie de transformation conjonctive (membrane fibreuse de Gosselin) ; 2° une couche épaisse de 40 à 70 μ, dont le cytoplasma commun, très granuleux et hématoxylinophile, contient des noyaux ovalaires longs de 5 à 7 μ et à grand axe parallèle à la surface articulaire. Le cytoplasma compris entre deux noyaux voisins ne dépasse par 1 ou 2 μ (2).

Résultats et Critique. — Gosselin a pu, en 1841, détacher du condyle des enfants une membrane fibreuse, qu'il prit pour le périoste se prolongeant par dessus le cartilage articulaire. Reproduite pendant cinquante ans du vivant de Gosselin, Professeur et membre de l'Institut, cette opinion est tombée dans l'oubli et l'on se borne à dire que le condyle est revêtu de fibro-cartilage. Pareille assertion s'applique

(1) *Journal de l'Anatomie*, etc. 1902, p. 474, Pl. XIII, fig. 12.

(2) En 1902, j'ai figuré (*loc. cit.*, fig. 11, 2) le syncytium réticulé, et l'ai désigné sous le nom de précartilage. En 1908, je l'ai retrouvé à la surface du cartilage des diarthroses et je l'ai considéré comme un cartilage embryonnaire. C'est là la couche de cartilage à cellules lenticulaires des classiques, la bande articulaire de Luschka. Comme chez l'enfant, les cellules propres de cette couche ne sont pas cartilagineuses ; ce sont des cellules conjonctives ramifiées et formant un syncytium réticulé, dont les éléments superficiels donnent naissance à la couche fibreuse, et les éléments de la face profonde au cartilage articulaire.

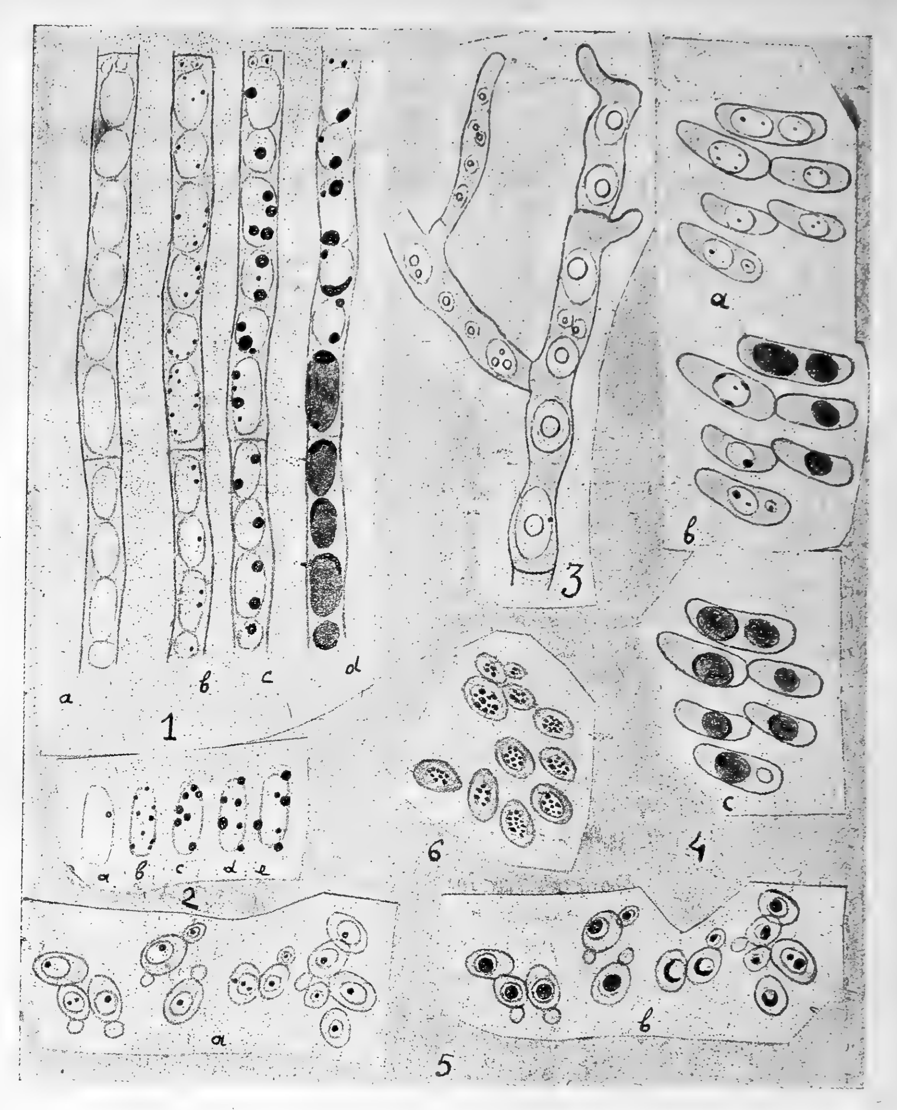
à la couche superficielle de quelques adultes ; mais elle est imprécise et par suite erronée pour l'ensemble du revêtement, qui comprend de plus un syncytium réticulé, du cartilage acidophile et du cartilage basophile. D'où vient cette couche superficielle fibreuse ou fibro-cartilagineuse ? En ce qui concerne l'origine du fibro-cartilage articulaire, Hugo Fuchs (1909) et Lubosch (1910) l'attribuent à la régression du cartilage hyalin. Cela n'est point. En suivant le développement et en étudiant l'adulte, il est facile de voir que dans l'articulation temporo-maxillaire le condyle possède des couches profondes identiques à celles des autres diarthroses. Mais, sur ce condyle, le syncytium réticulé, homologue de la couche des cellules plates des autres diarthroses, non-seulement persiste, mais demeure recouvert, chez l'adulte comme chez l'enfant, d'une couche fibreuse ou fibro-cartilagineuse. En effet, sur le condyle maxillaire, le syncytium réticulé continue, pendant toute la vie, à produire, par sa face profonde, du cartilage hyalin, et, par sa face superficielle, une couche fibreuse ou fibro-cartilagineuse. Le syncytium réticulé représente ainsi la couche génératrice et du cartilage sous-jacent et de la couche superficielle.

Sur la métachromatine des Champignons

par A. Guilliermond

I) On sait que Dangeard a formulé une nouvelle opinion sur la nature et la signification du chondriome. Les recherches de l'auteur ont porté sur des corps très répandus dans les vacuoles des Champignons, les corpuscules métachromatiques. Dangeard a constaté que ces corps sont le produit de la condensation, sous l'influence des colorants vitaux ou des fixateurs, d'une substance que l'on trouve normalement à l'état de solution colloïdale dans la vacuole. Or, en observant la naissance des vacuoles dans les filaments en voie de croissance de divers Champignons, Dangeard a vu que celles-ci apparaissent d'abord sous forme de toutes petites vésicules, souvent assemblées en chaînettes ou filamenteuses, c'est-à-dire avec les formes qui caractérisent les mitochondries. Dès leur apparition, ces vésicules sont remplies de métachromatine que fixe énergiquement les colorants vitaux et qui présente les caractères microchimiques de la substance mitochondriale. Aussi Dangeard est-il conduit à admettre que ce que l'on a décrit sous le nom de chondriome se rattache au système vacuolaire.

Nous avons déjà discuté cette théorie et démontré que le chondriome n'appartient pas au système vacuolaire. Le fait est établi et



(1) A) Un filament d'une forme *Dematium*, sur le vivant, avant la coloration vitale. B, C, et D, le même filament coloré vitalement par le rouge neutre, et montrant les stades successifs de la formation, dans ces vacuoles, de corpuscules métachromatiques et du gonflement de ceux-ci.

(2) A) Une vacuole du même champignon montrant avant la coloration un corpuscule.

B, C, D, E) Stades successifs de la production, sous l'influence du rouge neutre, dans la même vacuole, de corpuscules. Ceux-ci finissent, comme cela arrive parfois, par émigrer dans le cyroplasme périvacuolaire (D et C).

(3) Un filament du même champignon, montrant sans coloration des corpuscules dans ses vacuoles.

(4) A, B, C), Stades successifs de la coloration de la métachromatine par le rouge neutre dans le *Saccharomyces ellipsoïdeus*.

(5) A, B, D) *Idem* dans le *Zygosaccharomyces Chevalieri*.

(6) Cellules de *Z. Chevalieri*, prélevées de la même culture, fixées au formol et colorées au bleu de méthylène (grossissement : 1.500).

nous n'avons pas à y revenir. Toutefois, nous avions laissé de côté la question de l'origine de la métachromatine et de l'état dans lequel se trouve cette substance dans la vacuole, questions qui, en présence des observations de Dangeard, nécessitaient de nouvelles recherches de notre part. Ces recherches sont actuellement achevées. Nous nous bornerons pour aujourd'hui à rechercher sous quelle forme là métachromatine se présente sur le vivant.

II) Lorsqu'on examine sur le frais, dans une goutte d'eau, le mycélium de diverses moisissures, on trouve troujours un certain nombre de filaments qui montrent avec grande netteté dans leurs vacuoles des corpuscules métochromatiques semblables à ceux que l'on obtient sur une préparation fixée. Ce sont des corpuscules réfringents, de dimensions variables, animés de mouvements browniens au sein des vacuoles (fig. 1). Dans les filaments jeunes en voie de croissance, les vacuoles en formation apparaissent comme de petites vésicules rondes ou parfois ovales, disséminées au sein du cytoplasme et renfermant chacune un très petit corpuscule métachromatique. Ces petites vacuoles grossissent, puis se fusionnent en grosses vacuoles qui renferment un plus ou moins grand nombre de corpuscules de tailles diverses. Mais il est incontestable qu'à côté de ces filaments qui sont les moins nombreux, la plupart ne montrent dans leurs vacuoles qu'un très petit nombre de corpuscules métachromatiques qui ne correspond pas à la quantité considérable de corpuscules que l'on obtient après fixation ; beaucoup de vacuoles ne présentent d'ailleurs qu'un contenu hyalin, sans aucun élément figuré visible.

Il est à remarquer que les filaments, qui montrent d'une manière très nette de nombreux corpuscules métachromatiques, ont toujours un aspect différent des autres : leur cytoplasme est notablement plus réfringent. Fixons sous l'objectif un point de la préparation qui renferme à la fois des filaments à cytoplasme très réfringent, montrant dans leur vacuoles de nombreux corpuscules, et d'autres à cytoplasme hyalin et dont les vacuoles ne contiennent que peu ou pas de corpuscules (fig. 1, a). Introduisons sur le bord de la préparation un peu d'une solution très diluée de rouge neutre : nous constaterons que les filaments à cytoplasme très réfringent et à vacuoles remplies de corpuscules se colorent généralement tout entiers. Au contraire, dans les filaments à vacuoles dépourvues de corpuscules, le cytoplasme et surtout le noyau restent absolument incolores, tandis que le contenu des vacuoles seul se colore. On voit apparaître ordinairement, d'une manière extrêmement rapide, un assez grand nombre de très petits corpuscules dans la vacuole qui n'en montrait pas (fig. 1 b) ; ceux-ci apparaissent colorés en rouge cerise et animés de mouvements browniens ; d'autres fois la vacuole toute entière prend une teinte diffuse

rouge brique et reste dépourvue de corpuscules. Il semble donc que l'on puisse conclure de cette expérience que les filaments à cytoplasme très réfringent, qui montrent dans leur vacuoles un grand nimbre de corpuscules visibles sans coloration et dont le noyau et le cytoplasme se colorent par le rouge neutre, sont des filaments se trouvant dans un état pathologique, car le rouge neutre ne colore normalement ni le cytoplasme, ni le noyau. En outre, l'expérience semble démontrer que le rouge neutre fait apparaître, aux dépens d'une substance dissoute dans la vacuole, des corpuscules qui n'y existaient pas normalement.

Si l'on observe pendant quelque temps la préparation, on constate que les corpuscules, d'abord très petits, se gonflent beaucoup, puis leurs mouvements browniens cessent, et ils finissent généralement par se fusionner les uns aux autres en une grosse masse qui vient s'accoler sur le fond de la vacuole, en forme de croissant (fig. 1, b à d). Enfin au bout de quelque temps, tout le liquide de la vacuole prend une teinte rouge diffus.

Si l'on répète l'expérience avec une solution de bleu de Nil, les résultats sont sensiblement différents : on constate la production immédiate de petits corpuscules dans les vacuoles qui n'en renfermaient pas ou bien l'apparition dans ces vacuoles d'un précipité finement granuleux d'un rouge violacé ; mais ici on n'observe pas de gonflement des corpuscules, ceux-ci se forment en plus grand nombre, puis finissent pas s'agglomérer au milieu de la vacuole en petites masses autour desquelles se déposent un certain nombre de cristaux du colorant.

Enfin, si l'on fixe en même temps par le formol ou l'alcool quelques filaments prélevés de la même culture et si on les colore ensuite par le bleu d'Unna, on constate que les corpuscules métachromatiques sont toujours en bien plus grand nombre que dans les filaments colorés vitalement.

III) Ces faits nous autorisent donc à conclure que la métachromatine se trouve généralement dans les vacuoles à l'état de solution et plus rarement sous forme de corpuscules. La métachromatine peut se condenser sous forme de corpuscules, sous certaines influences encore mal connues. Il nous semble que tout état pathologique de la cellule peut déterminer cette condensation. De plus il nous paraît possible que des variations dans le degré de l'acidité du suc cellulaire puissent intervenir. En effet, dans les vacuoles dans lesquelles le colorant vital fait apparaître des corpuscules, ceux-ci prennent avec le rouge neutre une teinte rouge cerise, et avec le bleu de Nil se teignent en bleu foncé, à peine métachromatique ; au contraire, les vacuoles, dont le contenu se colore uniformément, sans production de corpuscules, prennent une teinte rouge brique par le rouge neutre

et rouge violacé par le bleu de Nil. La métachromatine possède la propriété de fixer énergiquement les colorants qui paraissent former avec elle des combinaisons insolubles. Enfin les fixateurs déterminent des condensations de la métachromatine en corpuscules. Nos recherches apportent donc sur ce point une vérification à celles de Dangeard.

Durée de conservation du virus de l'ictère infectieux chez le moustique (*Culex pipiens*),

par Georges Blanc.

En étudiant la transmission de l'ictère infectieux par piqûre d'Arthropodes, j'ai cherché, d'abord, à fixer la durée de conservation du virus chez les Arthropodes incriminés. Dans cette première note, je donnerai le résultat de mes expériences, faites sur une espèce de Culicidés, le *Culex pipiens*. La répartition géographique de cette espèce, aussi étendue que celle de l'ictère infectieux, a motivé mon choix. J'ai utilisé des Moustiques vierges, élevés en cage et dont la première et seule nourriture sanguine a été fournie par des Cobayes ictériques. Après piqûre, les Moustiques étaient recueillis et placés dans une cage particulière où ils s'alimentaient d'eau sucrée (1). A la date fixée, ils étaient broyés soigneusement dans de l'eau physiologique et l'émulsion inoculée soit sous la peau, soit dans le péritoine de Cobayes neufs. Tous les Cobayes restés indemnes ont été éprouvés par inoculation d'un virus originaire des Rats de Tunis, conservé au laboratoire par passages depuis plusieurs mois et toujours constant.

Protocole des expériences.

a) *Moustiques ayant piqué un Cobaye ictérique depuis douze à vingt-quatre heures.* — *Expérience* 1 : le 14 octobre, 20 Moustiques gorgés sur un Cobaye jaune sont broyés et inoculés à deux Cobayes neufs. L'un (Cob. 280) meurt jaune onze jours après et son virus est conservé depuis par passages ; l'autre (Cob. 282) reste indemne ; éprouvé deux mois après, il meurt jaune en cinq jours.

Expérience 2 : Le 21 novembre, 20 Moustiques, gorgés le 20 sur un Cobaye ictérique, sont broyés et inoculés à deux Cobayes. L'un (Cob. 37) meurt jaune neuf jours après. Le virus est entretenu par passages ; l'autre (Cob. 36) reste indemne ; éprouvé trois mois après, il meurt jaune en cinq jours.

b) *Moustiques ayant piqué un Cobaye ictérique depuis quatre jours.*

(1) Le détail de la technique et des expériences sera donné ultérieurement dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.*

— *Expérience* 3 : Dans la nuit du 12 au 13 novembre, 30 Moustiques se gorgent sur un Cobaye ictérique ; le 17 ils sont broyés et l'émulsion est inoculée à trois Cobayes (24-25-26). Les Cobayes restent indemnes, éprouvés deux mois plus tard, ils meurent jaunes en cinq, huit et dix jours.

c) *Moustiques ayant piqué un Cobaye ictérique depuis huit jours.* — *Expérience* 4 : 32 Moustiques piquent dans la nuit du 12 au 13 novembre un Cobaye ictérique. Le 21 novembre, ils sont broyés, l'émulsion est inoculée à deux Cobayes (34 et 35). Résultat négatif, épreuve positive en sept jours pour l'un, en cinq pour l'autre.

d) *Moustiques ayant piqué un Cobaye ictérique depuis treize jours.* — *Expérience* 5 : Le 26 novembre, 91 Moustiques ayant piqué treize jours auparavant un Cobaye jaune sont broyés et inoculés à trois Cobayes (40, 41, 42). Ces trois Cobayes restent indemnes ; éprouvés trois mois plus tard ,ils meurent jaunes en cinq jours.

e) *Moustiques ayant piqué un Cobaye ictérique depuis un mois.* — *Expérience* 6 : Le 28 septembre 27 Moustiques piquent un Cobaye jaune ; le 28 octobre, ils sont broyés et l'émulsion inoculée à trois Cobayes (8, 9 et 10). Ceux-ci restent en bonne santé, et, à l'épreuve, deux mois après, meurent jaunes en cinq jours.

Résultats et Conclusions. — Des Moustiques infectés depuis plus de vingt-quatre heures sur Cobaye ictérique, ne sont pas virulents. Broyés et inoculés par voie sous-cutanée ou intrapéritonéale à un Cobaye neuf, ils ne donnent ni ictère infectieux, ni immunité contre cette maladie. Le virus est détruit dans l'estomac du Moustique, on ne constate d'évolution du spirochète ni dans les organes digestifs ou génitaux, ni dans le cœlome.

La durée de conservation du virus est celle de la digestion du sang. Comme le Moustique gorgé pique peu ou ne pique pas, il est légitime de penser que le *Culex pipiens* ne joue aucun rôle dans la transmission de l'ictère infectieux.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

ERRATA

Note de T. Kabéshima.

T. 83, p. 219, pour le titre : Au lieu de *Immunité infectieuse intestinale*, lire *Immunité des maladies infectieuses intestinales*.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Gérard, *vice-président.*

Effets de la ligature des membres chez les animaux a sang froid, Accidents du garrot et choc traumatique toxique,

Par Fernand Arloing et Langeron.

Après les travaux de H. Roger (1891) sur l'action toxique exercée par des extraits ou autolysats de divers organes, d'où ressortait la faible toxicité des extraits de tissu musculaire, et les recherches de Ramond (1908), sur les accidents produits par l'autolyse, et, en particulier, ceux consécutifs à la suppression d'une ligature, les travaux récents (1918) de Delbet, Duval et Grigaut, Quenu, Vallée et L. Bazy, etc., ont montré l'importance qu'il fallait attacher dans la pathogénie de certains états de shock traumatique aux phénomènes de toxi-infection prenant leur point de départ et leur substratum anatomique dans la résorption des produits de désintégration des tissus survenue dans les foyers d'attrition musculaire causés par les écrasements, ou consécutivement à la levée d'un garrot des membres

trop longtemps maintenu. Nous inspirant des conditions expérimentales utilisées par J. Courmont et Doyon dans leurs recherches sur la toxine tétanique, nous nous sommes proposés de voir, sur un animal à sang froid, dont on peut artificiellement élever la température en le plaçant dans une atmosphère portée à une température donnée, si les phénomènes d'autolyse musculaire consécutifs à la ligature d'un ou de deux membres étaient plus marqués, partant les accidents du garrot plus graves, chez des grenouilles maintenues à l'étuve à 37°, que chez celles gardées à la température de 16° ou 5°. Aux facteurs *température, ligature unique ou double*, nous avons adjoint l'action de la *fatigue*, en soumettant les grenouilles pendant un quart d'heure ou une demi-heure à des secousses violentes dans l'agitatrice de S. Arloing.

I. — *Action comparative de la température sur les accidents consécutifs à la levée d'un garrot unique ou double, laissé en place vingt-quatre heures*). — a) *Basse température* (+ 5°). — La levée de la ligature d'un ou des deux membres postérieurs n'a provoqué la mort d'aucun animal. — b) *Température moyenne* (+ 15°). — Un seul animal meurt quarante-huit heures après l'enlèvement d'un double garrot. Les autres ont survécu. — c). *Température élevée* (+ 37°). — Après acclimatement progressif pendant huit jours, les grenouilles sont mises à l'étuve à 37°. La mort survient deux jours et demi à trois jours en moyenne, après enlèvement d'une ligature unique, et en un jour à un jour et demi après enlèvement d'une ligature double. Les témoins ont survécu.

A l'action favorisante de la température sur les phénomènes d'autolyse qui se manifestent par la mort rapide des grenouilles, s'ajoute peut-être ici la possibilité d'infections microbiennes, dont le sphacèle du membre peut fournir la porte d'entrée, et qui se traduisent par la présence de microbes (longs bacilles) dans les parenchymes (tissu musculaire du membre lié et foie en particulier).

II. — *Action de la fatigue jointe aux modifications de la température extérieure*). — a) *Après un quart d'heure d'agitation* : a) à + 5°, mort des grenouilles vingt-quatre heures après la levée d'un garrot unique. A noter qu'un animal résiste après enlèvement d'un double garrot. b) à + 37°, mort en dix-huit heures après la levée d'un garrot unique, et en quarante-huit heures après celle d'un double garrot. Dans les deux cas, les témoins résistent. — b) *Après une demi-heure d'agitation :* a) Survie des animaux placés à + 5° ; b) mort rapide vers la vingtième heure, même avant la levée du garrot simple ou double des animaux placés à 37°. Les témoins fatigués et mis à l'étuve succombent en soixante-douze heures.

En résumé, sous réserve de l'action perturbatrice, possible malgré l'acclimatement, de la mise à l'étuve d'animaux à sang froid : 1° Une température de 37° semble favoriser les phénomènes d'autolyse, qui se produisent dans les tissus d'un membre soumis pendant vingt-quatre heures à la ligature. Cette action se traduit par la mort presque constante et rapide des grenouilles réchauffées, alors que celles maintenues à une température basse (+ 5°) résistent le plus souvent. — 2° La mort est plus rapide et plus certaine en combinant les effets d'un double garrot à ceux de la température. — 3° La fatigue musculaire et les commotions du système nerveux prémonitoires à l'apposition d'un garrot, jointes à l'action d'une température élevée, favorisent de façon évidente l'apparition et l'évolution mortelle des phénomènes observés après l'enlèvement des ligatures des membres. (Choc traumatique éloigné ou toxique).

Sur la coloration vitale des corpuscules métachromatiques du Bacille diphtérique.

Par F. Arloing et G. Richard

Les granulations du bacille diphtérique (Corynebacterium diphteriæ) présentent les caractéristiques tinctoriales des corpuscules métachromatiques. Elles se colorent de même que les formations analogues observées chez certains végétaux inférieurs (levures) par la méthode de Ernst-Neisser. On sait, d'autre part, que les grains métachromatiques des levures sont colorables vitalement. Nous avons donc recherché si, par analogie, il serait possible de colorer, au moyen de la méthode vitale, les formations métachromatiques du *Corynebacterium diphteriæ.* A la méthode de Nakanishi (bleu de méthylène), appliquée par lui à toutes les bactéries et aux éléments du sang, nous avons préféré le bleu de Nil, qui donne des colorations plus délicates et plus fidèles.

I. — *Technique.* — Nous avons mis en suspension une parcelle aussi petite que possible de culture solide ou de voile sur bouillon de bacilles diphtériques, dans divers liquides : Sérum physiologique à 9 p. 1.000, sérum sanguin de cheval normal, ou les mêmes liquides étendus à volume égal d'eau distillée ; enfin, du bouillon ordinaire peptoné. Ces liquides offrent, suivant les cas, des conditions variées d'hyper ou d'hypotonicité relatives. On réalise la coloration vitale en ajoutant à la goutte pendante des traces de solution de bleu de Nil, si faibles que, par transparence, la teinte du milieu soit à peine perceptible. Après un temps variant de cinq à quinze minutes, les

bacilles apparaissent colorés en bleu très clair, tandis que les granulations ont déjà pris la teinte rose, rouge ou même mauve et violette. Ces colorations persistent assez longtemps, une heure environ.

II. — *Types principaux de coloration.* — a) *Culture de vingt-quatre heures en bouillon, mise en suspension dans l'eau distillée.* — Coloration longue à apparaître (dix à quinze minutes) ; teinte rose élective des granulations, tandis que le corps bacillaire reste diaphane et incolore ; les granulations semblent se gonfler et se foncer ; leurs dimensions débordent celles du corps bacillaire. — b) *Culture de vingt-quatre heures en bouillon, en suspension dans l'eau chlorurée à* 9 p. 1.000. — Coloration rapide, élective, des granulations, qui paraissent se contracter ; leur teinte rouge s'accentue et vire au rouge bordeaux ; le corps bacillaire se colore plus ou moins en bleu. — c) *Voile sur milieu liquide en suspension dans du bouillon ordinaire.* — Coloration d'abord rouge des granulations ; certaines, isolées dans un bacille, confluent et prennent une situation polaire ; leur teinte vire au bleu. — d) *Culture en milieu solide de Costa saccharosé, en suspension dans du sérum physiologique étendu d'eau distillée.* — Dans les formes anormales, spatulées, de ces cultures, les granulation sont situées au milieu du renflement, ou disposées en calotte coiffant la massue.

Rarement, il est vrai, mais semblablement à ce que l'on observe dans les vacuoles des cellules de levure ou de cryptococcus, de la lymphangite épizootique du cheval (échantillon Boquet et Nègre), nous avons aperçu dans les formes d'involution des bacilles certains corpuscules métachromatiques animés de mouvements browniens. Nous n'avons jamais été témoins de ce phénomène chez les bacilles normaux.

III. — *Action du colorant sur la vitalité des bacilles.* — Les caractères intrinsèques de cette coloration métachromatique des granulations (confluence, mouvements) permettaient de penser que les bacilles peuvent supporter l'action du bleu de Nil sans être atteints dans leur vitalité.

Pour le rechercher, nous avons pratiqué les épreuves suivantes : *a*) une culture en bouillon ordinaire, teintée faiblement par le bleu de Nil, se développe normalement. Après treize jours, un repiquage en bouillon donne en vingt-quatre heures une culture trouble, homogène, de bacilles normaux. *b*) mise à l'étuve pendant cinq heures de bacilles diphtériques délayés dans du bouillon teinté au bleu de Nil (chambre humide de Böttcher). Après vingt-quatre heures, les

bacilles réensemencés sur sérum gélifié ne donnent aucune colonie. Après quarante-huit heures, quelques colonies apparaissent au bas de la coulée d'ensemencement ; elles sont formées par des bacilles moyens à Gram positif, à fines granulations polaires.

En résumé, les granulations des bacilles diphtériques vrais peuvent se colorer par les méthodes vitales qui mettent en évidence leurs caractères biologiques généraux.

Du rôle de l'autolyse dans le mécanisme des transformations involutives du muscle utérin chez la Femme,

Par Bouget et Noel.

I. — On sait que l'involution de la fibre utérine n'est qu'un simple phénomène régressif dépendant d'abord de la rétractilité de chaque élément, et s'accompagnant, au bout d'un temps plus ou moins long, d'un certain degré de surcharge graisseuse. Il n'y a pas de destruction cellulaire de la fibre ; il n'y a pas non plus de transformation conjonctive des éléments. Ce sont donc les idées de Robin, modifiées par Sanger, qui prévalent aujourd'hui encore. Signalons cependant l'opinion contradictoire de Retterer et Lelièvre. Cette surcharge graisseuse de la fibre en involution a été récemment interprétée par Falls et Walker comme étant le résultat de phénomènes autolytiques intracellulaires. Pour ces auteurs, les graisses d'origine protéolytique devenant extracellulaires seraient réabsorbées par les cellules conjonctives interfasciculaires et par les cellules déciduales utérines (1).

II. — a) *Etat des fibres du muscle utérin au voisinage du terme.* — Nous pouvons apporter quelques documents relatifs à ces faits et à cette hypothèse. Voici les résultats obtenus sur deux pièces prélevées par biopsie et provenant de césariennes pratiquées au voisinage du terme par M. Fabre. Les colorants employés sont le rouge écarlate et le rouge soudan.

Premier fragment : Les fibres musculaires ne contiennent pas de graisses. Dans les cellules conjonctives, on ne trouve que quelques gouttelettes graisseuses très rares et très fines.

Deuxième fragment : Les fibres musculaires ne présentent pas trace de corps gras. Les cellules conjonctives montrent quelques granulations très fines, un peu plus nombreuses que dans le cas précédent, mais encore très rares.

(1) *Journal of biological Chemistry*, t. XXXII, 1917.

b) *Étude des graisses de l'utérus vingt et une heures après l'accouchement.* — Toutes les cellules conjonctives inter- et intrafasciculaires dans *un utérus prélevé vingt et une heures après la mort, sur une femme morte d'éclampsie*, sont surchargées de gouttelettes graisseuses, ainsi, du reste, que les cellules endothéliales des vaisseaux. Il n'existe pas de graisses dans les espaces conjonctifs, en dehors des cellules. Dans le protoplasma des fibres musculaires, on constate quelques granulations d'une extrême finesse, beaucoup moins abondantes que dans les cellules conjonctives. De plus, toutes les fibres n'en renferment pas encore. Enfin, dans certaines d'entre elles, coupées longitudinalement, ces gouttelettes apparaissent plus abondantes autour du noyau, dans l'amas sarcoplasmique périnucléaire. Du fait de l'abondance des graisses conjonctives et déciduales, il nous paraît difficile d'admettre, conformément à l'opinion de Falls et Walker, qu'il ne s'agit là que de graisses formées dans les fibres, éliminées par elles, et réabsorbées par les cellules conjonctives.

III. — Nous avons cherché, *in vitro*, l'influence possible de l'autolyse sur la surcharge graisseuse de la fibre utérine. Nous avons abandonné, pendant quarante-huit heures, à 37°, en milieu aseptique et humide, un fragment d'un des muscles utérins prélevé par biopsie au cours d'une césarienne, et étudiés plus haut. Après autolyse, on ne constate pas trace de corps gras dans les fibres. *L'autolyse n'est donc pas capable de faire apparaître de la graisse dans la fibre utérine.* D'autre part, des expériences de contrôle portant sur des muscles utérins en dehors de la gravidité nous montrent encore que l'autolyse est incapable de réaliser la surcharge graisseuse de la fibre utérine.

Conclusions : a) La fibre utérine humaine, au voisinage immédiat du terme, ne présente pas les corps gras qu'elle montrera quelques heures après l'accouchement, dès le début de l'involution. — b) Par autolyse *in vitro*, on ne peut, dans cette fibre utérine prise immédiatement « ante partum », provoquer l'apparition de corps gras. Il ne semble donc pas que les seuls phénomènes autolytiques soient susceptibles d'expliquer l'apparition de la graisse involutive.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon*).

Action du radium sur l'oxyhémoglobine et sur les hématies,

Par Cluzet, Chevalier et Kofman.

En mélangeant de l'émanation avec du sang humain citraté, Chambers et Russ (1) ont obtenu l'émolyse du sang et la transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine ; ces auteurs attribuent aux seules radiations α les effets observés. Il nous a paru utile de rechercher les effets produits par les appareils employés habituellement en radiumthérapie, et qui arrêtent les rayons α. Des tubes de platine contenant 50 milligrammes de $RaBr^2$, 2 H^2O, et dont la paroi a une épaisseur de cinq dixièmes de millimètres, étaient immergés dans des solutions sanguines, qui se trouvaient aussi soumises seulement à l'action des radiations γ et des rayons secondaires.

I. — La solution d'oxyhémoglobine était obtenue en diluant six gouttes de sang humain normal dans vingt centimètres cubes d'eau citratée ; un centimètre cube de cette solution était placé dans deux tubes de verre à sérodiagnostic (de 7 mm. environ de diamètre intérieur), et un tube de radium était immergé dans l'un des deux tubes de verre ; l'autre servait de témoin. Après trente heures d'irradiation (soit $50 \times 30 = 1.500$ milligrammes-heures de bromure de radium hydraté), on observait un brunissement de la solution d'oxyhémoglobine ; avec des durées d'irradiation plus longues, le brunissement allait en s'accentuant. Au spectroscope, on n'observait aucune modification, aussitôt après les plus longues irradiations (soixante-deux heures) ; mais, après une période variable, suivant la dose employée, on constatait une légère modification de la deuxième bande d'absorption, qui s'élargissait en s'étendant vers le bleu. Cet aspect est apparu, par exemple, 4 jours après une irradiation de 6 heures, 1 jour seulement après une irradiation de 21 heures. Les tubes témoins présentaient encore un spectre normal. Nous n'avons jamais observé, d'ailleurs, la bande de Stockes, ni celles de la méthémoglobine.

II. — Pour rechercher l'action sur les hématies, nous avons employé le liquide que Rous et Turner utilisent pour la conservation du sang humain (trois parties de sang, cinq parties d'eau dextrosée, et deux parties d'eau citratée). La solution était placée dans deux tubes à sérodiagnostic, préalablement stérilisés ; l'un des tubes servait de témoin, tandis que l'autre était irradié et maintenu en position oblique, de telle sorte que les globules se déposent au contact ou au voisinage immédiat des parois cylindriques de l'appa-

(1) The Action of Radium Radiations upon some of the Main Constituents of Normal Blood. (*Proceedings of the royal Society*. Ser. B., 1911, p. 124).

reil à radium. Les deux tubes étaient portés à la température de 37° pendant toute la durée de l'expérience. Les examens et les numerations étaient pratiqués sur l'hématimètre de Hayem, avec des prélèvements successifs. Après des irradiations variant de dix-huit à trente-six heures, nous n'avons pas constaté de modifications apparentes des hématies, pendant ni immédiatement après l'irradiation ; mais, après une période variable (trente-six à quarante-huit heures), suivant la dose employée, nous constations une hémolyse complète de la solution irradiée tandis que les hématies des tubes témoins paraissaient encore normales.

En résumé, les appareils à paroi de platine employés ordinairement en radiumthérapie produisent *in vitro* l'hémolyse du sang humain ainsi que le brunissement, avec seulement de légères modifications spectroscopiques, des solutions aqueuses d'oxyhémoglobine.

(Travail du service de Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie de l'Université de Lyon).

Influences cosmiques périodiques sur la nutrition. Importance au point de vue pathologique,

par F. Maignon.

Nous avons montré dans les recherches antérieures qu'il existe une influence très marquée des saisons (1) sur la glycogénie. les combustions organiques et la sensibilité de l'organisme à l'intoxication azotée. Le glycogénie musculaire subit, chez le chien, des variations quantitatives très importantes d'un bout de l'année à l'autre. Les courbes de cinq années consécutives (1904-05-06-07-08) donnant les variations mensuelles du glycogène dans le muscle biceps fémoral du chien, ont toutes présenté la même allure générale, caractérisée par un premier maximum au début du printemps, en mars, un second moins important en automne, au mois de novembre, et deux minima, le plus bas en été, aux mois de juillet, août, et le moins accentué en hiver, au mois de décembre. Des recherches semblables effectuées en

(1) Influence des saisons sur la richesse des muscles en glycogène, *C. R. Ac. Sc.*, 29 juillet 1907. Influence des glandes génitales sur la glycogénie. *C. R. Ac. S.*, 14 mars 1910. Influence des saisons et des glandes génitales sur les combustions respiratoires *C. R. Ac. Sc.*, 27 janvier 1913. Recherches sur la toxicité de l'albumine d'œuf. Influence des saisons sur la sensibilité de l'organisme à l'intoxication azotée, *C. R. Ac. Sc.*, 3 juin 1918. Recherches sur le rôle des graisses dans l'utilisation des albuminoïdes, *Thèse Sciences*, Lyon 1919 (Imprimeries réunies).

1908-1909, sur des Cobayes et des Carpes, nous ont donné des résultats analogues : chez tous ces animaux, il s'est produit une poussée glycogénique importante au printemps. Le maximum de printemps a été exceptionnellement élevé au cours de l'année 1908, et cela pour toutes les espèces envisagées, Chien, Cobaye, Carpe.

Ces variations ne sauraient être liées à la température extérieure, du moment que les maxima se produisent aux époques à température moyenne et les minima aux époques à températures extrêmes, été et hiver. D'ailleurs, des expériences de chauffage expérimental, que nous avons effectuées en hiver sur le Cobaye, confirment cette manière de voir, que la logique permet de déduire des faits constatés. Les combustions respiratoires subissent de la même manière, et cela aussi en dehors de toute question de température, l'influence saisonnière. Nous avons déterminé l'intensité des combustions aux différents mois de l'année, sur un lot de Cobayes placés dans une chambre chauffée en hiver, de façon à réduire autant que possible l'influence du facteur température extérieure. Nous avons constaté que les variations de la consommation d'oxygène, aux différentes époques, s'effectuent suivant une courbe régulière présentant deux maxima au printemps et à l'automne, et deux minima en été et en hiver. Ce sont donc les saisons qui exercent une action stimulante sur l'activité des glandes génitales, le printemps et l'automne, qui influencent également la nutrition. Nous avons montré, d'ailleurs, dans d'autres recherches, que cette influence des saisons sur la glycogénie et les combustions s'effectue en grande partie par l'intermédiaire de ces organes.

Dans des recherches plus récentes, nous avons constaté sur le Rat blanc alimenté exclusivement avec de l'ovalbumine, une influence très curieuse des saisons sur la sensibilité de l'organisme à l'intoxication albuminique. Au printemps et à l'automne (mai, octobre), les sujets meurent au bout d'un temps très court (trois à cinq jours), inférieur à la survie des mêmes animaux soumis à la diète hydrique, et bien avant l'épuisement des réserves (pertes de poids de 20 à 30 p. 100). La mort a lieu par intoxication aiguë du système nerveux central ; elle est précédée d'une période de vive excitabilité à laquelle succède le coma. En été et en hiver, au contraire (août-janvier), les animaux meurent au bout de trois semaines, par épuisement des réserves, avec des pertes de poids de 40 p. 100 et plus. Entre ces longues survies de l'été et de l'hiver, et les périodes de grande toxicité du printemps et de l'automne, existent toutes les formes intermédiaires de l'intoxication suraiguë. On voit d'une saison à l'autre la survie des animaux et la perte de poids au moment de la mort, varier suivant une courbe régulière et dans le même sens.

Conclusions. — Les saisons influencent la glycogénie, les combustions organiques, et d'une manière générale la nutrition, en dehors de toute question de température. L'activité nutritive subit une exacerbation très marquée au printemps et à l'automne, au moment de la suractivité des glandes génitales, exacerbation révélée par une poussée glycogénique du côté des muscles, et une augmentation importante des combustions respiratoires. Ces phénomènes se traduisent d'ailleurs extérieurement par un fait bien connu, la poussée de croissance au printemps. Aux changements de saisons : printemps et automne, se produisent donc des modifications dans le régime nutritif qui amènent une rupture passagère de l'équilibre préexistant. Il en résulte une fragilité particulière de l'organisme, rendant celui-ci plus sensible aux intoxications et aux infections microbiennes.

Nous avons montré que le Rat blanc nourri exclusivement d'ovalbumine est extrêmement sensible à l'action toxique de cette substance au printemps et à l'automne. Or, ces deux époques sont également celles des manifestations arthritiques rattachées à l'intoxication azotée. Nous savons, d'autre part, que certaines affections microbiennes, les maladies de l'enfance et la grippe, sont plus fréquentes et plus graves à ces deux époques de l'année.

Quelle est la nature de ces agents cosmiques qui influencent l'organisme, soit directement, soit par l'intermédiaire des glandes génitales, organes particulièrement sensibles à ce genre d'excitations ? Ce sont très probablement des radiations spéciales émanant du soleil ou d'autres astres, et qui nous arrivent en plus grande abondance à certains moments de la révolution terrestre : printemps et automne. On conçoit que ces radiations, sous l'influence de causes astronomiques à déterminer, puissent être plus abondantes certaines années que d'autres. Ainsi s'expliquerait-on le caractère exceptionnel présenté par l'évolution du glycogène musculaire en 1908, ce dernier ayant été plus abondant que de coutume, et présenté un maximum extrêmement élevé au printemps. Ces modifications ayant été observées cette même année sur toutes les espèces envisagées, il est naturel de les rattacher à une influence cosmique. On s'expliquerait de la même manière l'existence d'années à fruits et d'années à épidémies graves. Dans ce dernier cas, ces influences cosmiques pourraient se traduire, soit par une exaltation de la virulence des germes infectieux, soit par des modifications de l'organisme tendant à le rendre plus apte au développement de certains microbes.

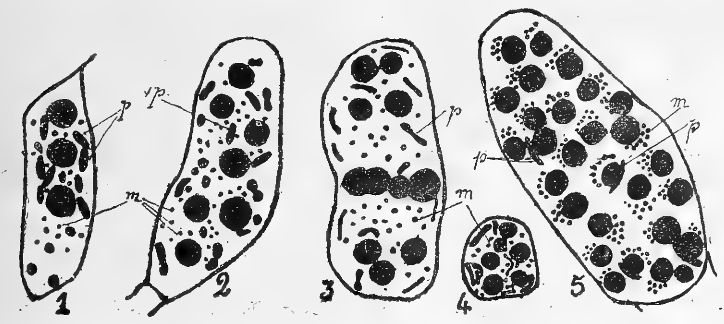
Faisons remarquer en passant que ces considérations semblent confirmer dans une certaine mesure les idées des anciens, relativement à l'influence des astres sur la santé et les maladies.

Sur le chondriome et les plastes dans l'anthéridie des Fucacées,

Par G. Mangenot.

Dans un travail précédent (1), nous avons indiqué l'évolution du chondriome et des plastes, au cours du développement, dans le genre *Fucus*. Nous avons montré l'existence, pendant tout le cycle évolutif, de plastes chlorophylliens, de tailles inégales, et, à côté, de mitochondries granuleuses. Nous avons noté que la paroi du conceptacle renferme ces deux sortes d'éléments qu'elle transmet à l'oogone.

Aujourd'hui, nous nous proposons d'étudier à ce point de vue le développement des anthéridies. Le rameau anthéridien naît sur la paroi du conceptacle à la façon d'un poil : ce poil renferme, comme toutes les productions de cette paroi, des mitochondries granuleuses, de petits phœoplastes, et des grains de fucosane. Bientôt, il se ramifie,



Les dessins ont été exécutés d'après des coupes très minces de conceptacles de *Fucus platycarpus*, fixés au liquide de Regaud. Le fucosane n'a pas été représenté.

Fig. 1. — Jeune anthéridie : autour des noyaux, uniformément colorés en noir, on aperçoit les phoeoplastes (*p*) fusiformes et les mitochondries granuleuses.

Fig. 2. — Les phoeoplastes présentent plusieurs figures de division.

Fig. 3.— Anthéridie plus âgée. Les plastes (*p*) sont effilés, ce sont de vrais chondriocontes.

Fig. 4. — Même stade ; mais l'anthéridie est coupée transversalement ; de plus, le grossissement est moins fort que pour les autres figures.

Fig. 5. — Anthéridie mûre ; à côté de chaque noyau on voit un petit amas de mitochondries granuleuses. On voit aussi quelques noyaux auxquels sont accolés les points rouges (*p*) en forme de fuseau allongé.

et certaines de ces ramifications vont évoluer en anthéridie. A un premier stade, pendant que les noyaux subissent leurs premières divisions, nous voyons dans le cytoplasme, outre quelques grains de fucosane qui persistent, les phœoplastes intégralement conservés et les mitochondries granuleuses (fig. 1). Mais, au fur et à mesure que

(1) C. R. Acad. des Sc., 5 et 19 janvier 1920.

les noyaux vont augmenter de nombre, les plastes vont aussi se multiplier, comme le prouvent les figures de division, nombreuses à ce stade (fig. 2). En même temps, ils perdent leur pigment et deviennent de plus en plus pâles ; sur les préparations fixées et colorées, ils apparaissent alors avec une assez grande ténuité. Cet amincissement est si considérable, qu'il arrive un moment (fig. 3 et 4), où les plastes sont à l'état de vrais chondriocontes, le plus souvent rectilignes et peu allongés. A côté persistent, sans changement, les mitochondries granuleuses. Ce stade est le seul, dans tout le cycle évolutif du *Fucus*, où il existe des chondriocontes ; mais ceux-ci, comme on le voit, ont une origine très spéciale, et leur destinée n'est pas moins bien définie, ainsi qu'on le verra dans un instant. Il faut noter aussi que le fucosane, dont la diminution était continue depuis les premières divisions nucléaires, est alors complètement disparu, contrairement à ce que dit Kylin dans un récent travail. Ultérieurement, les chondriocontes vont de nouveau se charger de pigment : mais, cette fois, ils prendront le pigment rouge-orangé si souvent décrit : ils s'épaissiront corrélativement, deviendront fusiformes, et, un à un, ils viendront s'accoler aux noyaux de l'anthéridie, formant ainsi le point rouge du futur anthérozoïde. Autour de ces noyaux, se tassent aussi quelques mitochondries granuleuses, par groupes de cinq à huit grains. Telle est (fig. 5), la structure de l'anthéridie mûre.

Ces résultats précisent ceux que Guignard a publiés en 1889 ; ils précisent et confirment, dans les grandes lignes, ceux de Kylin, qui a suivi, par des méthodes non mitochondriales, les principaux processus dont nous venons d'esquisser la description. Enfin, par la mise en évidence de ces chondriocontes, qui ne sont que des plastes momentanément dépourvus de pigment, coexistant avec d'autres mitochondries, nous apportons une preuve de plus à cette dualité des espèces mitochondriales, démontrée tout récemment dans les travaux de Guilliermond et Emberger.

(Travail du Laboratoire de Botanique de la Faculté des Sciences de Lyon.)

Considérations sur le mycétome, a propos d'un cas nouveau,

par J. Guiart.

Le 8 juillet 1918, M. le Dr Rafin, de Lyon, m'adressait une tumeur grosse comme une noix, qu'il venait d'extraire, le jour même, du pied d'un Soudanais. Il avait simplement sectionné la tumeur longitudinalement et ayant vu de petits grains blancs enchassés dans du tissu fibreux, il me l'avait envoyée immédiatement, pensant avec raison qu'il s'agissait d'une affection parasitaire. Ayant écrasé un des grains entre lame et lamelle et l'ayant traité par la potasse, je constatai qu'il était constitué par des filaments mycéliens ramifiés et cloisonnés, assez volumineux et enchevêtrés dans tous les sens. De place en place le long de ces filaments, surtout vers la périphérie du grain, on observait de volumineuses *chlamydospores* sphériques, mesurant 10 à 20 μ de diamètre. Enfin beaucoup de ramifications terminales se résolvaient en *oïdies*, c'est-à-dire en articles plus courts se divisant par étranglement en deux articles ovalaires ou arrondis. Il n'y avait donc pas à douter, il s'agissait d'un cas typique de *mycétome aspergillaire* (1) *à grains pâles*. J'ensemençai immédiatement quelques tubes de gélose maltosée et de gélose glucosée, mais ces cultures ne donnèrent aucun résultat.

L'examen histologique par la méthode des coupes confirma mon diagnostic, mais me rendit très hésitant sur la diagnose de l'agent parasitaire. L'examen dans la solution de potasse montrait en effet, que le grain avait la même structure que celui du mycétone noir de Bouffard. La grande différence résidait dans le fait qu'on n'observait pas les amas de conidies vus par Bouffard et sur lesquels Brumpt a attiré l'attention en les interprétant comme des têtes conidiennes d'*Aspergillus*. Dans les coupes, on constate même l'existence d'une mince couche pigmentée, légèrement brunâtre, dont l'épaisseur est d'environ 15 μ et sur un certain nombre de grains on constate, avec la plus grande netteté, l'existence du hile non pigmenté décrit par Brumpt dans le mycétome noir de Bouffard, hile qui n'existe pas dans les grains des différents mycétomes blancs décrits par les auteurs, pas plus que dans les descriptions qu'en a données Brumpt.

Le Champignon diffère donc du genre *Indiella*, en ce qu'il secrète du pigment ; il en diffère encore en ce que les filaments mycéliens se reproduisent par fragmentation des articles et formation d'oïdies, comme dans le genre provisoire *Madurella* de Brumpt, tel que Pinoy

(1) Depuis un certain temps je donne au mycétome à gros filaments cloisonnés, ce nom pour le distinguer du mycétome à filaments grêles que j'appelle mycétome à *Nocardia*.

l'a modifié en 1912 (1). Pour être d'accord avec la classification actuelle des mycétomes aspergillaires, je devrais donc faire du parasite un nouveau genre et une nouvelle espèce ; mais il importe d'être bien persuadé que ce sont là des dénominations essentiellement provisoires, destinées à indiquer une variété de mycétome en attendant que le parasite ayant été cultivé, on en puisse faire la diagnose exacte.

En réalité, *je crois que le mycétome à grains blancs, d'origine aspergillaire, se transforme ou du moins peut se transformer en mycétome à grains noirs* (2) et le mycétome étudié ici représenterait une des étapes de la transformation. Autrement dit : *Indiella* et *Madurella* ne seraient que deux stades d'un même parasite que les auteurs de l'avenir rattacheront vraisemblablement à un *Aspergillus* ou à un *Sterigmatocystis*. Je crois donc qu'à l'ancienne division du mycétome en variétés pigmentaires blanche, rouge et noire, il convient de substituer la division étiologique en *mycétome aspergillaire*, à gros filaments cloisonnés, avec deux variétés blanche et noire et en *mycétome à Nocardia*, à filaments grêles, avec deux variétés blanche et rouge.

L'immunité acquise chez les insectes,

Par M. A. Paillot.

On admet que les Invertébrés, comme les Vertébrés, peuvent être immunisés contre les infections microbiennes ; mais aucune preuve décisive n'est venue confirmer cette hypothèse ; l'existence d'anticorps analogues à ceux qu'on observe dans le sang des Vertébrés est encore problématique. Metchnikoff, avec les larves d'*Oryctes nasicornis* ; Mesnil et Kovalewsky, avec les Scolopendres, n'ont pu réussir à vacciner leurs animaux contre la Bactéridie du charbon. Récemment, Cantacuzène (3) a montré que les Invertébrés, et plus particulièrement les Crustacés marins, pouvaient élaborer des anticorps du type des agglutinines, mais ces anticorps, qui constituent, pour Cantacuzène, le type le plus primitif, ne jouent qu'un rôle secondaire dans l'immunité. En ce qui concerne les Insectes, nous n'avons jamais pu

(1) Brault. Mycétome à grains noirs observé en Algérie ; isolément du *Madurella mycetomi*. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1912 (terminé par une note de M. le Dr Pinoy).

(2) C'est un fait comparable à ce qu'on observe dans le mycétome à *Nocardia*, où les travaux de Thiroux, de Pelletier et de Pinoy semblent avoir démontré que le mycétome à grains pâles, peut se transformer en mycétome à grains rouges.

(3) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXII, p. 1087.

confirmer les conclusions de Cantacuzène ; par contre, nous avons pu observer des cas d'immunité naturelle exclusivement dus à l'action d'anticorps du sang (1) et un cas nouveau d'immunité acquise humorale ; c'est ce dernier cas qui fera l'objet de la présente note.

Si l'on inocule des chenilles d'Agrotis (Vers gris), avec une émulsion de *Bacillus melolonthæ non liquefaciens*, et provenant de culture sur gelose récente, on détermine une septicémie rapidement mortelle ; il n'y a pas d'autre réaction, qu'une légère phagocytose. Mais si l'on part d'une vieille culture (de trois mois au moins), les chenilles résistent très bien à l'inoculation. Une nouvelle inoculation faite vingt-quatre heures ou plusieurs jours après la première, avec une émulsion provenant d'une culture jeune, ne détermine plus de septicémie mortelle. En examinant le sang à intervalles réguliers, on observe que, vers la dixième minute, un certain nombre de Bacilles se transforment en granules, comme dans l'expérience de Pfeiffer ; la transformation n'est pas générale d'emblée, mais s'étend progressivement sur tous les Bacilles libres, le terme de la réaction est la lysetotale des granules. Pendant que se poursuit la réaction humorale, les micronucléocytes englobent des microbes intacts et des granules, mais les microbes normaux, englobés, ne se transforment pas en granules dans le protoplasme, ce qui semblerait prouver que le ou les anticorps du sang ne proviennent pas directement des micronucléocytes, c'est-à-dire des éléments que nous considérons comme les homologues des polynucléaires ou microphages du sang des Vertébrés supérieurs.

Le réaction humorale est terminée vers la cinquième heure. Une nouvelle inoculation peut être faite aussitôt après ; la réaction se poursuit d'après le processus qui vient d'être décrit.

Si l'on compare le cas d'immunité acquise observé chez les Vers gris avec ceux que l'on observe chez les Vertébrés, on constate les plus grandes analogies ; on peut remarquer, cependant, que, chez les Insectes, la production d'anticorps est plus rapide et plus intense que chez les Vertébrés. Une seule inoculation suffit pour immuniser parfaitement, dans les vingt-quatre heures, les Vers gris contre le Bacille virulent, alors que, chez les Vertébrés, l'état d'immunité exige souvent deux ou plusieurs inoculations préalables de vaccin. Cette différence s'explique difficilement si l'on admet que les anticorps des Vertébrés ont pour origine les phagocytes : en effet, en inoculant l'antigène dans le torrent circulatoire, ces éléments sont aussi rapidement et largement en contact avec l'antigène que les cellules des chenilles, productrices d'anticorps (les tissus baignent tous plus ou

(1) *C. R. Ac. Sc.*, t. CLIX, 1919, p. 396.

moins largement dans le sang). L'hypothèse d'une sécrétion par d'autres éléments que ceux du sang, chez les Vertébrés, explique mieux la différence : on comprend, en effet, que des cellules réceptrices, non en contact direct avec le sang circulant, mettent un temps plus ou moins long pour absorber l'antigène et élaborer l'anticorps correspondant.

Dans une note précédente (1), nous avons émis l'hypothèse que, chez les Insectes, les anticorps pouvaient être élaborés par les macronucléocytes, c'est-à-dire par les éléments qui participent seuls à la réaction cellulaire de karyokinétose, mais nous n'avons pas encore pu en donner une preuve décisive. Nous ne sommes, d'ailleurs, qu'au début de l'étude des réactions d'immunité ; les résultats déjà obtenus permettent d'espérer que le mécanisme en sera bientôt connu dans ses détails, chez les Insectes.

(Travail de la Station entomologique du Sud-Est à Saint-Genis-Laval.)

(1) *C. R. Ac. Sc.*, t. CLI, p. 740.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant: OCTAVE PORÉE.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (*Argent*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Ampoules de 25 cc. (2 par boite).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boite).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (*Or*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)

ELECTROPALLADIOL (*Pd*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)
Ampoules de 5 cc.
(Boites de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Collyre en amp. compte-gouttes.
} **Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.**

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boite).
} **Traitement du Cancer.**

ELECTR=Hg (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
} **Toutes formes de la Syphilis.**

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
} **Syndrome anémique.**

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boite). — Pommade.
} **Toutes les Indications de la Médication sulfurée.**

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
} **Cures iodée et iodurée.**

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).
} **Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.**

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boite 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boite de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
} Tous dosages usuels en boites de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et fils aîné, 52, rue Madame, PARIS.

TOME LXXXIII. 1920 N° 10

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 13 Mars 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 13 MARS 1920

SOMMAIRE

Réunion de la société belge de biologie.

Réunion biologique de Copenhague

Présidence de M. F. Mesnil, *ancien vice-président,*
puis de M. H. Vincent, *vice-président.*

M. Delaunay, membre correspondant, assiste à la séance.

Les différences de potentiel en biologie,

par J.-L. Pech.

Toutes les mesures dont il va être question ont été effectuées en réunissant les corps en expérience à l'équipage mobile d'un électromètre à quadrants (Branly ou Mascart) présentant entre chaque couple de quadrants une différence de potentiel de 220 volts. Les connexions étaient réalisées au moyen de lignes pratiquement sans capacité, sans self-induction et sans contacts d'état électrique variable.

Expérience I. — Une carotte vivante, c'est-à-dire fraîchement arrachée du sol et susceptible d'être transplantée, ayant son bulbe plongé dans de l'eau jusqu'à mi-hauteur, on constata entre l'eau et les feuilles une différence de potentiel de 4 volts environ ; différence qui s'accentue (8 volts) sous l'action d'un faisceau de rayons ultra-violets et qui disparaît si l'on ajoute à l'eau 10 gouttes d'acide azotique pour 100 grammes.

Expérience II. — Des muscles symétriques et de poids égaux prélevés sur un Lapin, fraîchement sacrifié par piqûre du bulbe, augmentent de poids si on les plonge dans de l'eau distillée (différence de potentiel entre l'eau et le muscle : 1 volt, 5 environ). Cette augmentation est plus considérable si, par réunion à des sources d'énergie électrique, le muscle est rendu négatif par rapport à l'eau, moins considérable si le muscle est positif par rapport à l'eau. L'éclairement de l'ensemble par un faisceau d'ultra-violet élève le potentiel du muscle par rapport à l'eau et diminue l'absorption d'eau.

Expérience III. — On peut constater entre le sang, circulant dans la veine auriculaire d'un Lapin, et les muscles de sa cuisse une différence de potentiel (2 volts). Cette différence disparaît si l'on irradie la cuisse au moyen d'un faisceau de rayons ultra-violets et ce phénomène persiste encore une heure après que l'irradiation a cessé.

Expérience IV. — Des tissus fraîchement prélevés sur une Souris blanche, que l'on vient d'immoler par piqûre du bulbe, étant mis en contact avec de la toxine diphtérique, on constate entre les tissus et la toxine une différence de potentiel de 4 volts ; cette différence n'est que de 2 volts si l'on substitue à la toxine du sérum anti-diphtérique ;

entre les tissus et un mélange de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique au contact, la différence de potentiel est nulle ; elle atteint 2 volts en remplaçant ce mélange par un mélange de toxine diphtérique et de sérum anti-tétanique.

L'on est autorisé, je crois, à tirer des expériences ci-dessus les conclusions suivantes : 1° Les différences de potentiel entre des tissus organisés et des liquides en contact (même le sang circulant chez les êtres vivants) peuvent être modifiées sous l'action de certains agents physiques (exp. 1, 2, 3) ou chimiques (exp. 1 ou de certains produits organiques (exp. 4). 2° Les variations de différence de potentiel entre un tissu et un liquide, au contact, peuvent modifier les échanges osmotiques (exp. 2).

Le typhus exanthématique et les réactions d'agglutination,

par H. Violle.

Le sérum des malades atteints de typhus exanthématique a le pouvoir d'agglutiner et parfois à un taux extrêmement élevé des émulsions de certains microbes. Ce fait est bien établi. Mais on est déconcerté par la faculté d'agglutinabilité que présente telle ou telle espèce microbienne, ou même telle ou telle variété de cette espèce vis-à-vis de ce sérum.

Des recherches que nous avons faites il nous a semblé qu'un microbe était d'autant plus agglutinable qu'il possédait un pouvoir protéolytique plus élevé. Cete propriété est dévolue à des microbes d'ordre très différents les uns des autres. Ainsi le *B. proteus*, le *B. pyocyaneus*, le Vibrion cholérique, le *B. prodigiosus*, le *B. subtilis*, microbes pathogènes et microbes banaux, jouissent de cette propriété et suivant les races plus ou moins protéolytiques que l'on emploiera, on obtiendra des agglutinations plus ou moins prononcées. Que conclure de ces faits d'observation ? L'hypothèse de co-agglutinines doit être rejetée. On peut supposer que le virus du typhus exanthématique possède une qualité commune aux microbes protéolytiques. Mais nous ignorons cette qualité. Nous savons seulement qu'il n'y a aucune relation absolue entre les pouvoirs agglutinant et anti-protéolytique d'un sérum (Launoy et Lévy-Bruhl). Un sérum agglutinant, fait avec un microbe très protéolytique (*B. proteus*), n'agglutine point les diverses autres espèces protéolytiques que nous venons d'énumérer.

Cette question nous paraît très intéressante à étudier précisément parce qu'elle a en vue une réaction très banale sans spécificité aucune. Elle présente, dans son genre, la même valeur que la réaction de Bordet-Gengou. Ce sont des réactions qui permettront plus tard de classer les diverses maladies en de grands groupes. Il nous

semble que si la syphilis, la tuberculose, le cancer sont, comme on l'a démontré, et principalement tout dernièrement en ce qui concerne la dernière affection, des maladies chroniques où les substances lipoïdes jouent un rôle extrêmement important, certaines maladies aiguës, et le typhus exanthématique rentre dans ce type d'affections, doivent faire intervenir dans leur genèse des modifications importantes de l'état colloïdal des matières albuminoïdes de leur sérum, se traduisant probablement par des phénomènes de protéolyse.

Sur la structure des piquants du pénis chez *Vipera aspis*,

par Ch. Faure

On sait que chez les Ophidiens le pénis du mâle est un organe bifide dont chaque moitié, plus ou moins bilobée suivant les espèces, est connue sous le nom d'hémipénis (Boulanger). La surface du pénis est



Fig. 1. — Coupe longitudinale d'un piquant du pénis de la vipère adulte (Grandeur : 150/1)

hérissée de longs piquants acérés renfermant chacun une aiguille calcaire. Pendant l'accouplement, le pénis est maintenu saillant en érection, par la réplétion de nombreux et volumineux vaisseaux capillaires. En dehors de la période d'activité génitale, le pénis est invaginé complètement sous la contraction d'un puissant muscle strié rétracteur. On n'observe aucun canal dans cet organe, mais chaque hémipénis est parcouru, suivant sa longueur par une gouttière qui, au moment de l'accouplement, se rapproche de celle du côté opposé et contribue ainsi à former un canal par lequel s'écoule le sperme.

Nous avons eu l'occasion d'étudier la structure des piquants sur quelques individus adultes de la vipère commune (*Vipera aspis*). Les échantillons prélevés ont été recueillis à Clermont-Ferrand, fixés au liquide de Bouin et colorés par la méthode de l'hématoxyline ferrique de Heidenhain. Les piquants, fort nombreux, sont de dimensions

variables, les plus volumineux placés au voisinage de la racine du pénis. Sur la coupe longitudinale (fig. 1), ils présentent suivant leur axe, une tigelle osseuse (*épine osseuse*) affectant la forme d'une sorte de massue plus ou moins incurvée dont l'extrémité renflée occupe la base du piquant, et dont l'extrémité effilée est en rapport avec l'épithélium superficiel. 1° L'épine osseuse est formée d'un tissu osseux spécial, renfermant des cellules sphériques ou ovoïdes entourées d'une capsule. La matière amorphe interposée est sillonnée par de nombreuses fibres qui donnent à l'ensemble l'aspect d'un tissu fibro-osseux analogue à celui qu'on rencontre au voisinage des articulations des mammifères. Ce tissu plus dense et à fibres plus serrées au niveau de la pointe présente une affinité marquée pour l'hématoxyline ferrique de Heidenhain ; nous n'avons pu y déceler la trace de canalicules osseux ou de lamelles osseuses. 2° Le tissu conjonctif engaînant,



FIG. 2. — Coupe transversale des piquants du pénis de la vipère adulte (Grandeur : 150/1)

sorte de périoste, renferme des fibres disposées parallèlement à l'axe du piquant avec quelques cellules aplaties. Cette gaîne, toutefois, fait complètement défaut dans la région de la pointe ; elle se continue par une transition ménagée avec le derme cutané. 3° L'épithélium qui recouvre la surface du piquant est formé de plusieurs couches dont la plus superficielle affecte une forme lamelleuse. Au niveau de la pointe du piquant, l'épithélium aminci se trouve en contact immédiat avec la substance osseuse de l'épine. Il semble même, dans certains cas, que l'épine osseuse perfore l'épithélium à la façon d'une dent traversant l'épithélium de la gencive.

En résumé, les piquants du pénis de la vipère adulte renferment une épine de tissu fibro-osseux entouré d'une gaine conjonctive rappelant l'aspect du périoste adulte. Au sommet de l'épine, l'épithélium repose directement sur la substance fibro-osseuse.

A PROPOS DE LA NOTE DE M. FÉLIX RÉGNAULT (1) ; SUR UNE NOUVELLE CONCEPTION DES PHÉNOMÈNES DE LA VIE,

par RAPHAËL DUBOIS.

Dans mes leçons de physiologie générale et comparée (2), et dans de nombreux écrits, cours et conférences, etc., je me suis appliqué à démontrer que ce n'est pas dans la composition chimique qualitative ou des principes immédiats qu'il faut rechercher l'explication des mécanismes vitaux. Le plus délicat de tous, celui que j'ai inventé et décrit sous le nom d'*atmolyse* (3), comme tous les autres procédés d'analyse immédiate, dénature l'organisation de la substance vivante ou bioprotéon et peut même provoquer dans les tissus la formation de toxiques qui ne préexistent pas pendant la vie (4).

Le bioprotéon n'est pas une espèce particulière de protéon, *mais seulement un de ses états transitoires* (5).

J'ai, d'autre part, surabondamment démontré dans l'introduction de mon livre *La Vie et la Lumière* (6), que l'on passe sans transition sensible de ce qui vit à ce qui ne vit pas ; c'est pourquoi, d'ailleurs, on a proposé une foule de définitions de la vie sans jamais en trouver une complètement satisfaisante.

Le protéon à l'état de bioprotéon est un hydrogel très instable plus ou moins solide, comme le muscle, ou fluide comme le sang. Il est composé principalement par l'union d'un cristalloïde, l'eau, avec des corps organiques qui ne cristallisent pas, ou difficilement sous forme de pseudo-cristaux (hémoglobine, aleurone, vitelline, albumine, etc.).

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 5 déc. 1919.

(2) Masson, Paris, 1898.

(3) *Comptes rendus*, t. CLIII, p. 1180, 1911.

(4) Action des vapeurs de liquides organiques neutres sur la substance organisée. *C. R. Soc. de Biologie*, 1883 et 1884.

(5) Plusieurs philosophes de l'antiquité ont émis l'hypothèse qu'en dernière analyse la Nature peut être réduite à un principe unique ; pour Héraclite, c'était le feu, aujourd'hui c'est l'électricité. Entre temps, l'opinion des matérialistes et des spiritualistes, des scientifiques et des lettrés, soi-disant philosophes, a été qu'il n'y a pas un seul principe, mais bien deux : la force et la matière. Quand je pris possession de la chaire de physiologie générale de l'Université de Lyon, il y a plus d'un quart de siècle, je me suis appliqué à démontrer que l'unicisme ou monisme pouvait sortir du domaine de la métaphysique pour rentrer dans celui de la science. Je n'ai obtenu que l'indifférence des physiciens ou les sarcasmes des métaphysiciens. En revanche, mes compatriotes se sont montrés pleins d'admiration, dans ces dernières années, pour les écrits de l'Allemand Hæckel. Pour ne préjuger en rien de la nature intime d'un principe unique, qui par ses innombrables et incessantes métamorphoses donne à la Nature son infinie variété, je lui ai donné le nom de *protéon*, qui signifie ce qui change, sans cesse, partout, ce qui évolue sans se perdre ni se créer.

(6) Alcan, éd., Paris, 1914.

L'eau n'est pas le seul cristalloïde qui entre dans la composition du bioprotéon, mais le rôle des autres comparé à celui de l'eau est relativement secondaire, accessoire. Certaines animaux gélatineux, comme les Méduses, renferment jusqu'à 98 p. 100 d'eau. Les tissus les plus nobles : substance cérébrale, musculaire, chez les animaux supérieurs sont les plus riches en eau. Les tissus jeunes sont les plus hydratés, le bioprotéon se déshydrate en vieillissant. Ce n'est pas tout : j'ai démontré expérimentalement qu'il ne fallait pas tenir compte seulement de la richesse en eau d'un tissu, mais de l'énergie plus ou moins grande avec laquelle il résiste à la dessication. La « tension de dissociation » de l'eau et du bioprotéon augmente dans la vieillesse, dans les maladies, les intoxications : elle est combattue, par la fécondation, qui n'est qu'un rajeunissement par réhydratation. La molécule d'eau est l'enjeu de la santé ou de la maladie, de la vie ou de la mort : elle est au maximum au moment de cette dernière (1). Comme tous les colloïdes, le biohydrogel ou bioprotéon renferme pour une très petite parcelle une multitude d'extrêmement fines granulations d'origine ancestrale. Les plus petites ne sont pas même visibles à l'ultra-microscope, mais on peut les faire apparaître par certains artifices. Dans une cellule, leur nombre est déjà énorme, mais elles possèdent, en plus, la faculté de se multiplier par division, ce qui n'arrive que lorsqu'elles ont atteint un certain développement, lorsqu'elles sont devenues des *vacuolides*.

Nota. — J'ai donné ce nom, en 1887 (2), à des corpuscules présentant une structure vacuolaire, que j'ai rencontrés d'abord dans les organes photogènes des Insectes, puis ensuite un peu partout. Je les ai assimilés aux leucites ; j'en ai fait des microleucites morphologiquement et physiologiquement (3), et les ai considérés comme d'infiniment petits dialyseurs. Mais ce n'est que dans ces dernières années que mes conclusions ont été rééditées par Guilliermond de Lyon ; seulement, il a adopté de préférence au mot français « vacuolide », le nom allemand « mitochondrie ». Mais, puisque les vacuolides et les mitochondries sont des leucites, c'est donc que les mitochondries sont des vacuolides, ce que je lui reconnais le mérite d'avoir confirmé.

Les vacuolides sont les organites les plus simples, les plus élémentaires de l'hydrobiogel ou bioprotéon : ils sont constitués par une partie externe plus dense, sorte d'ectoplasme et une substance remplissant la vacuole interne, sorte d'endoplasme ; ce sont, si l'on

(1) Voir hydratation (fonction) par Raphaël Dubois, *in*, Grand dictionnaire de physiologie de Charles Richet, t. VIII, Alcan, Paris, 1909.

(2) *Mém. de la Soc. de Biologie*, IX série, 8, IV.

(3) *Leçons de physiologie générale et comparée*, p. 73, 77, 286, 288 et p. 48, 49, Masson, éd., Paris, 1898.

veut, de très petites utricules. La graine ou l'œuf fécondés en renferment une flore ou une faune complète suffisante pour assurer l'exercice des diverses fonctions pendant la vie de l'individu, mais qui a besoin d'être recomplétée par la fécondation pour assurer celle de la lignée. Celles-ci, comme les feuilles, les races, les espèces disparaissent par épuisement final ou déséquilibre de la provision héréditaire des granulations du biohydrogel. Les macrozymoses de la purpurase et de la luciférase sont des formes typiques de vacuolides (1).

Je me suis demandé, pour ces raisons, en quoi il pouvait bien être utile de surcharger la technologie déjà si touffue, de la physiologie générale en y introduisant le néologisme « énergide » tout à fait superflu à mon sens.

Surface articulaire temporale de l'articulation temporo-maxillaire,

par Ed. Retterer.

La surface articulaire du temporal présente une structure différente non seulement au niveau de la cavité de réception (cavité glénoïde) et de la racine transverse (surface de frottement) : elle est encore variable selon l'espèce animale. Lorsque la cavité de réception constitue le fond de la surface de frottement, les bords de la cavité ont une structure qui diffère peu de celle du fond.

A. *Homme.* — 1° *Fœtus à terme et enfant à la naissance.* — Dans sa moitié antérieure (racine transverse du zygoma), la surface est convexe, et dans sa moitié postérieure (cavité glénoïde), elle est légèrement déprimée ; le niveau de la première dépasse celui de la seconde de 0 mm. 1 environ. Le revêtement du tissu osseux se compose : 1° d'une couche superficielle fibreuse, épaisse de 55 μ ; 2° d'une couche moyenne de 18 μ, identique à celle que nous avons décrite dans une note antérieure sous le nom de syncytium réticulé ; 3° d'une couche profonde, de 40 μ, formée de tissu réticulé plein à hyaloplasma abondant.

2° *Enfant de trois jours.* — La racine transverse dépasse le niveau de la cavité glénoïde de 0 mm. 3. Le revêtement de cette dernière a la même structure que précédemment, mais les diverses couches qui la composent ont une épaisseur deux ou trois fois plus grande. Quant à la racine transverse du zygoma, elle montre : 1° une couche superficielle fibreuse de 70 μ ; 2° un syncytium réticulé de 120 μ ; 3° une couche de cartilage à hyaloplasma abondant (acidophile), de 80 μ ;

(1) Pour plus amples renseignements, voir l'introduction de mon livre : *La Vie et la Lumière*, Alcan, éd., Paris.

4° une couche de cartilage basophile (substance intercellulaire hématoxylinophile) atteignant une épaisseur de 145 μ.

3° *Homme (fusillé, âgé de cinquante-quatre ans, édenté).* — *a) Racine transverse.* La racine transverse dépasse de 5 mm. environ le fond de la cavité glénoïde. Elle est tapissée par un revêtement épais de 0 mm. 5 et se composant : 1° d'une couche superficielle, fibreuse, de 0 mm. 12 (faisceaux fibreux séparés par des espaces vides et montrant de nombreuses cellules vésiculeuses ou cartilagineuses ; 2° d'un syncytium réticulé fort mince (5 à 7 μ), formé de noyaux et d'un cytoplasma hématoxylinophile ; 4° d'une couche de cartilage acidophile ; 5° d'une couche de cartilage basophile épaisse de 100 μ. *b)* Cavité glénoïde. Une membrane fibreuse de 20 à 30 μ revêt l'os compact du temporal.

B. *Cheval (adulte).* — L racine transverse présente un revêtement montrant, de la surface vers la profondeur : 1° un syncytium réticulé, épais de 40 μ, composé de six à huit rangées de noyaux ; 2° une couche de cellules cartilagineuses arrondies, épaisse de 30 à 60 μ ; 3° une couche de cellules cartilagineuses disposées en séries perpendiculaires à la surface : elle atteint 180 μ ; 4° une couche de cartilage basophile, épaisse de 200 μ, avec de grandes cellules cartilagineuses de 14 à 15 μ. La cavité glénoïde est revêtue d'une couche uniquement fibreuse, épaisse de 50 à 60 μ. Des traînées de cellules conjonctives se trouvent entre les faisceaux fibreux.

C. *Bœuf (de trois ans).* — Sur la racine transverse, on voit : 1° un revêtement épais de 0 mm. 450 ; il comprend une couche superficielle fibreuse, épaisse de 300 μ et ne contenant que des cellules conjonctives ; 2° un syncytium réticulé épais de 50 μ ; 3° une couche de cartilage à hyaloplasma acidophile, épaisse de 40 μ, et, 4° une couche de cartilage hyalin à substance fondamentale basophile, épaisse de 60 μ. La cavité glénoïde est revêtue d'une série de couches rappelant par leur épaisseur et leur structure celles de la racine transverse. En effet, la couche superficielle, épaisse de 150 μ, est fibreuse, mais la plupart de ses cellules sont vésiculeuses ou cartilagineuses ; la seconde couche constitue un syncytium réticulé, épais de 30 μ ; la troisième couche, épaisse de 140 μ, est formée de cartilage à hyaloplasma acidophile ; enfin, la couche profonde, épaisse de 200 μ, est du cartilage basophile, vasculaire et en voie d'ossification. Sur les animaux suivants (Chien, Cobaye, Lapin), la surface de réception et de frottement est représentée par une fosse transversale ou sagittale. Les bords de cette fosse sont pourvus d'un revêtement cartilagineux plus épais que celui du fond.

D. *Cobaye (adulte).* — Le revêtement, épais de 0 mm. 200, comprend : 1° une couche superficielle, de 70 μ, composée de faisceaux

conjonctifs avec des cellules, la plupart vésiculeuses, les autres cartilagineuses ; 2° un syncytium réticulé, épais de 20 μ, constitué par deux ou trois assises de cellules ayant chacune 10 μ et contenant un noyau de 5 μ ; 3° une couche de deux ou trois assises de cellules épithélioïdes ; 4° une couche de cartilage hyalin, épaisse de 100 μ, à substance fondamentale basophile et des cellules cartilagineuses mesurant chacune 10 ou 12 μ.

E. *Lapin (adulte).* — Les bords de la fosse, oblique de haut en bas et d'arrière en avant, montrent : 1° un syncytium réticulé, épais de 30 à 40 μ ; 2° un cartilage acidophile, épais de 50 à 60 μ ; 3° un cartilage hyalin, basophile, de 60 μ. Ces couches s'amincissent et deviennent fibreuses vers le fond de la fosse.

F. *Chien (adulte).* — Le revêtement de la cavité glénoïde et des apophyses qui la limitent est épais de 0 mm. 216. Il comprend : 1° une couche fibreuse (avec cellules vésiculeuses) épaisse de 70 μ, dont les faisceaux superficiels sont en voie de dégénérescence ou de fonte muqueuse ; 2° un syncytium réticulé de 20 μ, avec deux ou trois rangées de noyaux ; 3° une couche de cartilage acidophile de 80 μ (cellules de 7 à 8 μ et noyaux de 3 μ) ; 4° une couche de cartilage basophile, épaisse de 20 à 40 μ (grandes cellules cartilagineuses).

Résultats. — Les différences de structure que présentent la cavité glénoïde et la racine transverse du zygoma ne sauraient être expliquées par la phylogénie ni par les tableaux dressés d'après les données de l'ontogénie dite normale. Pour les expliquer, il faut examiner le facteur mécanique, négligé par les classiques ou bien considéré par quelques-uns, tels que Lubosch, comme antiphysiologique. Avant la naissance, les surfaces articulaires du temporal ne sont revêtues, chez l'Homme, que de tissu conjonctif ; dès que le maxillaire inférieur exécute des mouvements, il apparaît une couche de cellules cartilagineuses sur la racine transverse du zygoma. Chez l'Homme et le Cheval adultes, les couches cartilagineuses s'épaississent sur la racine transverse, tandis que la cavité de réception, ou glénoïde, n'est revêtue que de tissu fibreux. Si la racine transverse possède, chez le Cheval, un revêtement identique à celui des diarthroses en général, cela semble dû à une action triturante plus énergique que celle de l'Homme. Chez le Bœuf, la cavité glénoïde est elle-même tapissée, comme la racine transverse, de couches cartilagineuses. Pour expliquer cette structure, il faut admettre que le condyle de la moitié de la mâchoire qui est active, c'est-à-dire qui triture, non seulement se porte, en reculant, dans cette cavité, mais qu'il y exerce une pression mécanique pendant qu'il agit comme un pivot autour duquel tourne toute la mâchoire. Chez les Mammifères, enfin, où le condyle maxillaire se meut sur les bords de la cavité de réception (surface glé-

noïde du Chien et des Rongeurs), les couches cartilagineuses présentent le plus grand développement sur ces bords.

Conclusion. — La surface articulaire de l'articulation temporo-maxillaire est, dans l'origine, revêtue de tissu conjonctif ; celui-ci persiste dans la portion qui n'est pas soumise au frottement. Dans les portions qui subissent une action mécanique, le revêtement conjonctif produit des couches cartilagineuses.

SUR LE DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE, PAR LA MÉTHODE DE FOSSE, EN CAS DE GRANDE HYPERAZOTÉMIE,

par Ch. ACHARD, A. RIBOT et A. LEBLANC.

A diverses reprises, on a signalé les différences que peuvent donner pour le dosage de l'urée dans le sang, les différentes méthodes en usage. L'un de nous, avec E. Feuillié, a communiqué ici même une série d'observations faites sur l'homme et sur l'animal, qui faisaient ressortir des différences entre les dosages fournis par le procédé de l'hypobromite et par le procédé Desgrez-Feuillié (1). Mais c'est surtout depuis l'emploi de la méthode de Fosse que des écarts ont été relevés. Récemment, P. Carnot, P. Gérard et Mlle S. Moissonnier ont rapporté d'importantes différences entre les résultats obtenus par l'hypobromite et le xanthydrol, et en ont montré l'intérêt clinique. Toutefois, dans une seconde note, ces mêmes auteurs ont fait remarquer que, pour les taux élevés d'urée sanguine, une révision des résultats était nécessaire (2). Or, en comparant à notre tour ces deux techniques, nous avons fait une semblable constatation. Aussi croyons-nous utile de préciser en quoi consiste l'erreur que nous avions tout d'abord commise.

Dans le procédé de Fosse, tel que cet auteur l'a donné pour le dosage de l'urée sanguine, la proportion de xanthydrol devient insuffisante, quand la teneur en urée dépasse 3 gr. 03 par litre, et c'est le cas précisément pour le sang des grands azotémiques, chez lesquels on a relevé des divergences considérables entre les résultats du xanthydrol et de l'hypobromite. Mais plutôt que d'ajouter un plus grand volume de xanthydrol, nous avons dilué le sérum avant la précipitation par le réactif de Tanret : de la sorte, les proportions de xanthydrol, d'acide acétique et d'eau ne sont pas modifiées, et on évite la manipulation d'un précipité trop abondant de dixanthylurée. En faisant cette correction, nous avons trouvé les chiffres suivants dans le sérum d'un urémique atteint de phénomènes convulsifs :

(1) Ch. Achard et E. Feuillié. *C. R. Soc. Biologie*, 31 janv. 1914, t. I, p. 170.

(2) P. Carnot, P. Gérard et Mlle S. Moissonnier, *Ibid.*, 8 novembre 1919, 1136, et 6 décembre 1919, 1273.

	Urée xanthydrol	Urée hypobromite	Az total, non protéique, calculée en urée
	—	—	—
24 février	5 gr. 40	5 gr. 60	
27 février	6 gr. 57	6 gr. 63	6 gr. 80
3 mars	6 gr. 63	6 gr. 85	
5 mars (veille de la mort)	6 gr. 67	6 gr. 85	6 gr. 85

La concordance n'est pas parfaite entre les deux méthodes, le chiffre d'urée étant toujours légèrement plus élevé avec l'hypobromite qu'avec le xanthydrol. Mais de ces chiffres, ainsi que de ceux de l'azote total, on peut conclure que, dans ce cas, les substances azotées autres que l'urée n'existaient dans le sérum qu'en quantités minimes, et qu'il paraît difficile de leur attribuer un rôle dans la pathogénie des accidents auxquels a succombé ce malade.

Nouvelles recherches sur l'activité biologique des colloides.

Crise hépathique.

Note de B.-G. Duhamel et R. Thieulin, présentée par G. Bohn.

Action des sucs autolytiques de foie sur les toxines in vivo. — Il convenait d'abord de s'assurer que le suc autolytique de foie ne possédait par lui-même aucune toxicité aux doses employées : un Cobaye de 250 grammes a donc reçu en injection intramusculaire 1 c.c. de suc autolytique de foie normal. L'animal n'a présenté aucun symptôme toxique ; et l'examen histologique du muscle injecté (l'excision ayant été faite 24 heures après l'injection) ne montra aucune lésion anatomique.

Nous nous sommes adressés à deux toxines de l'Institut Pasteur : toxine diphtérique T. D., mortelle à la dose de 1/80 de c.c. pour 450 grammes de Cobaye, toxine tétanique T. T. mortelle à la dose de 1/200 de c.c. pour 250 grammes de Cobaye. La dose de toxine à injecter est additionnée d'une dose déterminée d'extrait autolytique et le tout est mis à l'étuve 6 heures (37°). Après quoi le mélange est injecté à l'animal dans les muscles de la cuisse.

250 grammes de Cobaye sont tués par :

1/2 c.c. T.D.	en 23	heures.
1/2 c.c. T.D. + 5 gouttes foie normal	36	—
1/2 c.c. T.D. + 5 — — argent	36	—

310 grammes de Cobaye sont tués par :

1/2 c.c. T.D. + 10 gouttes foie normal	en 20	heures.
1/2 c.c. T.D. + 10 — — argent	38	—
1/2 c.c. T.D. + 10 — — or	36	—

340 grammes de Cobaye sont tués par :

1/2 c.c. T.D. + 20 gouttes foie à l'argent........ en 61 heures.

Un Cobaye de 340 grammes traité par :

1/2 c.c. T.D. + 20 gouttes foie à l'or présente une *survie définitive.*

300 grammes de Cobaye sont tués par :

1/80 c.c. T.T.	en 30	heures.
1/80 c.c. T.T. + 10 gouttes foie à l'or	45	—

250 grammes de Cobaye sont tués par :

1/200 c.c. T.T.	en 34	heures.
1/200 c.c. T.T. + 20 gouttes foie normal	40	—
1/200 c.c. T.T. + 20 — — à l'or	48	—
1/200 c.c. T.T. + 20 — — argent	80	—

Ces expériences faites avec des toxines extrêmement actives, montrent que les extraits des foies en état de crise colloïdale ont un pouvoir antitoxique supérieur à l'extrait de foie normal. Nous avons eu même un cas de survie définitive avec la toxine diphtérique traitée par l'extrait d'un foie ayant reçu une injection d'or colloïdal électrique. Ce pouvoir antitoxique s'exerce même lorsqu'on pratique séparément les injections de toxine et d'extraits hépatiques. C'est ainsi que si un Cobaye de 330 grammes reçoit en même temps, dans la cuisse droite, 1/2 c.c. de toxine diphtérique (dose sûrement mortelle) et, dans la cuisse gauche, 1 c.c. d'extrait hépatique, il survit.

Les données de l'expérimentation *in vitro* (voir la communication précédente), se trouvent vérifiées par l'expérimentation *in vivo* : le foie en état de crise colloïdale voit augmenter notablement ses propriétés toxolytiques.

Note sur l'agglutination de l'entérocoque par le sérum des animaux immunisés et l'application de cette réaction a l'Homme,

par Raoul Tricoire.

En opérant sur le Lapin, j'ai pu obtenir des sérums agglutinant l'entérocoque. Mes animaux recevaient tous les sept jours, dans la veine marginale, une injection d'une émulsion du microbe de Thiercelin. Cette émulsion, faite en eau physiologique, renfermait des microbes vivants et était préparée deux ou trois jours avant son emploi. La quantité inoculée variait à chaque injection, elle était progressivement croissante (0 c.c. 5, 1 c.c., 1 c.c. 5). Quatre jours après la dernière, je prélevais du sang et le sérum des animaux agglutinait l'entérocoque jusqu'au taux de 1 p. 900.

L'entérocoque est parfois agglutiné par le sérum d'animaux *sains, normaux* et même par certains sérums humains provenant d'individus

en bonne santé, sans antécédents pathologiques pouvant faire songer à une infection à entérocoque. J'ai obtenu en effet une agglutination positive avec le sérum humain à 1 p. 100 et même 1 p. 200, avec le sérum de Lapin à 1 p. 200, avec le sérum de Chien, de Cheval à 1 p. 50 et même 1 p. 100. Par contre, certains sérums humains et certains sérums d'animaux n'agglutinent pas l'entérocoque. Ces remarques sont à retenir en vue de l'application à la clinique de la séro-agglutination de l'entérocoque, qu'elles limitent.

Deux échantillons de sérums, agglutinant le *pneumocoque* à 1 p.100, agglutinent également l'entérocoque jusqu'à 1 p. 300. Certains échantillons de pneumocoque peuvent être agglutinés par des sérums agglutinant l'entérocoque. Opérant avec des échantillons de pneumocoque appartenant aux types I, II, III et IV, j'ai obtenu, avec un sérum agglutinant l'entérocoque, une agglutination du pneumocoque type II à 1 p. 20. Ce pneumocoque était agglutiné par le sérum agglutinant le pneumocoque II à 1 p. 40 et n'était pas agglutiné par le sérum de Lapin normal. Les pneumocoques I, III et IV n'étaient pas agglutinés par les sérums agglutinant l'entérocoque. La séro-agglutination de l'entérocoque permet de dire, semble-t-il, qu'il existe entre pneumocoque et entérocoque des agglutinations de groupe.

Cette réaction ne saurait être que difficilement applicable au diagnostic clinique des infections à entérocoque, le sérum d'Hommes sains pouvant parfois agglutiner l'entérocoque jusqu'à 1 p. 200. La diagnostic clinique de l'entérococcie se fera d'une façon plus précise par les méthodes que j'ai rapportées dans des travaux antérieurs (thèse de Lyon 1916, *Progrès Médical*, novembre 1917 ; *Laboratorio*, 1919) ; une agglutination positive à un taux élevé sera seulement un élément de probabilité. La constatation d'une agglutination positive de l'entérocoque par certains sérums d'animaux ou d'Hommes, sains en apparence, et non par tous, semble traduire l'existence d'une infection antérieure bénigne et banale par le microbe de Thiercelin, hôte constant du tube digestif, et très fréquent dans les eaux de boisson, infection passée inaperçue.

Erratum.

Présentation de E. Gley.

T. LXXXIII, p. 246, avant-dernière ligne : *au lieu de :* des phénomènes physiologiques et des phénomènes physico-chimiques, *lire :* des phénomènes physiologiques aux phénomènes physico-chimiques ; dernière ligne : *au lieu de :* phénomènes physico-cliniques, *lire :* phénomènes physico-chimiques.

(1) Dûs à l'obligeance de M. Truche, que je remercie ici de sa bienveillance.

RÉUNION
DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 28 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Bordet.

SUR LES RAISONS DÉTERMINANTES DU SIÈGE ANATOMIQUE DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Note de L. HALLION, présentée par LÉON FREDERICQ.

Je trouve un grand intérêt à la communication faite par M. Ide, à la Société Belge de Biologie, le 28 juin dernier, et dont je prends connaissance un peu tardivement. J'ai moi-même, en effet, exprimé la même hypothèse que lui, il y a une dizaine d'années. Cette hypothèse

me paraît d'autant plus logique à présent, qu'il l'a, de toute évidence, conçue spontanément à son tour.

J'essayais de montrer comment, à mesure que l'organisme animal se développe et se complique dans le cours de la phylogénèse, « aux échanges chimiques par diffusion se substituent, ou du moins se surajoutent, les échanges par convection », et comment, au fur et à mesure que les organes se différencient, se séparent et se spécialisent, « les fonctions de sécrétion interne vont prendre naissance, ou plutôt se dégager peu à peu des procédés rudimentaires pour lesquels les échanges étaient primitivement réglés » (1). A ce propos, j'émettais la remarque suivante (2) : « On peut se demander pourquoi les principaux organes de sécrétion interne affectent des localisations définies et constantes. Sans doute, leur emplacement a-t-il été commandé, à l'origine, par des conditions toutes locales de milieu chimique, liées soit à des diffusions, soit à des échanges directs de sang par réseau capillaire ou par système porte (système porte hépatique, système porte surrénal des reptiles). Le siège de la glande thyroïde, par exemple, ne tiendrait-il pas à des connexions circulatoires et fonctionnelles primitives avec l'organe branchial? La vérification systématique de cette hypothèse, par des recherches de zoologie et d'embryologie, serait peut-être intéressante : elle paraît déjà appuyée par certains faits. »

Observations sur les mouvements des flagelles de la *Polytoma Uvella* (Ehrenb.),

par F.-A. Janssens.

Nous avons trouvé dans le purin de ferme un petit Flagellé, qui est très probablement une *Polytoma uvella* (Ehrnb.), découverte en 1830, et bien souvent étudiée depuis lors (3).

Ce petit protiste porte deux flagelles. Il rentre certainement dans la famille des *Chlamidomonas* sans chromatophores, et est sapro-

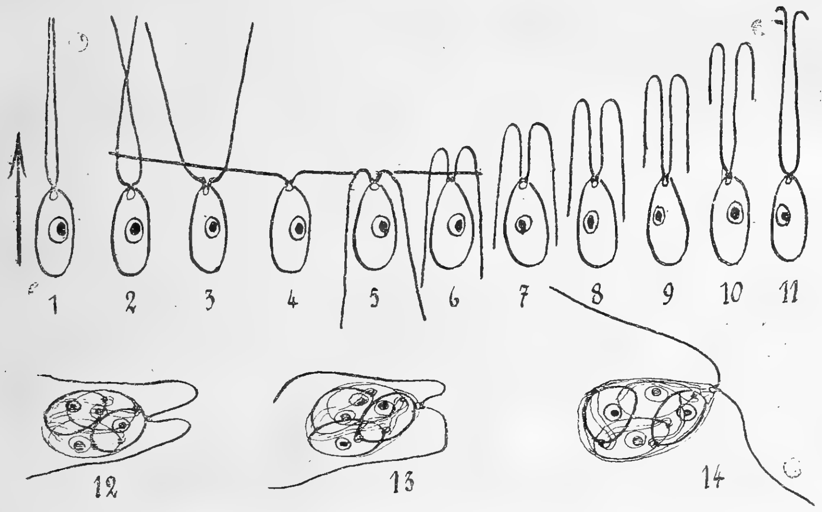
(1) La fonction de secrétion interne. *Revue Scientifique*, Paris, 8 mai 1909.

(2) Je tiens à faire observer que cette remarque manquait dans le texte de ma leçon, tel que l'a publiée la *Revue Scientifique*; je l'ai ajoutée en note dans le tiré à part, dont j'adresse ci-joint un exemplaire à la Société. La publicité en a été, de ce fait, assez circonscrite, et il est clair que M. Ide n'aurait pu en avoir connaissance que par un hasard très peu vraisemblable.

(3) France. Die Polytomeen. *Jahrbucher f. wiss. Bot.* Bd. 26, 1894. — Dangeard. *Le Botaniste.* 8e s., 1901. — Prowazek. Kernteilung und Vermehrung der Polytoma. *Œsterr. Bot. Zeits.* n° 2, 1901. — Pringle-Jameson. *Arch. f. Protk.* Bd. 33 et 34, etc.

phyte. Nous ne lui avons pas trouvé de stigma. Contrairement à la description de nos prédécesseurs, nous n'y trouvons pas de ryzoplaste, mais bien, à la base des flagelles, deux petits granules basaux supportés par une vacuole, qui a toutes les allures d'un blépharoplaste (1). Notre *Polytoma* a des dimensions assez variables (dans des préparations fixées et colorées, le corps a entre 6,5 à 16 μ, les flagelles entre 20 et 28). Il produit souvent 4, parfois 8 spores.

Pendant la segmentation, les flagelles continuent de battre, et nous n'avons jamais vu que le blépharoplaste participât à la cinèse. Cette dernière se passe, au contraire, à une assez grande distance de cette organite. Nous pouvons confirmer l'assertion de Francé, suivant laquelle, vers la fin de la sporulation, les flagelles se montrent bien



nettement implantées sur la membrane, qui se détache de plus en plus des spores. Francé les voit aboutir à un petit mamelon du protoplasme. Nous pouvons dire un peu plus : ils restent en relations avec leurs corpuscules basaux, auxquels adhère la petite vacuole. Les petites spores se trémoussent déjà à l'intérieur de la membrane de ce qui fut la cellule mère, tandis que ce sac du petit sporange est encore toujours entraîné par l'appareil locomoteur, complètement séparé de tout protoplasme. Cet appareil semble donc constituer un petit tout, jouissant d'une indépendance marquée.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature qui nous est tombée sous la main de description du mouvement des deux flagelles. Ils

(1) B. Eyferth. *Einfachste Lebensformen*, 1909, p. 383, parle de deux vacuoles contractiles à la base des flagelles. Celles-ci ont été décrites dans la Chlamidomonas.

sont d'ailleurs si rapides, quand l'organisme est bien vivant, qu'il ne faut pas espérer pouvoir en saisir jamais les divers moments à l'œil. Peut-être que la cinématographie pourrait nous rendre ici des services. A défaut d'elle, nous croyons utile de publier une observation que nous avons souvent répétée : Quand on observe la *Polytoma* au microscope à fond noir (paraboloïde de Zeiss), il arrive que l'intensité lumineuse ou la chaleur diminuent graduellement la rapidité des mouvements flagellaires. Dans ce cas, nous avons observé les divers stades figurés dans notre schéma. Ce diverses étapes se retrouvent, d'ailleurs, dans les préparations, mais il restait toujours bien difficile de les sérier.

Partons du moment où les deux flagelles semblent traîner le long du corps du petit protiste (fig. 5). Bientôt, nous voyons qu'aux environs de leur point d'insertion les flagelles se recourbent, 5, et se relèvent au-dessus du blépharoplaste, 6. La courbure progresse de manière que, sur une plus grande longueur, les flagelles se dressent au-dessus du bec, 6. La courbure avance toujours, 8, 9, 10, 11, jusqu'à ce que les flagelles soient enfin dressés, tous les deux parallèlement en avant, dans la direction du mouvement (fig. 1, direction de la flèche). Tout à coup, vers la base, les filaments s'écartent. Les flagelles suivent difficilement un mouvement aussi brusque. Ils restent en retard par leur inertie et la résistance du liquide. Nous expliquons au moins de cette façon une figure comme 2, pendant laquelle les deux flagelles s'entrecroisent. Mais voilà qu'ils se séparent (fig. 3), et, rapidement, décrivent une demi-circonférence, dont le centre est occupé par les granules basaux (fig. 4 et 5). Nous revenons ainsi à notre point de départ. On voit que l'ensemble de ces mouvements est le plus profitable pour favoriser la progression dans un liquide. Les figures de 1 à 5 sont comme des mouvements de rames, avec, entre 3 et 5, le maximum d'effet utile. Pendant les figures de 5 jusqu'à 11, qui se passent très rapidement (plus rapidement même que les figures de 1 à 5), la rame est ramenée en se pliant successivement sur toute sa longueur, de manière à gêner le moins possible le mouvement de progression.

L'interprétation de cette observation nous apparaît comme assez simple. Il s'agit ici, d'après nous, d'une onde d'inflexion du flagelle, qui commence à son point d'insertion, et qui se propage de proche en proche jusqu'à son extrémité. Elle commence aux granules basaux et amène immédiatement la base des flagelles, qui étaient primitivement dirigés parallèlement en avant du bec, à 90° de leur position primitive, de telle façon qu'ils se trouvent maintenant sur une même ligne droite, 2 et 3. Mais, l'onde progresse, 4, et elle continue à

abaisser les flagelles, 5. Maintenant, la base des flagelles se relève, et ils redeviennent parallèles, tandis que l'onde progresse toujours, 6, et fait en sorte que la partie distale du flagelle devienne parallèle à sa partie proximale, 6 ; et ainsi de suite. Les ondes se suivent rapidement, comme si elles étaient causées par des décharges rythmiques qui partiraient du blépharoplaste. Aussi, à peine les flagelles ont-ils décrit un demi-cercle, que, par une série rapide d'incurvations, ils se retrouvent de nouveau, raides, devant la proue du petit sous-marin, pour recommencer leur mouvement utile de rameurs.

Recherches sur la coagulation du sang. (Coagulation du fibrinogène, sans néoformation de thrombine),

par J. Bordet,

Divers auteurs, notamment Nolf, ont pensé que le fibrinogène peut intervenir dans la genèse de la thrombine, que l'apparition de ce principe coagulant peut résulter de la coagulation même et représenter ainsi, par rapport à ce phénomène, plutôt une conséquence qu'une cause nécessaire. Comme d'autres auteurs, j'ai défendu l'idée qu'en réalité il n'est point de coagulation qui ne soit due à l'influence directe de la thrombine, la coagulation étant toujours l'effet par quoi l'activité de la thrombine, antérieurement formée, se manifeste. J'ai montré (1) que, dans un plasma totalement dépouillé de son fibrinogène, la thrombine se produit aussi abondamment et aussi promptement que si le fibrinogène est présent. On constate aisément, d'autre part, que si l'on provoque, par addition d'une quantité convenable de thrombine, même en milieu calcifié, la coagulation d'un plasma préalablement débarrassé des substances mères de la thrombine, aucune néoformation de thrombine ou de ses générateurs ne s'effectue.

J'ai récemment rappelé (2) les propriétés du plasma phosphaté qu'on prépare (Bordet et Delange, 1914) en traitant le plasma oxalaté limpide par un peu de phosphate tricalcique qui absorbe complètement le prosérozyme tout en ne s'emparant aucunement du fibrinogène. Incoagulable par recalcification même en présence de cytozyme lipoïdique, plaquettes ou suc de tissu, ce plasma se solidifie par

(1) Réunion du 20 mars 1919 de la Société belge de Biologie ; les C. R. t. LXXXII, p. 896.

(2) Lorsqu'on provoque la coagulation de ce plasma par la thrombine, on obtient un caillot aussi dur que celui que fournit le plasma oxalaté normal recalcifié. Celui-ci ne se trouble pas plus fortement que le plasma phosphaté par le chauffage à 57° qui précipite le fibrinogène.

additions de thrombine et constitue donc un excellent réactif de celle-ci. On se procure tout d'abord du sérum pauvre en thrombine, mais très riche en sérozyme, en ajoutant 4 vol. de solution physiologique (calcifiée à environ 0,34 p. 1.000) à 1 vol. de plasma oxalaté dont une centrifugation très prolongée a éliminé la presque totalité des plaquettes, c'est-à-dire du cytozyme. D'autre part, on additionne du plasma oxalaté d'un peu de suspension épaisse de phosphate tricalcique qu'on enlève ensuite par centrifugation (plasma phosphaté). On introduit dans un tube A. O. 3 c.c. de plasma oxalaté normal, dans un tube B. O. 3 c.c. de plasma phosphaté, on verse ensuite dans les deux tubes 1,2 c.c. de solution physiologique calcifiée et 0,2 c.c. de sérum. On remarque que dans ces deux tubes 0,2 c.c. de sérum sont dilués dans 1,5 c.c. de liquide. Aussi dilue-t-on d'autre part (tube C) 0,2 c.c. de sérum dans 1,5 c.c. de solution physiologique légèrement calcifiée. La coagulation s'opère complètement en A en 45 minutes. En B elle est lente, graduelle, exige plusieurs heures. On récolte les liquides qui s'exsudent des caillots. Ensuite, on introduit 0,1 c.c. des liquides venant de A, de B, et de C, respectivement dans des tubes *a*, *b*. *c*, on ajoute partout 1 c.c. de plasma phosphaté préalablement dilué de 4 vol. de solution physiologique calcifiée, puis 2 gouttes de cytozyme (émulsion lipoïdique). La coagulation s'effectue, en 10 minutes dans *a*, en 70 minutes dans *c*, en 90 minutes dans *b*.

Si donc on compare, d'une part (C) une simple dilution du sérum originel sérozymique dans un liquide inerte, d'autre part (B) le liquide résultant de la coagulation provoquée par l'action de ce sérum sur du plasma phosphaté, on trouve que dans ce dernier liquide aucune néoformation de sérozyme ne s'est opérée puisque *b* demande au moins autant de temps que *c* pour se coaguler par addition de cytozyme. Il va sans dire qu'en A la quantité de sérozyme a considérablement augmenté, ce mélange A contenant du plasma oxalaté qui n'a pas été dépouillé de son prosérozyme ; aussi la coagulation se produit-elle très vite dans le tube *a*.

En somme, le fibrinogène qui se coagule est passif, le phénomène ne comporte aucun renforcement de la cause même qui le détermine.

(*Institut Pasteur de Bruxelles.*)

Sur la dualité de la réaction électrique des systèmes musculaires,

par J. De Meyer.

Tous les auteurs qui se sont occupés jusqu'à présent d'électrophysiologie musculaire ont admis que tout endroit sectionné, blessé ou traumatisé du muscle est à un potentiel négatif vis-à-vis d'un endroit sain. Si on place par conséquent deux électrodes, l'une sur la portion saine, l'autre sur la portion blessée, les électrodes seront à des potentiels différents et le galvanomètre accusera un courant constant allant de la partie saine vers la partie blessée. C'est le courant d'*altération* ou de *démarcation.*

Mais tout endroit du muscle qui est excité devient rapidement négatif pour un très court temps : si on excite donc le nerf correspondant au système musculaire dont il vient d'être question, la partie saine devient négative pendant quelques fractions de seconde, ce qui a pour effet de diminuer la force électromotrice du courant d'altération. C'est à cette diminution qu'on a donné le nom de *variation négative :* celle-ci ne peut, bien entendu, s'inscrire au galvanomètre que comme une onde monophasique.

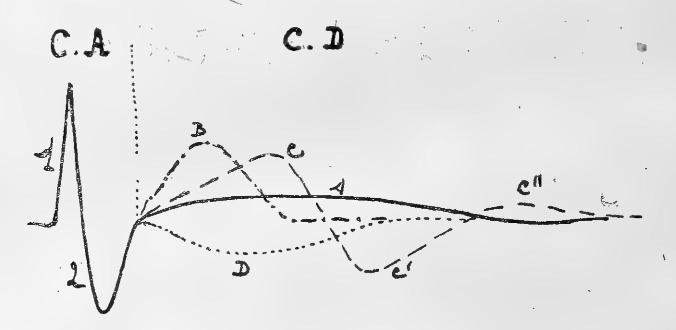
Vient-on maintenant à poser deux électrodes sur la partie charnue d'un muscle et excite-t-on ce dernier, l'onde négative, qui progresse avec l'onde d'excitation atteint en des temps différents les deux électrodes ; et comme dès lors un potentiel de même signe se trouve successivement au contact des deux bornes du galvanomètre, il ne peut en résulter qu'un courant diphasique qui est le *courant d'action* bien connu. Pour obtenir un courant strictement diphasique à phases bien égales, il faut opérer sur un muscle à fibres parallèles, présentant un minimum de déformation (en contraction isométrique) employer des électrodes de même longueur, mises très près l'une de l'autre : toutes conditions qui sont rarement réalisées expérimentalement Aussi les phases des courants d'action habituellement enregistrées sont-elle d'inégales intensités, d'inégales durées et l'une d'entre elles peut arriver quelquefois à être effacée. Courant d'action, variation négative, courant d'altération ne sont donc que l'expression d'un même processus électrophysiologique : la négativité d'une portion excitée.

Telle est la notion classique acceptée par tous les auteurs ; elle est exacte et a résisté aux recherches entreprises dans ces dernières années au moyen des instruments les plus perfectionnés.

Nous voudrions prouver cependant que cette notion est incomplète et qu'il existe à côté des courants d'action — expression de la progression des processus d'excitabilité — d'autres courants électriques

dans les muscles. En effet, une fois que l'excitation a traversé les fibres musculaires — et que le courant d'action s'est donc produit — le muscle se contracte suivant une onde progressive bien connue qui a été enregistrée depuis longtemps par Marey. Tous les segments d'un muscle ne sont donc pas au même moment en contraction. De même, si pour une cause quelconque le tonus d'un muscle se relâche, le muscle s'allonge et cet allongement n'est pas strictement égal dans toutes ses parties. Et à ce sujet les parties charnues seront très différentes des portions tendineuses. Un muscle qui travaille a donc des segments très différemment déformés au même instant, et la déformation sensiblement de même valeur au niveau des portions charnues sera très différente de celle qui existe dans le même temps au niveau des portions voisines des tendons.

Or, il est impossible de se figurer électrophysiologiquement qu'une portion très déformée du muscle puisse être au même potentiel qu'une



C A : courant d'action avec ses deux phases 1 et 2.
C D : courant de déformation qui peut être en : A, monophasique à longue phase effacée, allongée et positive ; B, monophasique à courte phase, assez intense, courte et positive ; C, triphasique (C C' C''); D, monophasique à longue phase négative.

portion peu déformée. Et c'est ce que l'expérience confirme de façon éclatante. Prenons un muscle et plaçons deux électrodes sur sa partie charnue ; étirons ce muscle (au moyen d'un petit levier accroché au tendon). Les électrodes étant placées sur des portions d'égale déformabilité, le galvanomètre n'enregistre aucun courant. Mais déplaçons une électrode vers la partie tendineuse et étirons le muscle à nouveau : alors, il se produit un courant sans période de latence, entre certaines limites, proportionnel à la valeur de l'étirement et durant aussi longtemps que ce dernier (1). Ce courant auquel nous proposons de donner le nom de *courant de déformation* est extrême-

(1) L'expérience « inverse » a été faite par Noyons sur des muscles mis en légère contracture.

ment variable comme forme et comme allure, tout comme le travail externe effectué par un muscle. S'il a échappé à beaucoup d'investigations, c'est que les auteurs ont l'habitude de disposer leurs électrodes sur les parties charnues des muscles ; mais bien entendu cela n'a pas toujours été le cas ; aussi, en réétudiant les travaux où des courants d'action des muscles ont été reproduits, peut-on se persuader aisément qu'ils sont rarement diphasiques, au sens strict du mot, mais qu'au contraire le courant d'action est suivi d'une ou plusieurs phases (plus ou moins atténuées selon les cas) qui ne peuvent représenter que des phases du courant de déformation. Ce dernier suivra donc toujours le courant d'action ; son début interférera avec la fin de la seconde phase du courant d'action, et suivant la disposition des électrodes suivant le genre de déformation qu'exécutera le muscle, ce courant s'inscrira en une onde positive, négative, mono, di ou pluriphasique.

Il importera donc toujours dans la réaction électrique complexe d'un muscle excité qui se déforme, de distinguer ce qui appartient au courant d'action de ce qui appartient au courant de déformation. Cette distinction sera aisée dans la plupart des cas si on inscrit en même temps les variations électriques et mécaniques : tout ce qui précède la variation mécanique appartiendra au courant d'action ; les phases du courant électrique (qui suivront l'allure générale des déformations musculaires) appartiendront au courant de déformation.

Nous schématisons ci-contre le courant électrique total d'un muscle pouvant se déformer après l'excitation, les deux électrodes étant placées l'une sur la partie charnue et l'autre vers la partie tendineuse.

Nous avons observé d'autres modalités encore des courants de déformations interférant de telle façon avec la phase 2 du courant d'action que celle-ci prenait une allure toute nouvelle : ces faits seront consignés dans notre travail *in-extenso*.

(*Institut de Physiologie de Bruxelles.*)

A propos des fonctions des plexus choroides,

par A. P. Dustin.

A mesure que les recherches se poursuivent, les fonctions des plexus choroïdes apparaissent plus complexes. Leur rôle essentiel dans la sécrétion du liquide céphalo-rachidien, fut longtemps méconnu. Nous devons aux recherches de Pettit et Girard, de Cushing et d'autres la démonstration formelle du rôle sécrétoire de l'épithélium choroïdien. Les travaux de Hworostuchin, d'Engel, de Grynfellt, de de Harven, vinrent nous apporter la confirmation cytologique de cette fonction et nous en firent saisir les différentes étapes. La sécrétion du liquide céphalorachidien paraît conditionnée par la pression sanguine d'une part, et par la tension du liquide lui-même d'autre part (Frasier et Peet, Grynfellt, etc.). D'autre part, Askanasy, Goldmann, etc., démontraient le pouvoir de résorption des plexus vis-à-vis de substances très diverses introduites dans les espaces arachnoïdiens. Enfin les enclaves cellulaires les plus variées étaient décrites dans les cellules de l'épithélium des plexus. Le glycogène, très abondant chez l'embryon, était trouvé par Creighton, Goldmann, Hworostuchin, Lewis, Weed. Joshimura signalait la présence d'enclaves graisseuses, lécithiniques, glycogéniques et fibrineuses.

Il y a peu de temps, de Harven, dans un travail fait dans notre laboratoire, signalait la présence constante d'enclaves lipoïdiques dans l'épithélium des plexus choroïdes humains. C'est de ces dernières enclaves que j'ai l'intention de vous entretenir brièvement aujourd'hui.

Le problème qui se pose, est de savoir si ces granulations lipoïdiques sont les témoins d'une véritable sécrétion des plexus, sécrétion qui se ferait au bénéfice du système nerveux, ou, si, au contraire, ces lipoïdes proviennent du système nerveux central et sont éliminés, grâce au pouvoir de résorption des plexus. Les constatations faites chez l'Homme par de Harven et nous-mêmes, peuvent nous éclairer sur ce point. On constate tout d'abord que, si la présence des lipoïdes est constante, leur quantité peut varier dans des limites assez considérables. Lorsque ces cellules épithéliales sont pauvres en inclusions, il est fréquent de constater que de fines granulations osmiophiles occupent, en grand nombre, l'axe conjonctivo-vasculaire des villosités choroïdiennes.

D'autre part, chaque fois qu'une lésion traumatique a détruit une certaine quantité de substance nerveuse, on observe rapidement l'augmentation des inclusions lipoïdiques à l'intérieur des cellules épithéliales des plexus, puis, au but de quelques jours, le passage de ces

inclusions dans l'axe des villosités. Enfin des graisses diverses injectées dans les espaces céphalorachidiens, provoquent rapidement l'augmentation du nombre des enclaves osmiophiles intraépithéliales.

Ces diverses constatations nous donnent donc de fortes présomptions en faveur de l'origine résorptive des inclusions lipoïdiques des plexus choroïdiens. Studincka et Hworostuchin ont montré que les phénomènes sécrétoires de l'épithélium des plexus pouvaient se retrouver également au niveau de l'épendyme. D'un autre côté, on sait actuellement depuis les recherches de Nageotte, Mawas, Achucarro, Cajal et d'autres, que l'ensemble de la névroglie des centres nerveux fonctionne comme une vaste glande à sécrétion interne, dont le produit peut apparaître sous forme de granulations lipoïdiques. Il semble donc que l'épendyme, la nevroglie, l'épithélium choroïdien, tissus de même origine embryonnaire, ont des fonctions connexes dans le métabolisme des lipoïdes du système nerveux. Les coupes de système nerveux de Protoptère, que nous avons l'honneur de vous démontrer, sont assez suggestives à cet égard. Vous pourrez y constater la présence des enclaves lipoïdiques dans les plexus, dans les cellules épendymaires et dans les cellules névrogliques. De plus, au voisinage des plexus, les inclusions sont toujours plus abondantes dans les cellules épendymaires.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut concevoir le cycle des lipoïdes nerveux comme suit : le matériel nécessaire est puisé dans le torrent circulatoire par les cellules névrogliques, élaboré par elles et utilisé par les neurones. Les produits de déchet provenant du fonctionnement ou, éventuellement, de la destruction des cellules nerveuses sont éliminés vers le liquide céphalorachidien, repris par les cellules choroïdiennes et dirigés, à nouveau vers le système circulatoire sanguin.

Note sur le diagnostic de la morve,

par René van Saceghem.

Dans la plupart des cas, la malléination permet de poser facilement le diagnostic de morve. A la malléination sous-cutanée (malléine 1/10-2 c.c. 1/2) on a, en pratique, une tendance marquée à substituer la malléination intradermique (malléine 1/4-1/10e de c.c.). La réaction obtenue par l'injection intradermo-palpébrale de malléine au quart, permet de diagnostiquer la morve rapidement. Cette malléination présente un grand avantage sur la malléination sous-cutanée, celui de dispenser le praticien de prendre la température des ani-

maux malléinés. Si, dans certains cas, les phénomènes observés à la suite d'une malléination sous-cutanée laissent le praticien perplexe et hésitant : réaction thermique peu élevée, engorgement plus ou moins étendu à l'endroit de l'injection, réaction générale douteuse, etc., les réactions observées après l'injection intradermique palpébrale de malléine au quart, sont loin de pouvoir donner, dans tous les cas, une solution nette qui ne laisse aucun doute.

On peut affirmer que la réaction intradermo-palpébrale est positive quand : 24 heures après l'injection on constate du pus dans l'angle nasal de l'œil, qu'on observe un engorgement douloureux, qui s'étend des paupières jusque sur la joue, cet engorgement doit être diffus et non limité par un bourrelet. Il faut également la présence de cordes lymphatiques, qui partent de cet engorgement et se dirigent vers les ganglions sous-maxillaires. Ces derniers doivent être tuméfiés et sensibles. Cette réaction, que je puis qualifier de typique, est plutôt rare. Dans beaucoup de cas, il faudra une longue pratique pour interprêter justement les phénomènes réactionnels obtenus à la suite de l'intradermo-malléination palpébrale. Il sera toujours utile de contrôler une réaction intradermique par une malléination sous-cutanée. Abstraction faite des cas où l'épreuve de la malléination ne donne qu'une indication incertaine, nous pouvons trouver, rarement il est vrai, des animaux chez lesquels la malléination sera en défaillance. Certains auteurs, Cabaye, Colle et Lamarque entre autres (1), signalent l'absence de réaction à l'intradermo dans des cas assez fréquents, chez les Mulets qui, quelques jours plus tard, ont présenté des lésions spécifiques de morve. Normalement la malléination est très capricieuse chez des animaux atteints d'affections aiguës, notamment de morve aiguë. Pendant une partie de la période d'incubation de la morve, 15 jours pour l'infection expérimentale, la malléination est négative.

Ces considérations prouvent qu'il faut toujours être très circonspect et ne déclarer qu'un animal n'est pas morveux qu'après avoir épuisé tous les moyens d'investigations. Toute injection de malléine doit être faite d'après une technique sévère. Il est de la plus grande importance d'opérer avec la plus rigoureuse aseptie. L'intradermo-malléination palpébrale ne peut se faire que sur une paupière absolument normale. En agissant autrement on risque de produire des réactions qui pourraient donner lieu à des interprétations absolument fausses.

Nous avons déjà établi qu'il est très souvent utile de contrôler une réaction intradermique par une malléination sous-cutanée. Seulement

(1) *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, p. 65, 1919.

celle-ci peut donner des indications aussi vagues que l'intradermique. Que doit-on faire dans pareille éventualité ? Il ne reste qu'à utiliser des méthodes de diagnostic basées sur des réactions humorales ou cellulaires des animaux infectés de morve. Nous avons en premier lieu la recherche du pouvoir agglutinant. Le sérum des Chevaux sains agglutine le bacille de Loeffler et de Schutz à des dilutions de 1/100 à 1/300. Le sérum des Chevaux morveux agglutine dans les mêmes conditions aux dilutions de 1/500 et de 1/1.000. Le pouvoir agglutinant est par conséquent beaucoup plus accentué chez les Chevaux morveux. En plus du pouvoir agglutinant normal se manifeste chez ces animaux un pouvoir agglutinant acquis qui a une valeur quantitative bien supérieure.

Quoiqu'il en soit, la recherche de la propriété agglutinante ne paraît pas avoir donné des résultats pratiques pour le diagnostic de la morve. On retrouve des Chevaux sains dont le sérum agglutine comme celui des Chevaux morveux et inversement des Chevaux morveux dont le sérum n'a pas de pouvoir agglutinant supérieur à celui des Chevaux sains. Cette méthode n'offre donc rien de pratique et ne peut être utilisée en principe que pour confirmer un diagnostic.

Je propose une méthode de diagnostic basée sur une réaction constante de l'organisme infecté par le bacille de la morve. J'ai constaté dans tous les cas de morve, — aiguë ou chronique, externe ou interne — *une leucocytose très marquée*. Le sang des morveux contient toujours un beaucoup plus grand nombre de polynucléaires neutrophiles. Cette hyperleucocytose est constante quelque soit la température de l'animal. La recherche de la formule leucocytaire ne peut avoir de valeur pour le diagnostic de la morve que dans les cas où il n'existe aucune maladie concomittante, et où il n'y a pas d'association microbienne. La recherche de la formule leucocytaire sera d'une grande utilité pour poser le diagnostic de morve pulmonaire, quand il n'y a aucune localisation nasale ou farcin et que la malléination n'aurait donné que des indications incertaines.

(*Laboratoire Vétérinaire de l'Armée*, à Bruxelles.)

SUR L'INTERPRÉTATION DES DIFFÉRENTES PHASES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME,

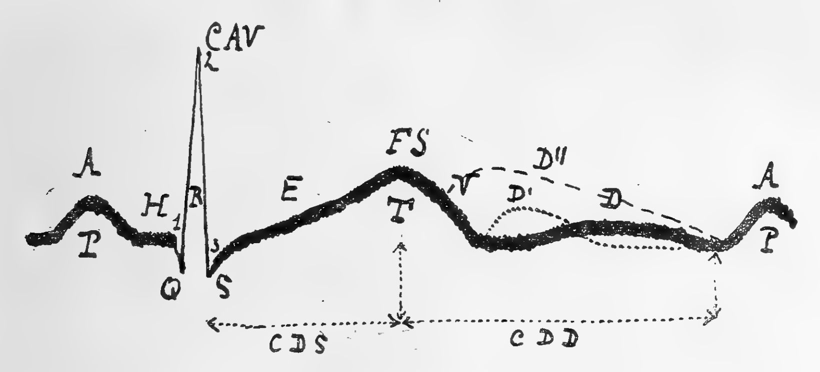
par J. DE MEYER.

Il est inutile de rappeler qu'on a désigné jusqu'ici par les lettres P Q R S T les différentes ondes positives et négatives de l'électrocardiogramme (E K G). Il est acquis que P est l'onde correspondante au travail de l'oreillette et que le court espace de temps qui s'écoule entre P et Q (espace pendant lequel le galvanomètre revient au zéro) représente le temps que met l'onde contractile à traverser le faisceau de His (nous avons proposé de désigner cet espace par H). QRST sont donc des phases qui appartiennent au travail systolique et diastolique du ventricule.

QR et S sont des phases brèves (qui ne durent que quelques 1/100 sec.) qui précèdent la systole ; T au contraire est une phase allongée qui se prolonge jusqu'au claquement sigmoïdien (c'est-à-dire jusqu'au second bruit). Et on a admis que l'EKG prend fin avec la fin de T et présente ainsi une pause qui se prolonge pendant toute la durée de la diastole, sauf dans certains cas où T serait suivie d'une courte phase aberrante U. Tous les auteurs ont donc considéré que l'EKG est l'expression de processus qui se passent pendant la systole cardiaque : cette notion est à notre sens erronée et mérite d'être précisée. En effet, nous nous permettons d'admettre que la notion classique est erronée parce qu'un examen attentif d'un très grand nombre d'EKG nous a montré que ce tracé ne prend pas fin avec la terminaison de la phase T, mais au contraire que dans l'immense majorité des EKG il existe après T (non pas une phase U aberrante), mais une phase que nous proposons de désigner par D) ,très irrégulière comme allure générale, commençant soit après la fin de T ou plus ou moins tôt au niveau de sa partie descendante (désignée par V). Cette phase D se superpose à toute la durée de la diastole ; il n'existe donc pas de pause à l'EKG, cette courbe ne prend donc pas fin au moment du second bruit et il devient dès lors impossible de considérer l'EKG comme l'expression de processus systoliques. Au contraire, l'ensemble de ses phases se superpose à la série des déformations subies par le myocarde au cours de la systole et de la diastole.

Et c'est ici que la notion classique mérite maintes précisions. Les auteurs ont essayé d'expliquer la positivité de R et de T, la négativité de Q et S par le fait que l'onde contractile arrivant à la base du cœur en quittant les piliers du faisceau de His, chemine vers la pointe, puis revient vers la base pour prendre fin à ce niveau ; la base du

cœur restant plus longtemps en systole. Cette interprétation se heurte à cette objection, que entre la contraction de la base et de la pointe, il ne se passe que quelques 1/100 de sec., alors qu'entre la phase Q et la fin de T, il se passe près d'une demi-seconde souvent. En outre Q et S sont de très petites phases peu constantes, souvent l'une d'entre elles manque : on voit donc que l'interprétation classique se heurte à de grosses difficultés. Ce qui explique le long désaccord des auteurs au sujet de l'interprétation de T. Nous pensons que cette interprétation doit être modifiée à la lumière des faits nouveaux que nous avons mis en relief au sujet de la dualité des réactions électriques des muscles du squelette. Nous verrons, en effet, que notre interprétation rend compte de la brièveté des phases QRS, de leur antériorité par rapport à toute déformation systolique, de la longueur de T et de la présence de la phase D.



D, D' D'' : trois aspects fréquents du courant de déformation diastolique. CDS : courant de déformation systolique ; CDD : courant de déformation diastolique ; CAV : courant d'action ventriculaire avec ses trois phases 1, 2, 3.

Voici donc comment nous interprétons les processus donnant naissance aux diverses phases de l'EKG : ainsi que nous l'avons déclaré dans une note antérieure, il importe d'admettre que la progression de l'excitation d'un système musculaire y produit les *courants d'action* bien connus, et que la déformation musculaire qui suit cette rapide progression produit entre les endroits inégalement déformés des différences de potentiel qui sont l'origine de courants postérieurs aux courants d'action, c'est-à-dire *des courants de déformation*. Le cœur étant un organe excité, puis très déformé au cours de sa systole et de sa diastole, il ne peut en être autrement en ce qui le concerne avec ces deux espèces de courants, et on peut penser *à priori* qu'il doit mettre en liberté des courants d'action suivis de courants de déformation systoliques et diastoliques.

C'est ce que l'expérience a démontré. Laissons de côté momentanément l'onde auriculaire P et la portion H et ne considérons que la partie ventriculaire de l'EKG. On voit de suite que le groupe QRS précède toute déformation systolique, est de très courte durée et est indépendant du travail fourni par le muscle cardiaque. Ce sont là des caractéristiques générales des *courants d'action*. Au contraire, le groupe de phases T-D se superpose à toute l'étendue de la systole et de la diastole, sa durée est longue, les phases T et D sont légèrement différentes de systole à systole.

Un examen attentif montre que la portion montante de T se superpose exactement à l'expulsion systolique, finit quelques 1/100 sec. avant le second bruit et exprime la cessation de la rétraction systolique. Cette portion montante (désignée par nous par E), se termine donc au moment de la fermeture silencieuse des sigmoïdes (FS) et marque réellement la fin de la systole. A partir de ce moment les ventricules exécutent une déformation inverse de celle opérée lors de la systole : ils se dilatent et produisent le vide protodiastolique Aussi le galvanomètre oscille-t-il en sens inverse et la courbe descend à partir de FS (c'est-à-dire du sommet T; cette portion descendante est désignée par nous par V). Mais le vide s'accentuant, les valvules mitrales s'ouvrent, le flot auriculaire se précipite dans le ventricule et celui-ci au cours de la diastole subira encore des déformations graduelles qui donneront naissance à la ou aux phases D. Nous en déduisons que les phases T-D (ou d'après notre nomenclature les phases E-FS-V-D) constituent bien le *courant de déformation* de l'EKG.

Ce qui corrobore cette façon de voir c'est que les phases E-V-D sont fondamentalement altérées dans les états pathologiques où les conditions mécaniques du travail cardiaque sont changées (hypertension, hypotension, affections valvulaires) alors que QRS sont intactes. Puis en faisant exécuter à un muscle du squelette un genre de travail complexe, semblable à celui exécuté par le myocarde, on obtient un électromyogramme reproduisant les phases essentielles de l'EKG ventriculaire (*cf Arch. intern. de Physiol.*, 1919.) En outre, en examinant les EKG de certaines arythmies où les pulsations sont très différentes entre elles, on voit que les QRS restent strictement égaux alors que les phases E-V-D du courant de déformation présentent des inégalités et des irrégularités frappantes.

Dans les phases de l'EKG, il faut donc distinguer le *courant lié à la propagation de l'excitation* QRS (nous proposons de désigner ces phases par CAV : courant d'action ventriculaire avec ses phases 1-2-3) et le *courant de déformation* E-V-D lié aux déformations subies au cours de la systole et de la diastole. Cette interprétation est conforme aux faits nouveaux que nous avons mis en relief dans les muscles du

squelette, ne se heurte pas aux objections que rencontre l'interprétation classique, et rend compte d'un très grand nombre de faits restés inexpliqués jusqu'à présent dans les EKG pathologiques. Quant à l'onde auriculaire P, sa durée, sa variabilité au cours d'affections où le travail mécanique des oreillettes est altéré, ses inégalités dans une série de pulsations fait qu'elle constitue le courant de déformation de l'oreillette. Elle doit être précédée d'un courant d'action (invisible chez l'Homme à cause du mode très indirect de dérivation du courant employé) : ce dernier a été observé quand on peut appliquer les électrodes directement sur les oreillettes même.

Nous reproduisons ci-dessous un EKG portant en dessous l'ancienne terminologie, au-dessus la nouvelle terminologie que nous proposons.

(*Institut de Physiologie*, Bruxelles.)

Mécanisme de l'action anticoagulante de l'hirudine,

Note d'André Gratia, présenté par J. Bordet.

Nos connaissances (1) relatives à la façon dont certaines substances, telles que l'hirudine, empêchent la coagulation du sang, sont encore actuellement des plus confuses. S'il est avéré que l'hirudine neutralise quantitativement la thrombine et est par conséquent une antithrombine, on sait, par ailleurs, qu'il ne se forme pas de thrombine dans du plasma hirudiné et que l'hirudine s'oppose donc également à la genèse du fibrinferment, sans qu'on sache encore par quel mécanisme. Pour Pekelharing (2), l'hirudine empêcherait l'altération des cellules sanguines et la libération des agents coagulants que celles-ci contiennent. Cette hypothèse devient difficilement soutenable depuis que Aynaud (3) a montré qu'au contraire l'hirudine agglutine et altère fortement les plaquettes. Si l'on acceptait la classification d'Arthus (4), il faudrait ranger l'hirudine dans la catégorie des antiprothrombines. Selon Howell (5), l'hirudine et la céphaline se neutraliseraient mutuellement ; l'hirudine serait donc un anticytozyme. Enfin

(1) On sait, en effet, que le prosérozyme ne se distingue du sérozyme que par sa moins grande promptitude à réagir avec le cytozyme.
(2) Untersuchungen uber das Fibrinferment, Amsterdam, 1892.
(3) Le globulin des Mammifères Steinheil, 1909, p. 47.
(4) *Arch. Internat. de Physiol.*, 1919. T. XV, p. 203.
(5) *American Journal of Physiol.*, 1912, t. XXIX, p. 187.

Bodong (1), pense que l'hirudine modifie la constitution du fibrinogène ; elle serait ainsi un antifibrinogène.

Il importait, par conséquent, d'éclairer la question à la lumière de faits nouveaux.

I. — Il m'a été facile de vérifier que pour s'opposer à l'action coagulante d'une quantité déterminée de thrombine — obtenue par la réaction d'une quantité donnée de sérozyme avec une quantité donnée de cytozyme — il faut dépasser une certaine dose d'hirudine en-dessous de laquelle celle-ci est sans effet. Cette neutralisation du fibrinferment, par une quantité convenable d'hirudine est un phénomène instantané.

II. — Une dose d'hirudine assez sensiblement inférieure à celle qu'il faut pour neutraliser le fibrinferment déjà formé, est suffisante pour entraver la réaction sérozyme-cytozyme qui donne naissance à cette même quantité de fibrinferment. Ces petites doses d'hirudine, à vrai dire, n'empêchent pas radicalement la réaction sérozyme-cytozyme, mais elles la retardent notablement. Alors que normalement la réaction est immédiate, elle demande parfois plus d'une heure en présence d'un peu d'hirudine, tout à fait comme si au lieu de sérozyme on avait employé du prosérozyme. Malgré la présence de petites quantités d'hirudine, l'union du sérozyme et du cytozyme, simplement retardée, finit par se faire. Par quel mécanisme l'hirudine est-elle ainsi vaincue ? Y aurait-il neutralisation de l'hirudine, soit par le cytozyme comme le veut Howell, soit par le sérozyme ? Ce n'est ni l'un, ni l'autre. On peut, en effet, conserver l'hirudine, toutes proportions gardées, en présence soit de cytozyme seul, soit de sérozyme seul, pendant un temps même prolongé — 24 heures, par exemple — sans atténuer le moins du monde son pouvoir d'entraver la réaction sérozyme-cytozyme. Pour vaincre l'hirudine, il ne suffit pas de l'une ou l'autre de ces substances, il faut le concours des deux. Ce n'est pas une neutralisation de substance à substance dans le sens de Howell, c'est le résultat de l'antagonisme de deux actions inverses : un phénomène de cohésion opposé à un phénomène de dispersion.

Il va de soi pourtant que si l'on fait varier la quantité de cytozyme qu'on emploie dans la réaction sérozyme-cytozyme, il faudra parallèlement faire varier la quantité d'hirudine nécessaire pour entraver la réaction. Cette corrélation n'implique nullement une neutralisation mutuelle de l'hirudine et du cytozyme ; il est évident qu'ayant modifié un facteur de cohésion, il faut, par compensation, modifier concurremment le facteur de dispersion. Tous les faits que je viens d'expo-

(1) *Arch. fur. exper. Pathol. und Pharmacol.*, t. LII, p. 242(

ser concernant l'action de l'hirudine, j'ai pu les vérifier également avec l'antithrombine du plasma de peptone.

III. — On sait que dans le processus de coagulation normale, la réaction sérozyme-cytozyme ne peut avoir lieu sans la transformation préalable du prosérozyme inapte à réagir d'emblée avec le cytozyme, en sérozyme actif. Bordet (1) et moi-même (2) avons pu étudier, à l'aide de plasmas privés de fibrinogène par des artifices différents, cette transformation du prosérozyme en sérozyme et mettre en évidence les facteurs qui y participent, notamment le cytozyme. J'ai pu montrer depuis que des traces d'hirudine tout à fait impuissantes à entraver la réaction sérozyme-cytozyme et, à plus forte raison, l'action de la thrombine toute formée, sont capables de retarder quasi indéfiniment la transformation du prosérozyme en sérozyme.

Ainsi donc, l'hirudine peut manifester ses actions antagonistes aux différents stades de la coagulation du sang, et d'une façon d'autant plus intense qu'on la fait intervenir plus précocement dans l'évolution du processus.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Université libre de Bruxelles.*)

La neutralisation réciproque de l'hirudine et de la thrombine,

Note d'André Gratia, présentée par J. Bordet.

Nous avons montré dans la note précédente que, s'il y a antagonisme d'action entre l'hirudine et le cytozyme, il n'y a pas de neutralisation mutuelle de ces substances dans le sens de Howell. On peut se demander s'il n'en est pas de même en ce qui concerne les rapports de l'hirudine avec la thrombine, si la première, au lieu de neutraliser la seconde, ne s'oppose pas tout simplement par une action de dispersion, à l'union de la thrombine et du fibrinogène. Faisons un mélange d'hirudine et de fibrinferment (obtenu par la réaction d'une quantité déterminée de sérozyme avec une quantité déterminée de cytozyme) en proportions telles que le fibrinferment l'emporte légèrement sur l'hirudine. Ce mélange peut, évidemment, faire coaguler du plasma dioxalaté, puisqu'il contient un léger excédent de thrombine. Mais le fibrinferment est un produit labile, alors que l'hirudine est très stable. Si on laisse donc vieillir un semblable mélange, l'hirudine soi-disant neutralisée par le fibrinferment, ne va-t-elle pas se démasquer au fur et à mesure que le fibrinferment disparaîtra ? Il n'en

(1) *C. R. Soc. belge de Biologie*, octobre 1919, t. LXXXII, p. 1139.
(2) *C. R. Soc. belge de Biologie*, 8 novembre 1919, t. LXXXII, p. 1247.

est rien : l'hirudine une fois neutralisée reste neutralisée, même après la mort du fibrinferment. Malgré deux jours de vieillissement, un mélange convenable d'hirudine et de thrombine n'est plus capable d'entraver la réaction sérozyme-cytozyme, bien qu'il ait contenu des quantités d'hirudine amplement suffisantes pour le faire. Chose curieuse, alors que la thrombine fraîche neutralise l'hirudine et la maintient inactive, même après vieillissement, de la thrombine déjà vieillie ne possède aucun pouvoir neutralisant.

En quoi consiste cette neutralisation de l'hirudine par le fibrinferment ? Est-ce un processus chimique, une destruction de l'hirudine par le fibrinferment frais ? Il ne peut en être question, car, en fait, l'hirudine n'est nullement détruite. Ce que nous n'avons pu obtenir du vieillissement, le chauffage peut le réaliser. Chauffé à 56°, un mélange contenant de l'hirudine neutralisée par du fibrinferment, restitue son hirudine : il devient capable d'entraver une réaction sérozyme-cytozyme. En somme, la thrombine et l'hirudine se neutralisent réciproquement, en formant un complexe colloïdal inactif qui résiste au vieillissement, mais que le chauffage à 56° désagrège, tout en remettant l'hirudine en liberté.

Nos recherches sur le mode d'action de l'hirudine entraînent certaines considérations importantes concernant le mécanisme normal de la coagulation du sang. Il serait trop long de les exposer encore dans cette note ; elles feront l'objet d'une prochaine communication.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université libre de Bruxelles.)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE COPENHAGUE

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Madsen.

Recherches sur la provocation artificielle de la métamorphose chez les batraciens et notamment chez l'axolotl. Mesure biologique de l'efficacité des préparations thyroïdes,

par C. O. Jensen.

Depuis qu'en 1912, Gudernatsch a montré que l'ingestion de thymus provenant de Mammifères détermine chez les têtards une croissance accélérée et une métamorphose retardée, tandis que, inversement, le tissu de la glande thyroïde entraîne, chez les têtards qui l'absorbent, une croissance entravée et une métamorphose avancée, des essais analogues ont été faits de divers côtés sur les larves de Rana, de Bufo et d'Alytes, et aussi, par l'auteur, sur le *Salamandra maculosa*. Ces recherches ont abouti à la constatation que l'ingestion de glande thyroïde est toujours suivie de l'action spécifique décrite par Gudernatsch, tandis que, dans le cas du thymus, la question se pose de savoir s'il s'agit d'autre chose que des effets d'une nutrition intensive.

Les recherches histologiques de la glandes thyroïde chez les Têtards soumis à ces deux régimes différents font encore défaut. Chez

les jeunes Têtards, l'absorption des substances provenant de la glande thyroïde de Mammifères détermine des altérations remarquables du corps thyroïde, telles l'infiltration cellulaire, la diminution de la matière colloïde dans les follicules, et l'atrophie du tissu glandulaire, — altérations qui peuvent amener la destruction complète de l'organe en question. Chez les larves nourries au thymus, la glande thyroïde s'hypertrophie, les follicules augmentent de volume, l'épithélium devient plus cylindrique, tandis que la matière colloïde passe de plus en plus à l'état fluide.

Dans un travail précédent (1), l'auteur a montré que chez l'Axotolt l'ingérence du tissu provenant de glandes thyroïdes est suivie également d'une prompte métamorphose et que, par conséquent, il faut attribuer à ce tissu le pouvoir de provoquer la métamorphose, et non seulement de la hâter. En outre, il a été montré dans la même étude que cette action spécifique dépendait de l'iodothyrine, cette substance, administrée sous forme d'injections intra-abdominales, déterminant à bref délai la métamorphose de l'Axolotl.

Depuis, l'auteur a élaboré une méthode pour mesurer l'action de l'iodothyrine et des autres préparations thyroïdiennes. L'iodothyrine est dissoute dans une faible dose de NaOH (norm. au 1/10e) qu'on neutralise ensuite avec HCl, après quoi on l'injecte dans la cavité abdominale. On a expérimenté ainsi quatre préparations différentes, dont deux, les n°s 1 et 2, provenant de Friedr. Bayer et Cie ; une, le n° 3, préparée de la glande thyroïde du Cheval et une, le n° 4, de la glande bovine. Les sujets en expérience étaient des Axolotls, pas trop jeunes, les tout jeunes offrant des résistances inégales à la provocation de la métamorphose. Les individus pesant 35 grammes (âgés d'un an) ou 70 grammes (trois ans) se prêtaient bien à ce genre d'expériences ; notons toutefois que, pour la dernière catégorie, la dose minimum, calculée par 100 grammes de poids somatique, était le double de ce qu'elle était pour la première. Des expériences faites sur des Axolotls pesant de 70 à 80 grammes ont donné, pour les quatre préparations, les doses de 2, 1, 2, 5 milligrammes, soit 3, 1,5, 2, 5, 6 milligrammes par 100 grammes de poids somatique (doses minima nécessaires pour provoquer la métamorphose). L'efficacité des préparations n'est pas proportionnelle à leur teneur en iode ; c'est ainsi que dans la préparation n° 2 la proportion p. 100 en était 4,53 ; dans le n° 3, 1,23 ; et dans le n° 4, 1,05. Pour connaître l'efficacité des autres préparations thyroïdiennes, il faut doser l'iodothyrine, ou bien on peut les introduire directement dans la cavité abdominale de l'Axolotl.

(1) *Bulletin de l'Académie royale des sciences et des lettres* de Danemark, 1916.

D'après Morse, Rogoff et Marine, les albumines iodées auraient des influences similaires, tendant à provoquer la métamorphose. L'auteur de la présente étude a pu en constater, en partie, le bien fondé, ayant trouvé, lui aussi, dans des essais portant sur les larves de la Grenouille et du Crapaud, que l'iodocaséine et l'iodosérоglobuline étaient efficaces, et qu'au contraire l'action de l'iodoséroalbumine et l'iodovoalbumine était nulle ou du moins très faible. Dans le cas de l'Axolotl, l'iodocaséine était seule efficace (dose minimum par individu de 70-80 gr., 2,5 cgr.).

L'auteur a fait en outre des expériences qui viennent confirmer l'observation de Morse, la 3-5-di-iodotyrosine déterminerait elle aussi, la prompte réalisation de la métamorphose chez les larves de Grenouille et de Crapaud, auxquelles on la donne en nourriture. La même substance, même administrée à fortes doses, restait inefficace chez l'Axolotl (injection abdominale).

La question se pose de savoir si les albumines iodées et l'iodotyrosine exercent une action non pas directe — tendant à provoquer la métamorphose — mais indirecte, se transformant, dans la glande thyroïde de l'animal traité, en substances spécifiques efficaces. La réponse doit être fournie par des expériences sur animaux thyroïdectomisés.

Chez l'*Amblystoma tigrinum* [animal étroitement apparenté à l'Axolotl (*Ambl. mexicanum*), mais qui, à l'encontre de ce dernier se métamorphose toujours], la glande thyroïde offre la même structure histologique que chez les autres Salamandres ; elle se compose d'une grande quantité de follicules peu volumineux, remplis de matière colloïde et tapissés d'un épithélium à cellules régulièrement cubiques. Par contre, la glande thyroïde présente chez l'Axolotl un état franchement pathologique. Chez l'animal adulte, elle est le plus souvent de dimensions très réduites et se compose de grands follicules revêtus d'un épithélium aplati, souvent membraneux. Les follicules renferment un liquide semi-fluide, qui, dans beaucoup de cas, ne donne pas la réaction colorée qui caractérise les matières colloïdes. Chez les individus jeunes, cette glande thyroïde, qui est ordinairement de faibles dimensions, se trouve constituée par un nombre relativement restreint de follicules à épithélium cylindrique mais peu riche en matière colloïde ; c'est vers l'âge de 3 à 6 mois, que les altérations pathologiques ci-dessus signalées commencent à se manifester. Il faut donc expliquer la permanence de l'état larvaire chez l'Axolotl comme l'effet d'une hypothyroïdie héréditaire.

(Travail de l'Institut sérothérapique de l'Ecole vétérinaire et d'agriculture de Copenhague.)

SUR L'ÉRYTHROPOIÈSE DANS L'ANÉMIE PERNICIEUSE,

par V. ELLERMANN.

La plupart des recherches histologiques relatives à l'anémie pernicieuse ayant été faites avec une technique insuffisante, j'ai entrepris d'examiner une série de 12 cas en me servant d'une méthode qui permet de colorer d'une manière élective les différentes sortes de granulations (acido-, neutro-, basophiles). La technique employée était la suivante : 1° Fixation des fragments de tissu, épais de 2 millimètres, pendant 24 heures, dans le liquide de Helly-Maximow ; 2° Lavage dans l'eau ruisselante, 24 heures. 3° Alcool (70, 96, 99 0/0), xylol, paraffine. Coupes de 5 μ. 4° Les coupes sont traitées par le

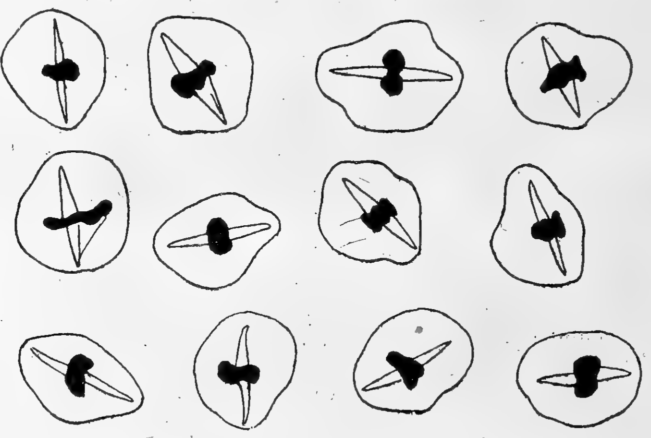


FIG. 1. — Cellules lymphoïdes en mitose.

xylol, par l'alcool absolu, par l'eau. 5° Coloration dans un mélange d'éosine (solution aqueuse à 1 p. 100) : 5 c.c. et de formaline neutre : 0,25 c.c. 6° Lavage des coupes, 2 à 4 minutes dans l'eau distillée à 45°. 7° Coloration pendant trente minutes dans une solution méthylalcoolique d'éosinate de bleu de méthylène, diluée avec de l'eau distillée à parties égales. 8° Lavage à l'eau distillée, 5 minutes. 9° Différenciation dans l'alcool à 100 p. 100, 2 à 4 minutes. 10° Monter dans la résine dammar.

L'examen microscopique décèle une transformation myéloïde du foie, de la rate et des ganglions. Dans la moelle osseuse, on distingue ordinairement, d'après le genre de cellules prédominant, un type myélocytique, un type myéloblastique et un mégaloblastique. En réalité, on trouve souvent un mélange de ces différentes cellules. C'est pourquoi je préfère distinguer simplement une moelle hyperplastique et

une moelle métaplastique, la dernière présentant seule des anomalies notables. Une question capitale, c'est la nature des grandes cellules lymphoïdes. D'après Naegeli, elles seraient des myéloblastes, d'après Pappenheim elles seraient en même temps des myéloblastes et des érythroblastes, et enfin d'après Helly elles seraient seulement des lymphérythroblastes (érythrogonies). Mes recherches ont confirmé les vues de Helly. En effet, on observe des formes de transitions représentant la transformation des grandes cellules lymphoïdes en mégaloblastes. La situation dans le tissu des grandes cellules lymphoïdes, leurs relations avec les mégaloblastes parlent également en faveur de cette manière de voir.

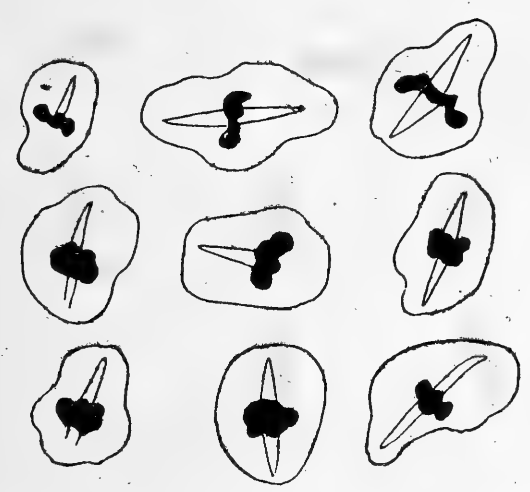


Fig. 2. — Mégaloblastes en mitose.

Aux arguments fournis par Helly je peux en ajouter encore deux autres : 1° La forme spéciale des mitoses. — Les grandes cellules lymphoïdes ont des mitoses d'une netteté tout particulière. Le fuseau, de contours assez marqués, diffère par sa longueur et par l'acuité de son angle de sommet (20° en moyenne) de la plupart des cellules humaines (fig. 1). Dans les mégaloblastes on trouve le même fuseau à angle aigu (fig. 2). Par contre, le fuseau des myélocytes est d'une forme plus banale. L'angle du sommet mesure ici, environ 70° (fig. 3). 2° Présence et relations des cellules lymphoïdes dans d'autres organes. Les cellules lymphoïdes se trouvent quelquefois non seulement dans la moelle osseuse, mais aussi dans les capillaires du foie et dans les espaces veineux de la rate. Dans ces conditions, elles sont mélangées aux mégaloblastes, les myélocytes faisant ici défaut. Comme dans la moelle, on rencontre des cellules représentant des

stades intermédiaires. Donc, les grandes cellules lymphoïdes sont des érythroblastes, non pas des myéloblastes.

Les cellules myélocytiques non-granulées (myéloblastes) ne jouent dans l'anémie pernicieuse aucun rôle. Dans les myélocytes on trouve toujours une granulation bien développée, même dans les cellules en mitose. Ainsi, l'évolution des myélocytes se fait de manière homoioplastique.

La présence de pro-érythroblastes dans le sang a été signalée dans quelques cas par Ferrata et Negreiros-Rinaldi. (*Virchow's Archiv*, 1914). Les faits, que nous venons de signaler, témoignent que l'anomalie de l'érythrogenèse dans l'anémie pernicieuse ne se borne pas à

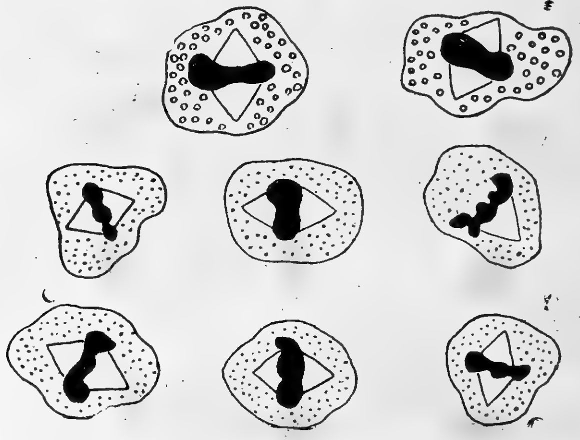


Fig. 3. — Myélocytes en mitose. 2 éosinophiles, 6 neutrophiles.

la production de mégaloblastes, mais qu'il se forme aussi des cellules érythrocytaires primitives, d'aspect lymphoïde et tout à fait dépourvues d'hémoglobine.

Conclusions. — Les grandes cellules lymphoïdes, qui dans l'anémie pernicieuse se rencontrent dans la moelle osseuse, parfois aussi dans la rate et dans le foie, sont des érythrogonies. Ces érythrogonies possèdent une forme particulière de mitose, identique à celle des mégaloblastes, mais différente de la mitose des myélocytes. Les myélocytes de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse dérivent d'autres myélocytes, ceux-ci conservant pendant la mitose leur granulation.

(*Hôpital de Bispebjerg et de l'Institut de Médecine légale de l'Université de Copenhague.*)

Sur la transmission aux rats de la *Spiroptera neoplastica* (*Gongylonema neoplasticum*).

Méthode pour la production expérimentale du cancer,

par Johannes Fibiger.

En poursuivant mes recherches (1) sur le carcinome produit dans le cul-de-sac de l'estomac du Rat par la *Spiroptera neoplastica* (*Gongylonema neoplasticum*), j'avais constaté que la transmission du Nématode aux Rats pie était suivie assez fréquemment par la formation de carcinomes pour qu'on pût espérer s'en servir utilement comme méthode applicable à la production systématique des carcinomes. Dans ce but, j'ai entrepris une série d'essais (2) portant sur plusieurs espèces de Rongeurs, particulièrement sur des Rats pie appartenant à une souche conservées depuis quelques années à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Copenhague. La transmission des Nématodes se faisait soit, comme dans nos expériences antérieures, en donnant en pâture aux Rats des Cancrelats (*Periplaneta americana*, *P. orientalis*), infectés de Spiroptères, soit en leur faisant ingérer des larves du Nématode, recueillies dans les muscles de Blattes, soit en leur injectant des larves directement dans l'estomac.

L'étude des lésions gastriques provoquées par les Spiroptères a été effectuée chez 116 Rats ayant survécu pendant 30-298 jours à la transmission des Spiroptères, moyennant des coupes microscopiques sériées (de 10 µ) du cul-de-sac de l'estomac. Chaque sixième coupe, au moins, était examinée.

Aucun des 14 Rats, qui succombèrent de 30-44 jours après la transmission, ne présenta de carcinome. Par contre, sur 102 Rats ayant survécu de 45-298 jours après la transmission, 54 offraient des carcinomes tout à fait typiques (cancroïdes malins, (fig. 1) dans le cul-de-sac de l'estomac). Chez les 48 Rats restants, on n'a pas trouvé de carcinome, mais seulement des proliférations épithéliales bénignes et des signes d'inflammation, comme en provoque presque constamment la Spiroptère. Chez ces Rats, comme chez les 14 Rats mentionnés ci-dessus, l'absence du carcinome a été contrôlée par l'examen de coupes sériées, intéressant le cul-de-sac tout entier sauf dans un cas où la moitié du cul-de-sac de l'estomac seulement a été examinée. La fréquence relative des animaux atteints de carcinome était sensiblement la même (environ 50 p. 100) pour tous les Rats ayant survécu à la

(1) Acad. royale des sciences et des lettres de Danemark, 1913, *Zeitsch. f. Krebsforschung*, 1913, 1914.

(2) Acad. royale des sciences et des lettres de Danemark, 1919, 1920.

transmission des Spiroptères pendant un temps dépassant, de peu ou de beaucoup, l'espace de 44 jours. Chez 46 Rats carcinomateux, dont le cul-de-sac de l'estomac a été entièrement coupé en série, on a estimé le volume total des carcinomes en mesurant leur étendue dans les coupes et en additionnant ensuite les coupes, où ils étaient représentés. Les carcinomes des 20 Rats ayant succombé de 1 1/2 à 3 mois après la transmission des Spiroptères, étaient de faibles dimensions. 5 Rats présentaient de petits carcinomes primitifs multiples. Sur 26 Rats, qui avaient survécu de 3 à 10 mois environ après la trans-

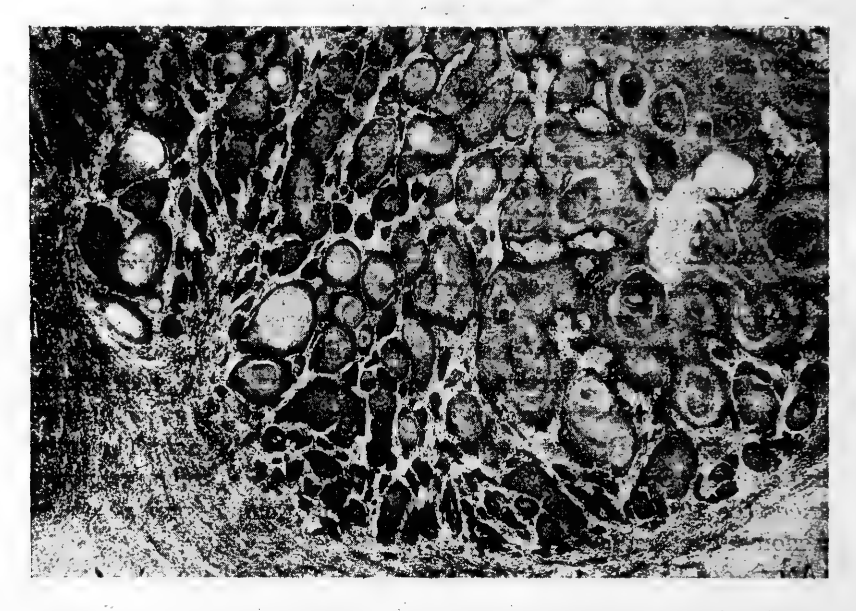


Fig. 1. — Carcinome spiroptérien du cul-de-sac de l'estomac d'un Rat pie (gr. 35).

mission, 18 présentaient des carcinomes de dimensions très considérables, 8 seulement les avaient petits. Chez 15, on a trouvé des carcinomes multiples. Enfin, 8 Rats, dont la survie était de la même durée (3-10 mois), offraient également des carcinomes très volumineux. Le fait, que la grande majorité des carcinomes étaient beaucoup plus volumineux chez les Rats dont la survie fut relativement longue que chez ceux qui ne survécurent que peu de temps à la transmission des Spiroptères, porte à supposer que les carcinomes, la plupart, du moins se sont produits à un moment peu avancé, de 1 1/2 à 3 mois après la transmission.

Les métastases du carcinome spiroptérien ont une tendance nettement marquée à se localiser aux poumons. Le plus souvent elles sont

de dimensions tellement faibles, qu'il faut avoir recours aux coupes sériées pour les mettre en évidence. Chez 33 Rats, dont les poumons ont été examinés de cette manière au cours des présentes expériences et des expériences antérieures, des métastases pulmonaires ont été observées chez 6. En outre, chez 1 Rat, un ganglion rétropéritonéal contenait une métastase très développée (fig. 2).

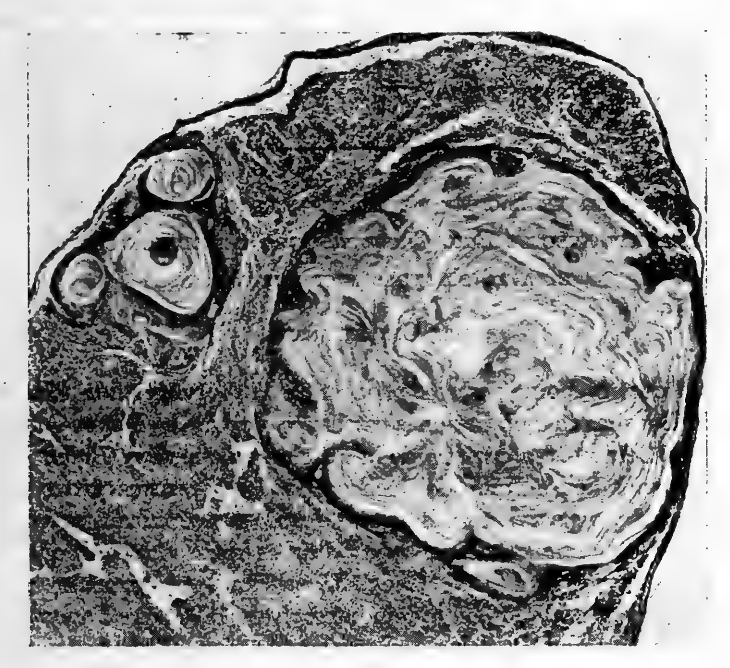


Fig. 2. — Métastase ganglionnaire d'un carcinome spiroptérien du cul-de-sac de l'estomac d'un Rat pie (Fort gr.).

Jusqu'à ce jour, le carcinome spiroptérien a été provoqué dans le cul-de-sac de l'estomac de 89 Rats pie, et, en outre, dans la langue de 5 Rats, dont nous parlerons dans une communication ultérieure. Tout en admettant que d'autres souches de Rats pie se montreront peut-être moins prédisposées au carcinome spiroptérien que celle de notre Institut, nous ferons remarquer que jusqu'ici les autres souches de Rats pie mises en expérience s'y sont montrées tout aussi prédisposées. Au contraire, il n'est pas douteux que d'autres races ou espèces de Rat (Surmulot, Rat noir), de même que les Souris, sont d'ordinaire beaucoup moins souvent atteints, comme nous le ferons voir dans une prochaine communication.

Il est donc établi que le carcinome spiroptérien se reproduit fréquemment et rapidement chez le Rat pie. Sur le nombre des Animaux

mis en expérience et ayant survécu pendant 1 1/2-10 mois environ après la transmission de la Spiroptéra, plus de la moitié (53 p. 100) ont été trouvés porteurs de carcinomes. On peut ainsi considérer la transmission aux Rats pie du *Spiroptera neoplastico* (*Gongylonema neoplasticum*) comme un procédé permettant la production du carcinome, pour l'étude de son origine et des conditions de son développement — en un mot, pour l'étude systématique de problèmes, qui, jusqu'ici, échappaient à l'expérimentation.

(*Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Copenhague*).

Recherches sur le bacille de la septicémie de la baleine et ses rapports avec le *Bac. Chauvæi*, avec le vibrion septique et avec d'autres microbes voisins,

par Christiansen.

En un certain point de la côte ouest de la Norvège, non loin de la ville de Bergen, la population s'est livrée depuis le Moyen-Age à la pêche des Cétacés. La capture de la Baleine en question (*Balaenoptera rostrata*) avait lieu à l'aide de flèches dont les blessures provoquaient sur l'animal poursuivi une infection locale qui épuisait rapidement ses forces et en faisait ainsi une victime facile des harpons. Des chercheurs norvégiens (F. G. Gade, Klaus Hanssen, Armauer Hansen et Ivar Nielsen) ont cherché à démontrer, vers 1890, que l'agent infectieux était certaine Bactérie qui présentait des affinités morphologiques avec le *Bac. Chauvæi*, avec lequel il fut en effet identifié sans avoir cependant jamais fait l'objet d'une étude approfondie et sans avoir été isolé à l'état de pureté. Cette pêche de la baleine ne s'exerçant plus, actuellement ; il n'a pas été possible d'obtenir des matériaux frais de Baleine infectées, mais à l'Institut sérothérapique de l'Ecole vétérinaire et d'agriculture de Copenhague, on conserve depuis bien des années une musculature desséchée, fort riche en spores, provenant d'une Baleine infectée, et qui avait été recueillie en 1890 par Ivar Nielsen. De ces matériaux, datant de 30 ans, à peu près, on a réussi, à l'aide du milieu de von Hibler (substance cérébrale) à isoler des cultures pures du Bacille de la septicémie des Baleines, qui a été, ensuite, étudié en détail.

Le Bacille de la septicémie de la Baleine n'est pas identique au *B. Chauvæi ;* il en diffère sous beaucoup de rapports. Par contre, il se rattache de très près à ce groupe de bactéries qui comprend, entre autres, le Vibrion septique, le Bacille de Ghon-Sachs, le Bacille

de la « bradsot » (*B. gastromycosis ovis*), etc..., il ne s'en distingue qu'à certains égards. D'abord, il n'est pas mobile, étant complètement privé de cils, tandis que les Microbes ci-dessus sont tous extrêmement mobiles et pourvus de cils nombreux. Ensuite, la gélatine des cultures du Bacille de la septicémie de la Baleine se liquéfie beaucoup plus lentement que celle des autres microbes. Mais à tous les autres égards (morphologie et cultures), on a constaté la conformité la plus complète. Au point de vue du pouvoir fermentatif vis-à-vis d'une série de substances (24 en tout, dont plusieurs sucres et des alcools polyvalents), il y a conformité entre le Bacille de la Baleine, d'un côté, et, d'autre part, le Vibrion septique, le Bacille de Ghon-Sachs et le Bacille de la « bradsot ».

Inoculé à petites doses, en injections sous-cutanées ou intramusculaires, le Bacille de la Baleine jouit d'une virulence marquée vis-à-vis des Cobayes, Rats pie, Rats migratoires, Souris, Pigeons, Moineaux. A l'égard des Lapins, il est également fortement pathogène en inoculation intramusculaire, tandis qu'il l'est moins après inoculation sous-cutanée. Les Poules se montrent à peu près réfractaires. Enfin, sur un Dauphin (*Phocaena communis*), on a pratiqué une expérience de transmission d'infection par culture pure du Bacille de la Baleine. Le Dauphin, qui avait reçu une injection intramusculaire, est mort en vingt heures, et le point d'inoculation était le siège d'un œdème inflammatoire hémorragique ; l'examen histologique a fait constater des infiltrations œdémateuses, des hémorragies abondantes, de la nécrose, et la dégénérescence cireuse des fibres musculaires ; enfin, une quantité de Microbes. Le pouvoir pathogène, vis-à-vis des Baleines, du Microbe isolé, ne fait donc pas de doute chez les animaux infectés ; la Bactérie a été trouvée en masse dans le liquide d'œdème, et, dans la majorité des cas, on a constaté aussi leur présence dans la cavité péritonéale, où elles forment des espèces de chaînes ou de filaments.

Des sérums immunisants ont été obtenus sur Lapins avec le Bacille de la septicémie de la Baleine, le Bacille de la bradsot, le Bacille isolé par Ghon-Sachs (culture originelle), et avec trois Bacilles isolés de différents cadavres et appartenant au même groupe. Ces opérations ont permis d'établir que le Bacille de la septicémie de la Baleine se différenciait des cinq autres formes par l'*extrême faiblesse de son pouvoir producteur d'agglutinine, aussi bien que de son agglutinabilité*. En effet, le sérum obtenu avec le Bacille de la Baleine n'agglutinait pas la culture homologue dans des dilutions, au-dessous de 1/100, tandis que les cinq autres sérums agglutinaient de façon totale la culture homologue dans des dilutions atteignant jusqu'à 1/10.000, 1/20.000.

Dans les essais portant sur la fixation d'alexine, le sérum du Bacille de la Baleine se comportait, au contraire, absolument comme les autres sérums, donnant une fixation totale jusqu'à limite de titrage pour l'antigène du Bacille de la Baleine, de même que pour les antigènes des autres formes. Les mêmes sérums se comportaient de façon analogue dons une série d'essais sur l'immunisation passive, exécutés sur des Souris blanches. Ici, le sérum obtenu avec le Bacille de la Baleine a été trouvé doué d'une action protectrice particulièrement efficace dans les cas d'infection par le Bacille de la « Bradsot » ; vis-à-vis du Bacille de Ghon-Sachs, son action était un peu moins sûre.

(*Travail de l'Institut sérothérapique de l'Ecole vétérinaire et d'agriculture de Copenhague*).

Sur le mécanisme de la respiration trachéenne,

par August Krogh.

Chez la plupart des trachéates, il n'a pas été possible de constater l'existence de mouvements respiratoires, et l'on peut dire, qu'à supposer qu'ils existent, ces mouvements doivent être extrêmement superficiels, même chez certaines formes de taille relativement considérable. D'autre part, on a quelque peine à se figurer des mouvements respiratoires superficiels jouant un rôle quelconque dans l'aération des longs tubes extrêmement déliés et ramifiés qui constituent les trachées des animaux en question. Ces considérations m'ont amené à rechercher quantitativement quel était le renouvellement d'air qu'on pouvait obtenir par la simple diffusion d'oxygène à travers les trachées.

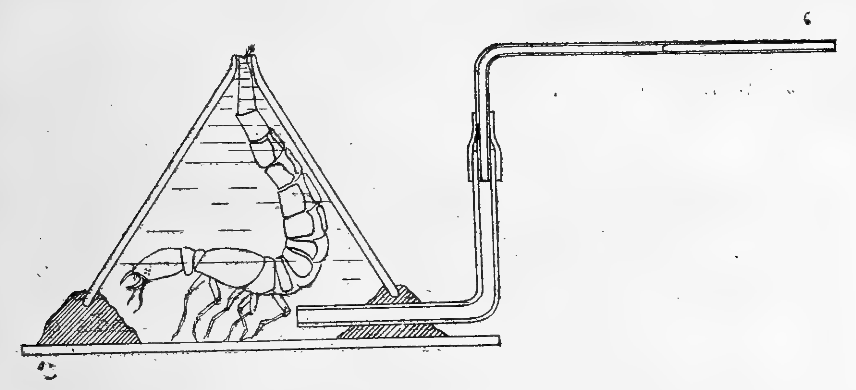
En admettant que l'hématose ne se produit que dans les ramifications les plus ténues des trachées, on peut énoncer la formule suivante :

$$S = \frac{(p - p_1)\, a}{l} k$$

où nous désignons par S le besoin d'oxygène, par seconde, d'une larve d'insecte ; par $p\text{-}pl$, la différence entre la pression de l'oxygène dans l'atmosphère, et celle qu'il exerce dans les dernières ramifications des trachées ; par a, la section transversale totale des trachées, en c.m.² ; et par l, leur longueur moyenne, en centimètres, tandis que k représente une constante atteignant pour l'oxygène à la température ordinaire la valeur de 0,18.

D'après une méthode déjà décrite (1), j'ai obtenu des préparations permettant la mensuration des sections transversales et des longueurs des trachées. Pour une larve de Cossus, de 3 g. 4, j'ai trouvé ainsi a = 0,061 cm.², l = 0,74, et la consommation d'oxygène par seconde, S = 3 × 10⁴ cm.³. En substituant ces valeurs dans la formule, on obtient la différence de pressions $p - pl.$ = 0,02, soit 2 % d'atmosphère. Il en résulte que la diffusion suffit amplement pour satisfaire le besoin d'oxygène. Des mensurations entreprises sur d'autres larves (*Tenebrio*, *Lasiocampa*, *Aeschna*), ont donné exactement le même résultat, que sont venu confirmer des mesures expérimentales de la diffusion des gaz dans les trachées.

Chez des formes semblables, la longueur des trachées sera proportionnelle à la longueur du corps, et la section transversale des trachées



sera proportionnelle à l^2. Les conditions de diffusion augmenteront donc proportionnellement à l, tandis que le besoin d'oxygène s'accroîtra sensiblement avec le cube de l. En conséquence, la diffusion des gaz dans les trachées de structure analogue à celle des Insectes ne se trouvera suffire au besoin de l'animal que dans le cas de formes de petite taille, tels que les Insectes. Il faudra même, chez les plus grandes formes parmi les Insectes, que le besoin d'oxygène soit relativement faible, et que la longueur des trachées ne dépasse pas une certaine mesure. Aussi constatons-nous, chez les Insectes volants, jusqu'à ceux de la taille des abeilles, et chez les larves amphipneustes, une ventilation mécanique des « trachées respiratoires » de dimensions considérables, et la structure anatomique de ces trachées indique nettement qu'elles sont susceptibles d'être comprimées plus ou moins complètement ; en revanche, l'aération par diffusion est limitée, chez ces animaux, aux ramifications trachéennes plus

(1) Krogh : Injection Preparation of the tracheal System of Insects. *Vid. Medd. Dansk Naturh. For.*, 68, 1917.

déliées, de forme cylindrique, et que ne compriment pas de façon appréciable des pressions, même relativement puissantes.

La respiration mécanique a été étudiée de plus près chez des larves de Dytiques de grande taille, où elle a lieu moyennant deux conduits trachéens parcourant l'animal dans toute sa longueur, et débouchant à l'extérieur, par deux stigmates placés à l'extrémité de l'abdomen. Ces deux cananux aérifères ont des sections elliptiques, par opposition à celles des petites trachées, qui sont circulaires.

A l'aide de l'appareil représenté sur la figure ci-contre, et qui consiste en un entonnoir disposé sur un anneau en cire à modeler, on observe et mesure les mouvements respiratoires d'une larve de Dytique, d'après les déplacements du ménisque d'eau dans le tube horizontal. Chez les sujets pesant environ 1 gramme, les mouvements respiratoires atteignent 40-50 mm.^{3}, et même 60 mm.^{3}.

Voici le procédé employé pour déterminer le volume des trachées compressibles : On pèse d'abord, dans l'eau, un animal ayant les trachées remplies d'air ; ensuite, on extrait, au moyen d'un appareil à vide, tout l'air qu'il contient, et on le pèse de nouveau dans l'eau, avec son système trachéen comprimé. A l'aide de ce procédé, chez un individu pesant un gramme, les trachées respiratoires ont un volume de 68 mm.^{3}, alors que le volume total du système trachéen, y compris les trachées de section circulaire, est d'environ 100 mm.^{3}. De ces expériences, il ressort que la ventilation respiratoire des trachées de section elliptique est d'une grande perfection, tandis que dans les autres, le renouvellement de l'air se fait uniquement par diffusion.

(*Travail du Laboratoire de zoophysiologie de l'Université de Copenhague*).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoethanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "Novocaïne".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'*Adrénaline.* Tous dosages usuels.

II. SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

*à tous médicaments pour **injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG,** sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

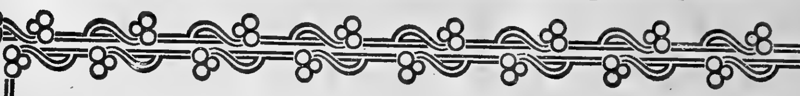
Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509



Ovules et Pessaires Chaumel aux principaux médicaments



Efficacité accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)
Protoiodure Hg	(0 gr. 05)
Protoiodure Hg } associés	(0 gr. 05)
Extr. Thébaïque } associés	(0 gr. 005)
Biiodure (Hg²)	(0 gr. 01)
Biiodure ioduré	(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy et Fils aîné, 52, rue Madame. — *Télé.* : *Saxe* 04-19.

Tome LXXXIII. 1920 N° 11

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 20 Mars 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

VACANCES DE PAQUES

La Société vaquera les 3 et 10 avril ; elle reprendra ses séances le 17 avril.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 20 MARS 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy

Réunion biologique de Marseille

Présidence de **M. Vincent**, *vice-président*.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE.

M. AUGUSTE PETTIT. — Au nom de notre collègue, le professeur G. Marinesco, j'ai l'honneur de présenter à la Société, l'intéressant mémoire qu'il vient de publier dans les *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* (série B., vol. 129), sous le titre *Recherches anatomo-cliniques sur les névromes d'amputation douloureux*.

L'introduction résume très complètement l'historique de la question ; vient ensuite une étude histologique très fouillée des névromes. L'auteur ne s'est pas borné au point de vue morphologique et il a poursuivi de nombreuses recherches relativement à la présence du fer et de oxydases, au neurotropisme, au chimiotropisme, aux ferments et aux catalyseurs dans la régénération nerveuse.

Cet important mémoire est orné de 36 planches.

LA COURBE DE LA GLYCÉMIE DANS LES PREMIÈRES HEURES QUI SUIVENT LA PANCRÉATECTOMIE,

par E. HÉDON et G. GIRAUD.

Dans le but de préciser les rapports fonctionnels du pancréas et des surrénales dans leur action sur le métabolisme du sucre, il nous a paru indispensable de fixer exactement tout d'abord la courbe ordinaire de l'hyperglycémie provoquée par la pancréatectomie seule, en pratiquant un grand nombre de dosages du sucre du sang, à intervalles très rapprochés. Cette recherche est rendue possible actuellement par l'emploi des microméthodes. Nous avons utilisé celle de Bang qui, ne nécessitant que des quantités minimes de sang, permet de faire des prises aussi nombreuses qu'on le désire, sans que la marche des phénomènes risque d'être modifiée par le fait même de la perte sanguine. Enfin, pour nous placer dans des conditions expérimentales, comparables entre tous les cas, nos animaux ont été uniformément anesthésiés au chloralose, même lorsque l'intervention ne

consistait que dans la simple extirpation d'une greffe pancréatique sous-cutanée.

A. *Extirpation totale du pancréas en un seul temps.*

Expérience I. — Chien de 20 kilos. Avant : 1,26 (taux du sucre p. 1.000). Après : (d'heure en heure) 0 heure, 1,55 ; 1 heure, 1,43 ; 2 heures, 1,40 ; 3 heures, 1,55 ; 4 heures, 1,67 ; 5 heures, 1,90 ; 6 heures, 2,32.

Expérience II. — Chien de 13 kilos. Avant : 0,73. Après : (d'heure en heure) 0 heure, 6,67 ; 1 heure, 0,67 ; 2 heures, 0,76 ; 3 heures, 0,99 ; 4 heures, 1,04 ; 5 heures, 1,25 ; 6 heures, 1,72 ; 7 heures, 1,93.

B. *Extirpation d'une greffe pancréatique sur des animaux ayant subi plusieurs jours auparavant la dépancréatation et bien remis de cette première opération.*

Expérience III. — Chienne de 14 kilos. Greffe datant de 15 jours, bien prise, cicatrisée. Avant l'extirpation : 0,90. Après : (dosages de 15 minutes en 15 minutes) 0 minute, 0,93 ; 15 minutes, 1,01 ; 30 minutes, 1,01 ; 45 minutes, 1,24 ; 1 heure, 1,24 ; 1 h. 15, 1,31 ; 1 h. 30, 1,54 ; 1 h. 45, 1,59 ; 2 heures, 1,72 ; 2 h. 15, 1,84 ; 2 h. 30, 1,99 ; 2 h. 45, 2,12 ; 3 heures, 2,06 ; 3 h. 15, 2,31 ; 3 h. 30, 2,40 ; 3 h. 45, 2,44.

Expérience IV. — Chienne de 11 kilos. Greffe datant de 14 jours, güérie. Avant l'extirpation : ?. Après : (dosages de 30 minutes en 20 minutes) 0 minute ? ; 20 minutes, 1,92 ; 40 minutes, 2,64 ; 1 heure, 2,46 ; 1 h. 20, 2,83 ; 1. 40, 3,14 ; 2 heures, 3.48 ; 2 h. 20, 3,57 ; 2 h. 40, 3,52 ; 3 heures, 3,57 ; 3 h. 20, 3,62 ; 3 h. 40, 3,35 ; 4 heures, 3,48 ; 4 h. 20, 3,17.

Expérience V. — Chienne de 9 kilos. Greffe datant de 23 jours, guérie. Avant l'extirpation : ?. Après : (dosages de 30 minutes en 30 minutes) 0 minute, 0,76 ; 30 minutes, 0,81 ; 1 heure, 0,87 ; 1 h. 30, 1,01 ; 2 heures, 1,13 ; 2 h. 30, 1,54 ; 3 heures, 1,85 ; 3 h. 30, 2,40 ; 4 heures, 2,88 ; 4 h. 30, 3,07 ; 5 heures, 3,27 ; 5 h. 30, 3,27 ; 6 heures, 3,36 ; 6 h. 30, 3,51.

C. *Action propre de la chloralosation.*

Expérience VI. — (Même Chien que dans l'expérience II). — Avant : 0,73. Après : 0,95.

Expérience VII. — Chien de 11 kilos. Avant : 0,70. Après : 0,75.

Expérience VIII. — Chien de 8 kilos. Avant : 0,77. Après : 1,12.

L'analyse de ces résultats montre que : 1° L'étude de la courbe glycémique permet, bien mieux que la recherche de la glycosurie, — qui d'ailleurs manque dans les premiers moments et parfois pendant plusieurs heures — de suivre d'une façon précise les effets immédiats de

la pancréatectomie. 2° Suivant le procédé opératoire employé, la courbe de la glycémie commence à s'élever : *immédiatement*, lorsqu'il s'agit de l'extirpation d'une greffe sous-cutanée, chez un animal bien guéri de la dépancréatation ; *après un temps perdu variable mais n'excédant généralement pas 2 à 3 heures*, après pancréatectomie totale en un seul temps. 3° La courbe glycémique suit dès lors une marche régulièrement ascendante jusqu'au taux élevé de 3 à 4 p. 1.000 qu'elle atteint généralement dans les 24 heures et auquel elle se maintient définitivement. 4° La chloralosation n'a qu'une action hyperglycémique légère — qui du reste n'est pas constante — et qui ne peut, en aucun cas, être confondue avec l'action si marquée de la suppression fonctionnelle du pancréas.

Dans une prochaine note, nous montrerons comment cette courbe des premières heures est modifiée par les effets d'une capsulectomie surajoutée, pendant le temps de survie des animaux opérés.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Montpellier.*)

Sur les premiers développements des piquants du pénis chez *Vipera aspis*,

par Ch. Faure.

Nous avons indiqué dans une précédente note la structure des piquants du pénis chez la Vipère adulte, et nous avons désigné sous le nom d'*épine osseuse* la formation calcaire qu'ils contiennent. Nous nous proposons aujourd'hui de rechercher les premiers développements de cette épine, en examinant une série d'embryons compris entre 50 et 125 millimètres de longueur, mensuration faite après déroulement de l'extrémité caudale (1).

Embryons de 50 millimètres. — Ces embryons ne présentent aucune ébauche de l'épine osseuse. Les hémipénis, à surface encore unie, sont essentiellement constitués par une masse mésodermique recouverte par un épithélium à deux assises : l'une profonde à cellules cylindriques, l'autre superficielle à cellules lamelleuses.

Embryons de 54 millimètres. — Ces embryons nous montrent pour la première fois à la surface du pénis quelques rares élevures superficielles (six environ) résultant de la présence dans le tissu conjonctif

(1) Nous n'avons trouvé, dans la revue bibliographique, aucune indication concernant le développement des piquants du pénis de la Vipère. D'autre part, nous n'avons pu nous procurer le mémoire de Leydig (1884) relatif à l'étude de leur structure chez les Ophidiens adultes en général.

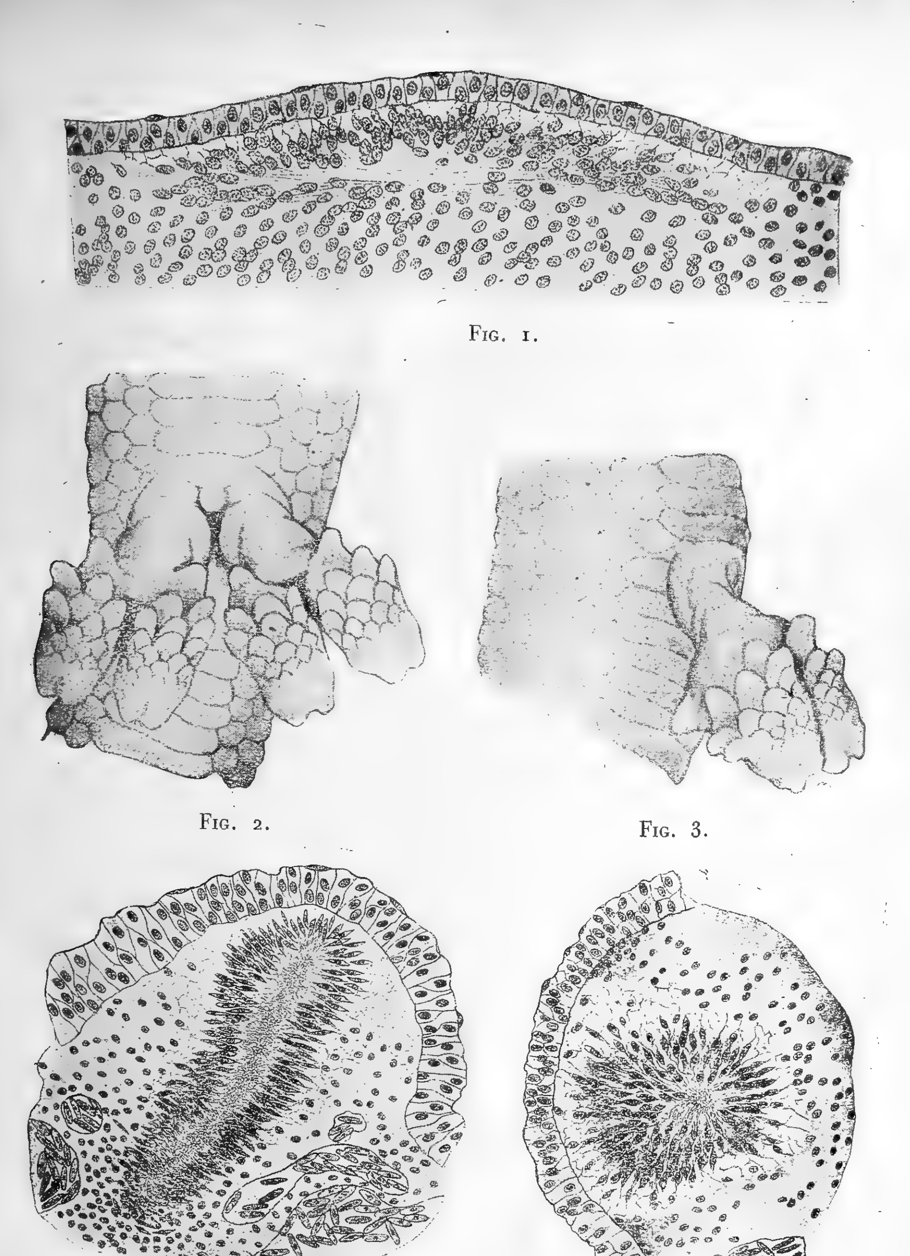


FIG. 1. — Coupe d'un disque acanthogène chez un embryon de 54 mill. (dessin à la chambre claire, gr. = 280/1).

FIG. 2 et 3. — Configuration extérieure du pénis chez un embryon de 120 mill.: à gauche, vue antérieure ; à droite, vue latérale (gr. = 15/1).

FIG. 4. — Coupe longitudinale d'un corpuscule acanthogène chez un embryon de 125 mill. (dessin à la chambre claire, gr. = 250/1).

FIG. 5. — Coupe transversale d'un corpuscule acanthogène chez un embryon de 116 mill. (dessin à la chambre claire, gr. = 250/1).

sous-jacent à l'épithélium, de formations spéciales d'un diamètre moyen de 350 μ, sur une hauteur de 60 μ. Ces formations, que nous proposons d'appeler *disques acanthogènes* (ακανθα, épine), sont formées de cellules fusiformes figurant dans leur ensemble et sur la coupe, une sorte d'éventail : les éléments (fig. 1), orientés perpendiculairement à la surface dans la partie centrale, inclinent progressivement en dehors leur extrémité superficielle, à mesure qu'on se rapproche des bords, au point de devenir presque horizontaux. Quelques figures de mitoses se montrent dans les cellules fusiformes. Au-dessous de celles-ci, le centre des disques est occupé par un ensemble de fins tractus à direction horizontale ; il se caractérise par l'absence complète d'éléments cellulaires.

Nous ajouterons que l'épithélium qui recouvre le disque acanthogène est constitué de la même façon qu'au stade précédent, avec cette différence toutefois que les noyaux de l'assise cylindrique profonde occupent des hauteurs différentes.

Embryons de 116, 120 *et* 125 *millimètres*. — Sur chacun de ces embryons, qui présentent des stades, à peu près identiques, les disques acanthogènes se sont modifiés. Ils affectent, maintenant la forme d'une poire allongée (150 μ de longueur sur 100 μ d'épaisseur) dont la grosse extrémité est située immédiatement sous l'épithélium qu'elle soulève. La comparaison des embryons de ce stade avec les embryons moins développés, nous incline à penser que la transformation des disques acanthogènes en corpuscules s'est effectuée par l'inflexion dans la profondeur de leur bord et secondairement par l'allongement de leur portion centrale qui soulève l'épithélium et provoque ainsi la formation de piquants saillant à l'extérieur. D'autre part, ces corpuscules (*corpuscules acanthogènes*) ont augmenté sensiblement de nombre. C'est ainsi que sur l'hémipénis droit d'un embryon de 116 millimètres, nous comptons 52 corpuscules acanthogènes ainsi répartis : 15 sur la face craniale du lobe interne, 8 sur la face craniale du lobe externe, 6 sur la face interne du lobe interne, 7 sur la face externe du lobe externe, 5 sur la face caudale du lobe interne, 11 sur la face caudale du lobe externe. Ils font totalement défaut dans toute l'étendue du sillon interlobaire.

Sur l'embryon de 125 millimètres, les corpuscules sont extrêmement nombreux, et font à la surface de l'organe une saillie beaucoup plus appréciable (fig. 2 et 3). L'examen de deux coupes, l'une transversale (fig. 5), l'autre longitudinale (fig. 4), nous permet de décrire au corpuscule acanthogène trois zônes distinctes : 1° Une zône centrale orientée suivant l'axe du corpuscule, et occupée par de fins tractus formant une délicate résille à trame serrée. 2° Une zône engaînant la précédente, et constituée exclusivement de cellules

fusiformes implantées sur l'axe du corpuscule, et dont quelques-unes sont en voie de mitose. 3° Une zône périphérique claire, avec quelques rares éléments cellulaires, particulièrement marquée au niveau de l'extrémité renflée du corpuscule, et occupée par de fins tractus formant un délicat réseau à mailles lâches.

La disposition que nous venons de signaler donne aux coupes transversales des corpuscules un aspect en rosace des plus caractéristiques (fig. 5). Les fins tractus constituant les zônes interne et externe représentent des prolongements fibrillaires émanant des cellules fusiformes de la couche moyenne. Ajoutons que l'épithélium superficiel est devenu nettement pavimenteux stratifié.

Nos recherches s'arrêtent au stade de 125 millimètres, nous espérons pouvoir prochainement compléter notre collection d'embryons de Vipère et de Vipéreaux, et suivre sur des stades plus avancés l'évolution ultérieure des piquants et leur mode de calcification.

Exploration pléthysmographique de la circulation sanguine dans la capsule surrénale,

par L. Hallion.

Parmi les organes très divers que j'ai eu l'occasion de soumettre à des explorations pléthysmographiques, au moyen d'appareils appropriés à leurs formes et à leurs connexions anatomiques respectives (1), la capsule surrénale est un de ceux qui m'ont causé le plus de difficultés. Cela tient en partie à son faible volume, mais aussi à ce qu'elle est un organe sessile et que, recevant et émettant des nerfs et des vaisseaux par divers points de sa surface, elle ne se laisse pas aisément pédiculiser sans que son innervation et sa vascularisation risquent d'être assez compromises. Voici l'appareil qui, d'après des essais variés, me paraît le plus recommandable en pareil cas et dans des cas anatomiquement similaires ; il m'a donné de bons résultats chez le Chien, dans des recherches que je rapporterai prochainement.

La valve pléthysmographique est une cupule ovalaire garnie d'une membrane de caoutchouc, et sur le dos de laquelle est fixée, perpendiculairement au plan de la membrane, un tube métallique droit qui sera relié au tambour inscripteur. Il s'agissait de la solidariser avec un plan résistant sur lequel la face profonde de la glande prendrait appui. Il s'agissait surtout (tel était le desideratum que mes essais m'avaient conduit à me proposer) de constituer ce plan résistant de manière à léser le moins possible nerfs et vaisseaux, exception faite

de la veine qui croise la surface péritonéale et qu'on peut sectionner préalablement entre deux ligatures avant l'abouchement de son affluent surrénal. A cet effet, j'emploie une sorte de gril, en forme de peigne, large de 4 centimètres, dont les dents, mousses ont 3 centimètres de long et sont au nombre de 4 ou 5. Après avoir libéré la glande, sur son pourtour, de son revêtement séreux, on introduit sous elle le peigne ci-dessus décrit, de manière que les dents pénètrent sous le bord externe, s'insinuent à travers le tissu cellulaire sous la face profonde, et aillent ressortir au-delà. On mène à bien cette petite manœuvre sans provoquer, en général, d'hémorragie appréciable.

La solidarité de la valve avec ce plan d'appui est réalisée par une tige recourbée insérée sur le dos du peigne, et dont l'extrémité libre, surplombant de quelques centimètres, le milieu du plan d'appui, est formée d'une pièce tubulée, où peut coulisser, suivant une direction perpendiculaire au plan surrénal, le tube métallique porteur de la valve. Il suffit de faire glisser ce dernier tube dans sa coulisse pour que la valve vienne s'appliquer sur la glande ; on la fixe dans cette position au moyen d'une vis latérale dont la coulisse est munie à cet effet. On s'assure que le pléthysmographe inscrit bien des variations de pression sanguine, de sens connu, que suscitent, par exemple, l'arrêt du cœur par excitation d'un pneumogastrique ou des compressions de l'aorte abdominale, et on modifie la pression de la valve sur la glande, s'il y a lieu, pour que les indications acquièrent la netteté voulue.

Ces indications sont inscrites soit directement, avec un tambour suffisamment sensible, soit par le procédé du relai amplificateur, qui comporte comme intermédiaire le déplacement d'un liquide dans un tube de verre capillaire et que j'ai décrit ailleurs.

(*Laboratoire de physiologie pathologique des Hautes Etudes au Collège de France*).

Fermentation butylèneglycolique des hydrates de carbone par les Vibrions cholériques et pseudocholériques et par les Bacilles diphtériques et pseudodiphtériques.

Note de Lemoigne, présentée par P. Mazé.

J'ai montré, à plusieurs reprises, que la fermentation butylèneglycolique, caractérisée par la formation du 2-3 butylèneglycol (CH^3-CHOH-CHOH-CH^3) ou par celle de l'acétylméthylcarbinol (CH^3-CO-CHOH-CH^3) est un processus de dégradation des hydrates de carbone extrêmement général et que, notamment, certaines espèces

microbiennes pathogènes, comme les Staphylocoques et Tétragènes (1), le *B. anthracis* (2), peuvent la provoquer.

J'ai été amené à rechercher si les Vibrions cholériques et les Bacilles diphtériques n'étaient pas également des ferments butylèneglycoliques. Ces organismes attaquent les hydrates de carbone et donnent à leurs dépens des acides organiques. D'autre part, Violle et Ribot ont constaté qu'avec le distillat d'une culture cholérique, en milieu amylacé, on obtient la réaction dite de l'iodoforme, qui signale la présence d'alcool ou d'ldéhyde ou d'acétone. Mais ces auteurs n'ont pas cherché à préciser la nature de ce composé volatil (3). J'ai observé de même que le distillat d'une culture de Bacille diphtérique donne la même réaction. Avec les distillats de cultures de Vibrions cholériques, j'ai obtenu, par action de la phénylhydrazine en milieu acétique, une osazone mais en trop faible quantité pour en pouvoir déterminer la nature.

J'ai récemment indiqué une méthode très sensible permettant de rechercher et de caractériser, avec certitude, l'acétylméthylcarbinol (4). Cette méthode consiste à transformer cet alcool cétonique en diacétyle (CH^3-CO-CO-CH^3) à concentrer cette dicétone par rectification et à la caractériser par la formation de nickeldiméthylglyoximine. superbe précipité cristallisé en fines aiguilles rouge vif. J'ai essayé cette réaction avec le distillat de cultures de Vibrions cholériques et de B. dipthériques. Les cultures ont été faites en flacons Fernbach contenant 500 c.c. de bouillon Martin, additionné de 0,5 p. 100 de carbonate de chaux et de 5 p. 100 de saccharose dans le cas du Vibrion cholérique et de 0,5 p. 100 de glucose dans le cas du B. diphtérique. La température a été maintenue à 38° (5).

Avant l'analyse, les cultures ont été stérilisées à 100°, puis filtrées. Le filtrat, additionné de 50 c.c. de perchlorure de fer a été distillé aux 2/3 et le distillat rectifié. Avec les dix premiers centimètres cubes recueillis, on essaye la réaction de la nickeldiméthylglyoximine. Après ébullition, sauf dans deux cas, j'ai constaté la formation presque immédiate du précipité rouge de nickeldiméthylglyoximine. Les cultures des Vibrions cholériques et des Bacilles diphtériques contiennent donc bien de l'acétylméthylcarbinol.

Pour apprécier les quantités de ce composé formées, j'ai comparé

(1) Lemoigne. *C. R. Académie des Sciences*, p. 653, t. CLVII, 1913.
(2) Lemoigne. *C. R. Soc. Biologie*, p. 984, t. LXXXII, 1919.
(3) Violle. Le Choléra.
(4) Lemoigne. *C. R. Académie des sciences*, p. 131, t. CLXX, 1920.
(5) Dans ces milieux glucosés et carbonatés, le bacille diphtérique pousse aussi bien que dans le bouillon sans sucre et le voile se forme aussi régulièrement et aussi rapidement.

les poids de précipité obtenu à ceux que m'ont donné des solutions titrées d'acétylméthylcarbinol soumises exactement aux mêmes traitements que les cultures.

Quelques-uns des résultats obtenus sont réunis dans le tableau suivant. Les Vibrions cholériques et pseudocholériques étudiés m'ont été fournis par Salimbeni et les Bacilles diptériques et pseudodiphtériques par Loiseau.

Nature du Microbe		Age de la culture	Acétylméthyl carbinol 0/00
Vibrions cholériques	Pasqual	6 jours	0 gr. 010
	Corfou	6 —	0 gr. 011
	Hambourg	6 —	0 gr. 000
Corynebacterium diphteriæ. (Bacilles diphtériques)	A. M.	12 —	0 gr. 010
	261	4 —	0 gr. 025
	Fossat	5 —	0 gr. 015
	Davis	5 —	traces
Corynebacterium commune. (Bacilles en navette ou en grain d'orge).	Delclaux	6 —	0 gr. 020
	Gegequel	6 —	traces

Conclusions. — Les Vibrions cholériques et les Bacilles diphtériques sont des ferments butylèneglycoliques des hydrates de carbone. Les quantités d'acétylméthylcarbinol formées sont faibles, mais facilement décelables par la réaction de la nickeldiméthylglyoxine. Cette réaction ne permet pas de différencier les Vibrions cholériques des pseudocholériques ni les bacilles diphtériques des pseudodiphtériques, mais semble pouvoir être utilisable pour la caractérisation de certaines races de ces microbes.

(*Travail du Laboratoire de M. P. Mazé*).

Teneur élevée en sucre du liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite léthargique,

par Arnold Netter, Sigismond Bloch et Dekeuwer.

Nous avons recherché la teneur en glycose du liquide céphalo-rachidien dans quinze cas d'encéphalite léthargique et trouvé ce chiffre presque toujours sensiblement supérieur à la normale comme nous l'avons déjà dit le 13 février à la Société médicale des Hôpitaux. Dans le tableau ci-joint, il a treize fois sur quinze dépassé 0 gr. 70 et la moyenne a été de 0 gr. 78 par litre (1). Cette teneur élevée nous

(1) Dans l'un des cas où la glycorrhagie a manqué, le malade présentait surtout des signes de localisation médullaire (Obs. XIII). Dans le second (Obs. XIV), le prélèvement du liquide a été fait au moment de l'agonie.

paraît traduire l'irritation du point de Claude Bernard, irritation qu'implique certainement l'affinité toute spéciale du virus pour le mésocéphale. Nous avons dès 1898 noté une glycorrachie chez des enfants atteints de tumeur du pédoncule cérébelleux.

Bougault a bien voulu pratiquer le dosage du sucre dans le sang de trois de ces malades et a trouvé des chiffres supérieurs à la normale. En revanche, l'examen de l'urine n'a pas révélé de glycosurie, ce qui ne saurait surprendre, la glycémie n'atteignant pas un taux élevé.

Encéphalite léthargique

Nº	Sexe	Age	Jour de la maladie	Date de la ponction lombaire	Taux de sucre dans le liquide C. R.	Taux de sucre dans le sang	Nombre d'éléments par mm c à la cellule de Nageotte	Observations
1	fémin.	48 ans	35	7-11-20	0 gr. 85			
2	fémin.	7 ans	9	9-11-20	0 gr. 70		5,6	
3	masc.	14 ans	27	11-11-20	0 gr. 97	1 gr. 40	54,4	
4	masc.	7 ans	5	11-11-20	0 gr. 83		113,6	
5	fémin.	14 ans	45	14-11-20	0 gr. 70	1 gr. 50	24,8	Rechute
6	fémin.	10 mois	7	17-11-20	0 gr. 7[illegible]			
7	fémin.	14 ans	10	17-11-20	0 gr. 80		Taux normal	
8	masc.	10 ans	13	17-11-20	0 gr. 85			
9	masc.	14 ans	4	18-11-20	0 gr. 90		2,5	
10	fémin.	14 ans	5	19-11-20	0 gr. 82		2,5	
11	masc.	11 ans	40	20-11-20	0 gr. 85		4,8	
12	masc.	14 ans	113	23-11-20	0 gr. 95	1 gr. 38	2,5	2e Rechute
13	masc.	2 mois	15	25-11-20	0 gr. 53		40	Cas à prédominance spinale.
14	fémin.	14 ans	14	1-111-20	0 gr. 42		12	Ponction faite 1 h. av. la mort.
15	fémin.	15 ans	6	15-111-20	0 gr. 81		19,6	

En moyenne : 0 gr. 78.

La constatation de la glycorrachie n'a pas une valeur absolue. Nous avons trouvé des chiffres aussi élevés dans d'autres maladies et notamment dans des pneumonies avec réaction méningée (0 gr. 80, 0 gr. 99, 0 gr. 63) et même dans une méningite tuberculeuse. Sa constatation n'en est pas moins utile pour le diagnostic dans les cas douteux. Elle nous a servi notamment pour ce qui est de nos malades dans le cas nº 2, forme myoclonique ; nº 6 nourrisson chez lequel il y avait lieu de redouter la tuberculose ; nº 10 malade à symptômes peu accusés ; nº 15 enfant très nerveuse chez laquelle on pouvait penser à du pithiatisme.

Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose,

par Léon Binet et Pierre Brocq.

La fréquence des lésions biliaires chez les malades atteints de pancréatite hémorragique avait amené l'un de nous (1) à démontrer expérimentalement le rôle du contact de la bile sur le suc pancréatique dans la production de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose ; l'injection de bile dans le canal pancréatique, le pancréas étant en pleine activité secrétoire, détermine une pancréatite hémorragique intense et mortelle ou discrète, et compatible avec la survie. Mais la bile n'est pas le seul liquide de l'organisme capable, par injection dans le canal de Wirsung, de déterminer la réaction pancréatique que nous étudions. L'expérience nous a montré que l'injection de suc intestinal pur dans le canal pancréatique, amène la production d'une pancréatite hémorragique avec téato-nécrose marquée ; en d'autres termes, à côté de l'origine biliaire de la pancréatite hémorragique, il nous semble nécessaire d'envisager la possibilité d'une origine intestinale de cette lésion pancréatique.

Le suc intestinal qui nous a servi était un suc intestinal humain, recueilli chez un malade du service du professeur H. Hartmann, porteur d'une fistule intestinale ; cette fistule — réalisation pathologique de la fistule expérimentale de Thiry — était constituée par une anse de l'intestin grêle, longue de quarante centimètres (comme on a pu le vérifier au cours d'une opération faite ultérieurement sur ce malade par P. Moure), et fermée à son extrémité profonde au point d'être séparée du reste de l'intestin. Le suc recueilli, grâce à cette fistule, était pur, sans matière alimentaire, sans bile ; il était clair, visqueux, alcalin, d'une densité de 1.005, sans éléments figurés à l'examen microscopique. Nous y avons montré la présence d'entérokinase, en utilisant la méthode de H. Bierry et V. Henri.

Dans trois tubes à essai, nous avons versé 5 c.c. de lait, débarrassé en grande partie de ses matières grasses : Au tube 1, nous avons ajouté vingt gouttes de suc pancréatique obtenu par fistule temporaire chez un Chien, à la suite d'injection de sécrétine. Au tube 2, nous avons ajouté une même quantité de suc pancréatique et cinq gouttes de suc intestinal recueilli chez notre malade. Au tube 3, nous avons ajouté cinq gouttes de suc intestinal, sans suc pancréatique. Ces trois tubes ont été placés au bain-marie, chauffé à 37° pendant

(1) P. Brocq et L. Morel. Le rôle de la bile dans la reproduction expérimentale des pancréatites hémorragiques avec stéato-nécrose. *C. R. Soc. de Biologie*, 12 avril 1919, p. 365.

vingt minutes : seul le tube 2 était alors devenu transparent, par suite de la digestion de la caséine, démonstration *in vitro* de la présence d'entérokinase dans le suc intestinal secrété par le malade.

A un Chien de huit kilos, en période de digestion, chloralosé, nous avons injecté dans le canal pancréatique 2 c.c. de suc intestinal recueilli chez notre sujet. Trois jours après, on sacrifie l'animal, et on découvre, à l'exploration de l'abdomen, une pancréatite hémorragique avec stéatonécrose typique.

On trouve en effet : 1° Un épanchement sanglant dans la cavité péritonéale ; 2° Un hématome pancréatique : le pancréas est gros, rouge, dur ; 3° Des taches de bougie sur la face antérieure du pancréas, des dimensions d'une lentille pour certaines, d'une pièce de vingt centimes pour d'autres.

De ces faits, nous pouvons conclure à la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique par injection de suc intestinal dans le canal de Wirsung ; l'entérokinase active le trypsinogène *in situ* et déclanche ainsi la production d'une lésion pancréatique intense, hémorragique, avec stéatonécrose, dont l'origine est alors purement intestinale.

Reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose et du pseudo-kyste pancréatique par l'injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung,

par Léon Binet et Pierre Brocq.

L'injection de bile (Pierre Brocq et L. Morel) (1), de suc intestinal pur (Léon Binet et Pierre Brocq) (2) dans le canal de Wirsung d'un Chien en pleine digestion entraîne la production d'une pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose. L'expérience nous a montré que l'activation *in vivo* du suc pancréatique par l'injection dans le canal de Wirsung d'une solution stérilisée de $CaCl^2$, engendre une réaction pancréatique de même ordre remarquable par son intensité et pouvant se compliquer de production de cavité pseudo-kystique dans l'épaisseur de la glande pancréatique.

Exemple I. — Un Chien de 25 kilos reçoit 3 c.c. d'une solution stérilisée de $CaCl^2$ à 2 p. 100 dans le canal de Wirsung, alors qu'il

(1) P. Brocq et L. Morel. Le rôle de la bile dans la reproduction expérimentale des pancréatites hémorragiques avec stéato-nécrose. *C. R. des Séances de la Société de Biologie* (Séance du 12 avril 1919).

(2) Léon Binet et P. Brocq. Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale des pancréatites hémorragiques avec stéato-nécrose. *C. R. des Séances de la Société de Biologie* (Séance du 13 mars 1920).

est en période digestive. On le sacrifie trois jours après et on trouve un pancréas gros, rouge et dur, des plaques de stéato-nécrose sur le bord duodénal du pancréas et sur le mésentère, et un épanchement sanglant dans le péritoine.

Exemple II. — Un chien de 20 kilos, opéré dans les mêmes conditions, meurt deux jours après, présentant des lésions typiques de pancréatite hémorragique, avec des taches de stéato-nécrose sur le pancréas, la rate et le mésentère.

Exemple III. — Un chien de 25 kilos reçoit 7 c.c. de $CaCl^2$ à 2 p. 100 (stérilisé) et est sacrifié trois jours après ; on trouve un hématome pancréatique de la grosseur du poing, des taches de stéato-nécrose sur le pancréas et le mésentère et à l'incision du corps pancréatique, on découvre une caverne grosse comme une noix de bonnes dimensions.

Ces faits ne semblent pas en rapport avec une distension du canal de Wirsung par le liquide injecté ; dans une expérience témoin, l'injection de 20 c.c. de sérum physiologique dans le canal pancréatique n'a entraîné aucune réaction — ils ne sont pas sous la dépendance d'une infection, nos Chiens étant opérés d'une façon aussi aseptique que possible, et les liquides injectés étant soigneusement stérilisés ; ils s'expliquent, croyons-nous, par une activation *in situ* du trypsinogène sous l'influence des sels de calcium, conformément aux expériences de C. Delezenne (1905) ; activée, la trypsine engendre des lésions pancréatiques graves, pouvant aboutir, non seulement à la production d'une pancréatite hémorragique, mais encore à la réalisation de véritable caverne, de pseudo-kyste. A l'appui de cette thèse, nous citerons l'absence de réaction pancréatique à la suite d'injection intra-canaliculaire de NaFl (5 c.c. d'une solution à 3 p. 100), qui inactive les réactions pancréatiques.

Sur les procédés d'extraction de la stercobiline,

par M. Brulé et H. Garban.

Depuis plusieurs années de nombreux procédés de dosage de la Stercobiline dans les matières fécales ont été proposés. De récentes publications faites ici même sur cette question (1), nous engagent à rapporter brièvement les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs mois sur ce sujet.

(1) Goiffon. *C. R. Soc. de Biologie*. Séance du 24 février 1920. V. Borrien, *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 28 février 1920 et Thèse de Doctorat en Pharmacie. Paris, 1911.

La Stercobiline et le Stercobilinogène, nés de la transformation de la Bilirubine pendant la traversée intestinale, sont des pigments faciles à caractériser ; plusieurs auteurs ont pensé qu'on pouvait même les *doser* dans les selles et mesurer ainsi la quantité de bilirubine déversée dans l'intestin. En réalité, ce dosage ne serait possible que si nous possédions le moyen d'extraire des fèces la totalité de la Stercobiline et du Stercobilinogène, sans altérer ces pigments. Or, cette extraction nous a semblé particulièrement complexe. Si l'on cherche à épuiser des fèces en employant successivement les solvants organiques qui sont considérés en général comme les meilleurs solvants de la Stercobiline (alcool amylique, chloroforme, chloroforme thymolé, alcool éthylique à 95°), on n'arrive pas à diminuer sensiblement la teinte brune normale des matières ; cependant, les solvants deviennent de moins en moins chargés en pigment et finissent par ne plus contenir que des traces de Stercobiline ; on pourrait croire qu'on est arrivé à dissoudre toute la Stercobiline contenue dans les fèces ; en réalité, on n'en a dissous qu'une faible partie.

Reprenons, en effet, les matières ainsi traitées, et broyons-les dans une solution aqueuse alcaline faible, par exemple, la soude à 5 p. 100, ou encore l'eau ammoniacale, déjà employée par Saillet ; le liquide prend en quelques heures une teinte brune très foncée ; si, après filtration, on le défèque par le réactif de Denigès et si on l'agite alors avec du chloroforme thymolé, on peut caractériser dans celui-ci de la Stercobiline en très grande quantité. Toute la Stercobiline n'est cependant pas encore extraite des fèces : on peut en retrouver dans le résidu brunâtre qui reste sur le filtre ; des extractions répétées et prolongées sont nécessaires pour que l'on puisse enfin obtenir un résidu dans lequel la Stercobiline ne peut plus être caractérisée. Si l'on emploie d'autres solvants que l'eau alcaline, on observe des phénomènes de même ordre : une matière fécale épuisée longuement par le chloroforme à froid, cède une nouvelle quantité de Stercobiline au chloroforme bouillant ; il en est de même avec l'alcool éthylique à 95°. L'extraction de nouvelles quantités de Stercobiline sera facilitée si l'on acidule légèrement l'alcool bouillant ; mais alors, un autre phénomène intervient : quel que soit l'acide employé, et aussi bien avec l'acide phosphorique qu'avec les acides chlorydrique et sulfurique, on obtient une réoxydation des pigments ; la stercobiline nous a paru alors se transformer lentement en un pigment de couleur rouge bordeaux, différant de la coloration rose de la Stercobiline en solution acide, et ne donnant plus, ni le spectre caractéristique, ni la réaction de fluorescence en solution neutre. Si on pousse l'oxydation encore plus loin, par exemple avec le persulfate d'ammoniaque, ce pigment rouge se décolore rapidement et vire au jaune pâle, fait que

l'on peut rapprocher du mode de formation bien connu de la cholétéline. L'eau de baryte et le chlorure de baryum, l'eau bouillante acidulée, les solutions saturées de sublimé, ne permettent aussi que des extractions très incomplètes de la stercobiline. Il nous semble que la Stercobiline et le Stercobilinogène sont presque exclusivement les seuls pigments qui colorent les matières fécales ; mais on peut mal apprécier l'abondance de ces pigments lorsqu'on les extrait seulement par les solvants organiques communément employés ; ceux-ci ne dissolvent qu'une faible partie de la Stercobiline ; et la plus grande partie reste étroitement fixée aux fèces, soit qu'elle y existe à l'état de combinaison chimique spéciale, comme les stercobilinates, soit, bien plutôt, qu'il s'agisse de phénomènes d'adhésion du pigment, la Stercobiline n'étant libérée que quand les matières fécales sont, par exemple, fluidifiées par la soude ; bien des faits sont en faveur de cette dernière hypothèse : dans la solution sodique, on peut enlever la Stercobiline sans faire agir un acide, et simplement en agitant avec du chloroforme.

De tels faits ont une importance pratique : les solvants, comme le chloroforme ou l'alcool amylique, gardent tout leur intérêt lorsqu'il s'agit seulement de rechercher s'il existe ou non de la Stercobiline dans une selle ; mais, si l'on veut tenter un dosage de la Stercobiline l'insuffisance des procédés d'extraction jusqu'ici employés reste une cause d'erreur fondamentale, le pigment que l'on cherche à doser par diverses techniques ne représentant qu'une partie seulement de celui qui est en réalité contenu dans les fèces. D'ailleurs, outre cette critique générale, on peut faire aux divers procédés de dosage de la Stercobiline bien d'autres objections sur lesquelles nous nous proposons de revenir.

Justification du procédé au sublimé et a l'ammoniaque, pour le dosage de la stercobiline,

par R. Goiffon.

Dans une note récente (1), V. Borrien fait à notre procédé de dosage de la stercobiline (2) quelques objections : 1° Le sublimé ne se combine pas avec la stercobiline, mais l'entraîne dans sa précipitation des matières albuminoïdes. 2° Une portion importante de la stercobiline est retenue dans le précipité produit par l'ammoniaque. 3° La réaction de Triboulet suffit à apprécier la teneur des selles en

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 28 février 1920, t. LXXXIII, p. 211.
(2) *C. R. Soc. de Biologie*, 14 février 1920, t. LXXXIII, p. 60.

stercobiline, dont la connaissance n'a, d'ailleurs, que peu d'importance clinique.

Nous nous permettons de répondre à ces objections : 1° Le sublimé entraîne vraisemblablement les pigments dans sa précipitation des albumines fécales, mais aussi il les transforme. Les pigments peuvent être entraînés par adsorption : par des poudres inertes (kaolin, talc, carbonate de bismuth, etc.) ; par des réactions de collage (chlorure de calcium et phosphate de soude, nitrate d'albumine et phosphate de soude, chlorure de baryum et nitrate d'argent, etc.), par des déféquants (plomb, fer, etc.) ; mais, en aucun de ces cas, la réaction rouge brique de la réaction de Triboulet n'est obtenue. D'autre part, la nouvelle précipitation provoquée par l'adjonction d'ammoniaque, loin de fixer davantage encore le pigment, le libère, au contraire, et le fait entrer en solution. Le liquide coloré qui passe dans la filtration, malgré l'excès d'ammoniaque qu'il contient, renferme du mercure, comme le montre la réaction à l'H^2S. L'agitation de la liqueur colorée avec de la poudre de zinc débloque le mercure et supprime la coloration rouge. Le liquide possède alors la teinte des solutions de stercobiline, et en donne seulement alors la réaction de fluorescence.

2° Le précipité, retenu sur le filtre et lavé, ne contient que des traces de stercobiline, difficiles à déceler par l'alcool amylique et l'acétate de zinc.

3° La réaction de Triboulet n'est qu'une réaction qualitative, très trompeuse au point de vue de l'appréciation des quantités. La coloration du tube, à teneur égale de stercobiline, est inversement proportionnelle à l'abondance des substances albuminoïdes précipitées ; elle est directement proportionnelle au nombre des corpuscules légers, et teintés, restés en suspension. Elle ne peut donc servir telle quelle, surtout chez les adultes à régime varié, à une appréciation de la sécrétion biliaire, dont l'importance clinique est considérable. Non seulement elle permet de suivre une sécrétion biliaire qui se ralentit, s'arrête ou se rétablit, avec des chiffres facilement comparables d'un jour à l'autre, mais encore elle permet de mesurer les décharges biliaires consécutives aux crises hémolytiques, et de suivre l'activité sécrétoire du foie. Il suffit de multiplier par le poids de l'évacuation quotidienne le rapport colorimétrique —. Dans un cas d'ictère hémolytique que nous avons suivi en 1916, nous avons eu des valeurs de 1.400, la normale pour une selle de 100 grammes étant de 100 ; un jour de crise, cette valeur atteignit 2.400. Dans un cas de leucémie, nous avons trouvé 1.400.

Ces considérations suffisent pour justifier l'emploi d'une méthode de dosage comparatif que nous avons tenu à rapporter à un étalon arbitraire pour bien préciser sa valeur toute clinique et lui enleve-

toute fausse allure de dosage chimique rigoureux. Nous espérons qu'elle sera un instrument de travail commode et suffisamment sûr, en attendant un procédé très précis que nous n'avons pas encore.

Les vitamines et les champignons,

par G. Linossier.

J'ai exposé à la Société de Biologie (1) que l'*Oïdium lactis A* peut, suivant des circonstances que j'ai précisées, exiger ou non le concours de vitamines pour son développement (2).

J'avais supposé qu'il s'agit d'un phénomène général chez les champignons inférieurs, mais il fallait le démontrer, et c'est cette démonstration que j'apporte aujourd'hui.

Mes recherches ont porté sur quelques levures (levures de brasserie et de boulangerie), sur le *Mycoderma vini*, sur divers échantillons de *Penicillium glaucum*, d'*Aspergillus niger*, d'*Aspergillus fumigatus*, de *Mucor mucedo*. Sans entrer dans le détail des expériences, dont j'ai indiqué la technique dans ma première note, j'en résume brièvement les résultats :

1° Certains Champignons vigoureux, *Oïdium lactis*, *Aspergillus niger*, *Penicillium glaucum*, semblent pouvoir se développer sans apport extérieur de vitamines. Ensemencés dans un milieu renfermant, avec l'ensemble des sels minéraux indispensables, un sel ammoniacal et du glucose pur, milieu maintenu, pour plus de sûreté, vingt minutes à 135° (1), ils s'y développent aussi bien, que si on ajoute au liquide une goutte ou deux d'un liquide supposé riche en vitamines (suc, infusion, extrait alcoolique d'un végétal). Si on affaiblit préalablement ces mêmes organismes, par exemple par l'action prolongée

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 12 avril 1919.

(2) Je répète que je prends le mot de vitamines dans son sens le plus large : substances mal définies, nécessaires à très petites doses, au développement et à l'entretien d'un être vivant. Depuis que l'attention a été appelée sur ces substances, chaque auteur, guidé par ses conceptions personnelles, tend à restreindre la signification du mot. Il faudra y arriver certainement un jour, mais, actuellement, nous ne sommes pas assez documentés pour formuler une définition *ne varietur*, et il me paraît inutile de changer un nom, médiocre sans doute, mais que nous ne serions pas sûr de remplacer par un meilleur. A des notions vagues, doivent correspondre des désignations vagues. Cela soit dit, parce qu'on a contesté la valeur du mot vitamine, dans le cas particulier, qui a fait l'objet de ma première note, et de celle-ci.

(1) J'ai établi dans ma précédente note, qu'il ne faut pas compter sur cette température pour détruire complètement les vitamines dans un liquide qui en renferme en abondance.

de la chaleur, leur croissance est moindre dans le liquide avitaminé, mais le retard n'est que momentané : dès que le champignon a repris le dessus, il se développe aussi activement dans les liquides, avec et sans vitamines. On peut encore rendre manifeste le besoin de vitamines en diminuant la valeur nutritive du liquide de culture. Ainsi, il est parfois difficile de le constater chez *Oïdium lactis* cultivé dans des liquides sucrés ou glycérinés. On y arrive plus facilement dans des liquides ne renfermant comme aliment hydrocarboné qu'un acétate. Les divers organismes de cette première catégorie se comportent d'une manière analogue, mais non identique. Ils se distinguent par la difficulté plus ou moins grande que l'on éprouve à les mettre dans des condition où l'utilité des vitamines se fasse sentir. Avec *Penicillium glaucum*, elle est grande ; avec *Aspergillus fumigatus*, j'ai jusqu'ici échoué.

2° D'autres champignons, Levure de bière, *Mycoderma vini*, manifestent, sans préparation préalable, un retard de végétation sensible, en l'absence de vitamines. Ce retard n'est net que dans les liquides pauvres en éléments nutritifs. Il se poursuit plus longtemps qu'avec les champignons du premier groupe ; ce n'est qu'après de longs jours que la culture sans vitamine atteint péniblement le poids de la culture en milieu vitaminé. Avec certaines espèces (*Mycoderma vini*) et dans certaines conditions, l'égalisation ne se produit jamais. Les deux groupes de champignons que je viens de distinguer, pour la clarté de l'exposition, sont artificiels. Il n'existe pas, entre eux, de différence fondamentale, mais simplement une différence de degré dans la possibilité de croître sans apport de vitamines étrangères. Le passage d'un groupe à l'autre se fait par des intermédiaires, que l'on peut rattacher soit à l'un, soit à l'autre.

On peut, dans les expériences, juger de la vitesse du développement par l'aspect des cultures. Pour plus d'exactitude, on peut employer la méthode pondérale, ou encore doser la quantité de sucre consommée par le végétal en un temps donné. Dans une expérience sur la levure, par exemple, je note qu'en présence de vitamines, le sucre d'un liquide de culture a disparu en onze jours, et qu'il a mis vingt-sept jours à disparaître, en l'absence de vitamines. Les poids des récoltes furent respectivement 10 milligr. et 6 milligr. Dans une autre, la quantité de sucre consommée dans le même temps fut de 1 gr. 60, en présence de vitamines, et de 1 gr. 16 en leur absence, les poids de récolte étant 16 milligrammes et 8 milligrammes. Une autre fois, les poids de récolte furent 11 milligr. et 6 milligr. avec des consommations de sucre de 1 gr. 82 et 0 gr. 77, etc...

Les champignons peuvent-ils se passer de vitamines, ou en fabriquent-ils à leur usage ? Si cette seconde supposition est exacte, il y

a des chances pour qu'un liquide de culture avitaminé, où a vécu et s'est développé un champignon, renferme des vitamines. Dans le cas contraire, il est certain qu'il n'en renferme pas.

Or, c'est la première éventualité qui se réalise. On peut remplacer, dans les expériences, comme substances vitaminifères, l'infusion de chou, le jus d'orange, etc, par des liquides de culture originairement avitaminés, dans lesquels on a fait développer un des champignons ci-dessus énumérés. Comme on pouvait s'y attendre, les espèces qui se passent le plus facilement de vitamines (*Oïdium lactis*, *Penicillium glaucum*, *Aspergillus niger*), sont celles qui en secrètent le plus. La levure, le *Mycoderma vini*, en sécrètent beaucoup moins dans leur liquide de culture. Je puis dès à présent signaler ce fait, sur lequel je reviendrai, qu'il n'y a pas de spécificité dans les vitamines des Champignons. Un liquide de culture d'*Oïdium lactis* agit, pour favoriser le développement de la levure, beaucoup plus activement que le liquide de culture de la levure elle-même.

A mes premières expériences, on a fait l'objection qu'avec quelques gouttes d'une infusion végétale, j'introduisais dans mon liquide de culture bien des substances inconnues. Pouvais-je affirmer que la prétendue vitamine n'était pas un métal indispensable à doses infinitésimales ? J'avais répondu à ces critiques ; mes recherches actuelles en apportent la réfutation indiscutable : J'ajoute, comme vitamines, à un liquide avitaminé, quelques gouttes du même liquide dans lequel j'ai fait végéter *Oïdium lactis*. Ce dernier ne renferme évidemment aucune autre substance que celles déjà contenues dans le liquide de culture, et celles qu'a fabriquées *Oïdium lactis* aux dépens de ce liquide.

La variabilité du besoin de vitamines chez un être vivant, selon son état physiologique actuel, et selon la nature de son alimentation, si elle est générale, ce qui reste à démontrer, permet de prévoir certaines conséquences, importantes en pathologie, sur lesquelles je reviendrai. On peut supposer que les besoins en vitamines peuvent croître à l'état de maladie, que la résistance à l'avitaminose est moindre chez les organismes affaiblis, etc....

Conclusions : Entre les êtres, animaux ou végétaux, élevés en organisation, qui ne peuvent fabriquer des vitamines, et sont obligés de les emprunter à leur alimentation, et certains microbes qui, en produisant en excès, se développent aisément dans des milieux avitaminés, les champignons inférieurs constituent une classe intermédiaire d'être capables de fabriquer des vitamines, mais parfois en quantité insuffisante, et perdant cette propriété quand leur vitalité est diminuée, ou quand leur alimentation est d'utilisation difficile. A côté de la notion d'un besoin absolu de vitamines, il convient donc d'ad-

mettre celle d'un besoin relatif, relatif à l'état physiologique actuel, relatif à la valeur des autres facteurs de l'alimentation.

Grâce à cette notion, au lieu de l'opposition que l'on avait été tenté tout d'abord de voir entre les êtres vivants, les uns producteurs, les autres consommateurs de vitamines, on observe, en réalité, une fonction générale, progressivement variable d'un être à l'autre. Tous semblent avoir besoin de vitamines, mais les fabriquent avec plus ou moins d'énergie, selon leur espèce, et, si mes constatations sur les champignons se généralisent, selon leur état physiologique et leur alimentation. Pour quelques-uns, la production dépasse toujours le besoin, pour d'autres elle est toujours inférieure, et peut devenir nulle. Pour d'autres, enfin, elle est variable, et ne devient insuffisante que dans les conditions spécifiiées ci-dessus.

Topographie et répartition des filaments spiralés de l'épiderme.

Note de M. Favre, présentée par Cl. Regaud.

On sait que les filaments spiralés de l'épiderme ont été découverts chez l'Homme par le dermatologiste allemand Herxheimer. Nous avons, M. Regaud et moi (1), étudié ces filaments et formulé à leur sujet les conclusions suivantes. Ces filaments basaux sont localisés presque exclusivement à la couche génératrice de l'épiderme. Ils se continuent dans les assises supérieures du corps muqueux avec les fibrilles épidermiques dont ils représentent l'état initial et comme les racines. Ces filaments ont le caractère des chondriosomes : ils constituent le chondriome des cellules génératrices de l'épiderme. De nouvelles recherches, dont mon maître M. Regaud, a contrôlé les résultats, m'amènent à modifier partiellement les conclusions de nos premiers travaux.

Les filaments spiralés n'existent pas seulement dans l'assise basale où nous les avons figurés ; on les observe dans toute la hauteur du corps muqueux de l'épiderme. L'épiderme épais de la paume des mains et de la plante des pieds fournit, pour les observer, un excellent objet d'étude. Quant la différenciation des coupes est bonne, comme nous avons pu l'obtenir après de longs et patients essais, l'aspect des assises épidermiques est tout différend de celui qu'ont figurés jusqu'ici les monographies et les traités. Tous le corps muqueux est parcouru par des filaments onduleux que la méthode de Regaud met en évidence avec une admirable netteté. Ces filaments, dirigés sui-

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, 28 février 1910, *Lyon Médical*, 29 mai 1910, *C. R. Soc. de Biologie*, 24 février 1912.

vant le grand axe des cellules, naissent à la base des éléments de l'assise génératrice par un chevelu dense de racines. Nous ne ferons que rappeler leurs caractères : leur épaisseur, leur forme qui les fait ressembler à des spirilles, leurs rapports étroits de voisinage avec le noyau. Ils conservent ces caractères dans les assises supérieures du corps muqueux. Nous avons cependant des raisons d'admettre que leur chimisme varie légèrement des assises inférieures aux supérieures : c'est ainsi qu'une chromisation courte (30 à 45 jours) met surtout en évidence les filaments des assises profondes ; tandis qu'une chromisation longue (6 à 10 mois) permet de colorer les filaments des couches supérieures. Il est cependant possible d'obtenir des préparations qui montrent le dispositif des filaments spiralés, coloré sur toute la hauteur du corps muqueux ; on le suit alors de l'assise basale jusqu'à la couche granuleuse où il se termine.

Au voisinage de la couche granuleuse, les filaments tendent à s'épaissir; ils se déforment, se tassent, présentent des renflements sur leur trajet; enfin ils se fragmentent. Cette fragmentation s'accuse de plus en plus et les filaments transformés en grains ou en blocs irréguliers disparaissent dans l'épaisseur de la couche granuleuse. L'étude des préparations m'a permis d'établir un second fait. Dans l'épiderme à évolution cornée, les filaments spiralés sont d'autant plus abondants que les couches granuleuse et cornée sont plus épaisses et plus denses. Nous avons déjà signalé l'extraordinaire développement de ces filaments dans l'épiderme de la pulpe des doigts et des orteils, dont les couches granuleuse et cornée sont d'une grande épaisseur. En ce qui concerne les muqueuses Malpighiennes, les constatations sont aussi nettes. Dans les régions où ces muqueuses élaborent une couche éléidique et une couche cornée, les filaments se développent en plus ou moins grande abondance. Dans les régions où ces assises font défaut, les filaments spiralés sont très rares, ou même n'apparaissent pas. Les cellules y possèdent, en revanche, un chondriome polymorphe, qui est l'équivalent des filaments spiralés des cellules à évolution cornée.

Ces faits légitiment les conclusions suivantes : 1° Les filaments spiralés n'existent pas seulement dans l'assise génératrice de l'épiderme ; on peut les mettre en évidence dans toute la hauteur du corps muqueux. 2° Il y a une relation directe entre le développement du dispositif des filaments spiralés et le développement des couches granuleuse et cornée.

(Travail du laboratoire du professeur J. Nicolas et de l'Institut bactériologique de Lyon).

Signification morphologique et fonctionnelle des filaments spiralés de l'épiderme.

Note de Favre, présentée par Cl. Regaud.

Les filaments spiralés représentent des chondriosomes ; ils constituent le chondriome des cellules malpighiennes, et nous ajouterons, des cellules malpighiennes à évolution cornée. Les faits que nous venons d'observer, soit au niveau de la peau, soit au niveau des muqueuses (muqueuse buccale, muqueuse linguale) nous ont paru, comme à ceux qui ont examiné nos préparations, pleinement démonstratifs. Ils confirment les conclusions que nous avions émises, M. Regaud et moi.

Dans l'épiderme normal de la paume des mains et de la plante des pieds, dont le dispositif spiralé est si riche, nous n'avons jamais pu mettre en évidence d'autres formations mitochondriales ; nous n'avons observé ni grains, ni chondriocantes de type commun. Le filament spiralé de signification mitochondriale est un élément fragile l'inflammation cutanée le fait disparaître plus ou moins complètement il peut disparaître entièrement ; alors un chondriome de type différent, de forme filamenteuse ou granulée banale apparaît dans le cytoplasme des cellules. Si l'évolution épidermique tend à se rapprocher de la normale, les filaments font de nouveau leur apparition ; on peut les voir coexister, dans une même cellule, avec les éléments du chondriome du type inflammatoire. Nous avons déjà, avec M. Regaud, décrit ces faits ; nous avons signalé ces variations du chondriome de l'épiderme et insisté sur les conclusions qu'elles comportent touchant la signification des filaments spiralés.

Dans l'épiderme normal, les filaments spiralés, développés dans toute la hauteur du corps muqueux se transforment au niveau de la couche granuleuse. Ils subissent des modifications très faciles à constater : tassement, épaississement, fragmentation, qui les amènent à l'état des blocs irréguliers qui remplissent le protoplasma des cellules de la couche granuleuse. Les formes de transition entre les filaments et les grains sont d'une telle netteté qu'elles ne laissent aucune place au doute. L'aboutissant du chondriosome spiralé est donc, après des modifications de chimisme, les enclaves intra-cytoplasmiques différenciées de la couche granuleuse.

Nous avons, Regaud et moi, dans un précédent travail, signalé les différences qui séparent les filaments spiralés et les fibrilles épidermiques. Nous avions cependant admis l'existence de relations entre l'une et l'autre formations. L'étude de ces relations présente des difficultés, dont nous n'avons pu triompher jusqu'ici et nous ne pou-

vons établir dès aujourd'hui des conclusions catégoriques. A côté des filaments spiralés intracellulaires, il existe, tendues entre les cellules, des expansions protoplasmiques filiformes (filament unitif de Ranvier), qui par les méthodes mitochondriales se colorent sur un point circonscrit ou sur une plus grande longueur, à la façon des filaments spiralés, le reste de l'expansion filiforme restant incolore. Il nous a semblé qu'il existe tous les intermédiaires entre les expansions intracellulaires courtes, à nodule renflé, fortement colorable (nodule de Bizzozero), et des expansions beaucoup plus longues à segment colorable moins renflé et plus étendu. Nous pensons donc que les expansions protoplasmiques intercellulaires peuvent être, sur une étendue plus ou moins longue de leur parcours, le support d'une substance qui se comporte vis-à-vis des colorants comme les filaments mitochondriaux différenciés. Le chondriome de la cellule épidermique pourrait donc se différencier, dans les cellules, sous la forme de filaments d'Herxheimer, et dans les expansions protoplasmiques intercellulaires sous forme de granulations ou de filaments courts.

En définitive, nos dernières recherches autorisent les conclusions suivantes : le filament spiralé est de signification mitochondriale. Il représente le chondriome de la cellule malpighienne à évolution cornée. Il disparaît plus ou moins complètement sous l'influence de l'inflammation pour être remplacé par un chondriome de type commun avec les éléments duquel il peut coexister dans certaines cellules. L'aboutissant du filament spiralé est dans les enclaves intracytoplasmiques des cellules de la couche granuleuse (grains d'éléidine de Ranvier). Les relations entre les filaments spiralés et les autres éléments fibrillaires de l'épiderme sont à réserver. Nous croyons qu'il existe des relations très étroites entre la substance des nodules colorables intercellulaires et les filaments spiralés. Le filament spiralé paraît être un élément de grande importance physiologique du protoplasma des cellules malpighiennes.

(*Travail du Laboratoire du professeur J. Nicolas et de l'Institut bactériologique de Lyon*).

Note sur les urines au cours de la chylurie filarienne,

par E. Jeanselme, E. Schulmann et M. Pomaret.

Nous avons eu ces derniers mois l'occasion d'examiner les urines de trois malades atteintes de chylurie filarienne. Voici les principaux caractères que nous ont fourni nos recherches chimiques : Réaction toujours acide, comme dans le cas de Loison et Léger, apparence laiteuse, émulsion stable, densité variable avec les échantillons : présence d'une glycoprotéide précipitable à froid par acidification à l'acide acétique dans l'urine débarrassée de la graisse, soluble dans les alcalins dilués et les sels alcalins en liqueur étendue, donnant après hydrolyse en milieu chlorhydrique un liquide réduisant la liqueur de Fehling.

Dans un échantillon nous avons trouvé non plus une glycoprotéide mais une phosphoprotéide également acéto-précipitable à froid et soluble dans les alcalis dilués, présentant les caractères de l'albumine isolée par Léger d'une urine chyleuse en 1882 et décrite par lui sous le nom d'urocaséine. Le caillot fibrineux est de volume fort variable, tantôt occupant la moitié du volume des urines émises. La coagulation peut même se faire dans la vessie et l'expulsion du caillot ainsi formé devient extrêmement pénible. Certains échantillons sont fortement hémato-chyluriques, laissant déposer un important résidu hématique. Le poids total des albumines semble n'avoir aucun rapport avec celui des graisses, comme le montre le tableau ci-après qui porte sur l'examen de 8 échantillons urinaires de la même malade.

Poids d'albumine par litre	Poids de graisse par litre
1,25	7,66
5,95	3,50
2,50	1,00
5,50	8,00
4,00	2,60
1,20	1,00
12,00	8,00
3,50	5,70

Dans les urines de certaines mictions la graisse urinaire fait complètement défaut, parfois persiste l'albumine (serine-globuline), parfois l'examen ne révèle aucun élément anormal. Nous insisterons autre part sur ces faits cliniques d'ailleurs connus, tantôt provoqués par l'orthostatisme, tantôt par le décubitus dorsal. Dans tous les cas la perméabilité rénale est normale au bleu de méthylène. La graisse

urinaire, extraite par la liqueur d'Adam, fusible vers 30° est identique à celle déjà mentionnée dans des cas analogues. Dans toutes les graisses ainsi extraites nous avons pu caractériser la cholestérine.

Le rythme d'élimination des graisses est très variable et subit l'influence du régime. Nous avons pu suivre chez une de nos malades l'ingestion d'un looch huileux (à 100 grammes) d'huile d'arachide. La chylurie est apparue dans cette occasion en dehors des heures habituelles et la matière grasse éliminée peu après ne présentait plus ses caractères précédemment observés, au lieu d'être solide à la température ordinaire elle était parfaitement fluide, d'aspect huileux. Nous avons vérifié cette constatation trois fois de suite. Nos essais pour identifier dans l'huile éliminée l'acide arachidique n'ont pas été concluants. Ce cas de lipurie expérimentale avec élimination d'une graisse non plus solide mais fluide, ajoute un nouveau problème de physiopathologie à celui déjà si complexe de la chylurie.

En résumé dans les cas de chylurie filarienne les urines sont très variables quant au taux des constituants chimiques qui les caractérisent : graisses avec cholestérine, albumine ordinaire, glycoprotéïde ou phosphoprotéïde. Le repos ou la marche, sans qu'il y ait de règle absolue, peuvent modifier totalement l'élimination de ces différents éléments, il importe donc de se méfier de guérisons explicables par une simple modification de position. L'expérience de la lipurie provoquée mérite d'être reprise, en particulier dans les pays où la chylurie filarienne est endémique et les sujets d'étude nombreux.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques*).

Le virus de l'encéphalite léthargique (*Encéphalite épidémique*),

par C. Levaditi et P. Harvier.

Le 25 décembre 1919, nous avons essayé la virulence, pour le Singe et le Lapin, du premier cerveau d'encéphalite léthargique dont nous avons pu disposer (1). Depuis, l'un de nous, en collaboration avec Widal, Netter, Guillain et Guy-Laroche, Brouardel, a renouvelé des expériences analogues avec de la substance cérébrale, des sécrétions nasopharyngées, des fragments de la muqueuse nasale, du liquide céphalo-rachidien et du sang d'encéphalite. Tous ces essais sont restés

Le 10 février 1920, nous avons inoculé à un Singe et deux Lapins

infructueux.

(1) Harvier et Levaditi. *Société Médicale des Hôpitaux*, 6 février 1920.

une émulsion faite avec du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux, des noyaux centraux et de l'écorce cérébrale d'un cas (Hof..) d'encéphalite à lésions typiques mais discrètes, provenant du service de Carnot. Un des Lapins, injecté par voie cérébrale, est mort le huitième jour, avec des symptômes et des lésions d'encéphalite (méningite à mononucléaires, manchons péri-vasculaires, infiltrations de l'écorce par des polynucléaires). Le Singe est resté indemne.

Une fois en possession d'un virus actif sur le Lapin, nous en avons étudié les caractères, dont voici les principaux : 1° Le virus de l'encéphalite léthargique peut être entretenu par des passages réguliers sur le Lapin. Il devient *virus fixe*, tuant l'animal le quatrième, cinquième ou sixième jour, avec des symptômes de torpeur, de myoclonie, d'irritation méningée (crises épileptiformes fugaces, raideur), et des *lésions typiques*. Après de nombreux passages (sept) sur cette espèce animale, il devient pathogène pour les Singes catharriniens (*M. sinicus*). 2° Le virus n'est pas cultivable par les moyens habituels. 3° Il se conserve dans la glycérine. 4° Il s'agit d'un virus filtrant. Il traverse assez facilement les bougies Chamberand 1 et 3. 5° Il peut être inoculé au Lapin, soit par voie cérébrale, soit par la voie des nerfs périphériques (nerf sciatique). L'inoculation sous-cutanée reste sans effet.

Des expériences de vaccination par du virus desséché, de sérothérapie, de neutralisation par des sérums de convalescents d'encéphalite léthargique typique ou myoclonique, de différenciation d'avec le virus de la poliomyélite, sont en cours.

Ces recherches prouvent que le *virus de l'encéphalite léthargique est un virus filtrant spécifique nettement différent de celui de la poliomyélite*. Ce dernier, est en effet, complètement dépourvu d'action pathogène pour le Lapin, cependant que le premier est virulent pour cette espèce animale et peu ou pas virulent pour les simiens catharrhiniens.

En mai 1919, Strauss, Hirshfeld et Loewe (2) ont constaté chez un Singe inoculé avec du cerveau humain, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, des hémorrhagies, punctiformes corticales et sous corticales, de l'infiltration périvasculaire et une légère méningite à mononucléaires. Il leur a été cependant impossible de réaliser des passages. Plus tard (3), (octobre 1919) ces auteurs ont obtenu un virus actif pour le Lapin (passages multiples) en partant de filtrats (Berkefeld) de muqueuse naso-pharyngée humaine.

(2) Strauss, Hirshfeld et Loewe. *New-York, Méd. Journal*, 3 mai 1919.
(3) Loewe, Hirshfeld et Strauss. *Journ. of infect. Diseases*, novembre 1919.

Election de deux membres titulaires.

Liste de présentation.

Première ligne : MM. Bridel et Mouton.
Deuxième ligne : MM. Comandon, Fourneau, P. Girard, Lœper.

Vote.

Votants : 54.

M. Mouton	obtient :	37 voix.	Elu.
M. Bridel	—	33 voix.	Elu.
M. Stodel	—	9 voix.	
M. Comandon	—	7 voix.	
M. Fourneau	—	5 voix.	
M. Armand-Delille	—	4 voix.	
M. Lœper	—	4 voix.	
M. Champy	—	1 voix.	
Mme Dejerine	—	1 voix.	
M. P. Girard	—	1 voix.	
M. d'Herelle	—	1 voix.	
M. Nattan-Larrier	—	1 voix.	
M. Roussy	—	1 voix.	

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 9 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Meyer.

Considérations sur les capsules surrénales au cours du développement chez l'homme,

par Mutel.

Les glandes surrénales, dont l'aspect morphologique est si variable, sont surtout remarquables par ce fait qu'elles échappent à la loi générale de la symétrie, de la similitude des organes pairs ; non seulement elles sont très variables d'aspect, suivant les sujets, mais, sur un même sujet, malgré l'égalité de leurs poids et de leurs volumes, il y a une dissemblance notable entre la glande droite et la glande gauche. Cette dissemblance, Gérard, dans un travail à la Société anatomique de Paris, l'attribue à une différence de situation des deux capsules, l'une étant aortico-rénale, l'autre réno-cave. Considérées chez le fœtus comme des organes sensiblement identiques, situés juste au-dessus des pôles rénaux, leur dissemblance paraîtrait donc une chose acquise.

L'étude d'une série de fœtus nous a permis de constater, au contraire, que cette dissymétrie des Surrénales était un fait précoce : les glandes Surrénales, pendant la vie embryonnaire présentent des rapports étroits avec une série d'organes différents de forme et de consistance, dont le contact influe sur leur forme ; si ces rapports

disparaissent ensuite, ils laissent cependant sur la glande les vestiges de leur existence. Parmi ces vestiges, le plus évident est la forme de la face postéro-inférieure, qui se réduit chez l'adulte, à une étroite rainure courbe ; cette face n'est pas l'empreinte d'un organe voisin, en particulier du bord du rein, dont la largeur est beaucoup plus considérable, et dont le contact est éloigné ; elle est, en réalité, le vestige de la large surface de contact qui existait chez le fœtus entre le pôle supérieur du rein et la face inférieure de la Surrénale. Au cours du développement, ce contact disparaît, la glande perd de son volume relatif, elle s'aplatit, et la face postéro-inférieure se transforme en cette rainure qui se trouve en face du bord interne du rein, mais qui ne se moule plus sur lui.

Les causes expliquant les variations de rapports des glandes Surrénales pendant leur développement sont au nombre de trois : *a*) l'accroissement non proportionnel ; *b*) la fixité de leur pédicule vasculaire ; *c*) le déplacement des organes voisins.

a) La glande Surrénale est remarquable primitivement par l'amplitude de son volume ; sur un embryon de quatre semaines, beaucoup plus volumineuse que le rein, elle le recouvre presque entièrement ; elle présente donc une superficie qui la met au contact d'un grand nombre d'organes ; mais elle perd vite cette prépondérance ; au troisième mois, son poids, égal à celui du rein, représente le 1/600e du poids total du corps ; au sixième mois, il est le tiers de celui du rein, le 1/900e de celui du corps ; au huitième mois, le cinquième de celui du rein, le 1/1400e de celui du corps ; au cours de la vie fœtale, la surrénale perd de son poids proportionnel, et, par conséquent, de sa surface de contact avec les organes voisins.

b) Le déplacement relatif de la surrénale se fait autour d'un point fixe, qui correspond à la veine capsulaire, à la partie inféro-interne de la glande, en contact, à gauche, avec la veine rénale ; à droite avec la veine cave. La partie externe de la glande se déplace devant l'accroissement du rein, qui la repousse en dedans : sa mobilité est cause d'une série de variations de rapport ; la partie interne, fixe, au contraire, conservera toujours les mêmes.

c) Certains organes, siège de déplacements étendus, intéressant la face antérieure de la glande surrénale, en particulier l'intestin grêle et le colon, sont enfin, de ce fait, une dernière cause des changements de rapport.

Ces variations, nous les résumons de la façon suivante : La capsule surrénale droite présente, le long de son bord interne, des rapports avec la veine cave et la deuxième portion du duodénum ; elle les conservera toujours, puisque c'est la partie fixe de l'organe, mais l'étendue du contact duodénal ira en diminuant au cours du développe-

ment. La face antérieure en rapport au cinquième mois avec la face inférieure du foie et la partie droite du colon transverse, abandonne le contact colique au sixième mois et remonte insensiblement sous le foie pour se réfugier sous son bord postérieur. La capsule gauche, logée dans l'hypocondre gauche, présentera des rapports multiples avec les organes de cette région. Sur un embryon de cinq mois, sa face antérieure croisée par le pancréas, correspond à la plus grande partie de la face postérieure de l'estomac, à toute la face postéro-interne de la rate, à l'extrémité du bord gauche du foie ; son extrémité inféro-interne touche la ligne médiane, entre au contact de l'angle duodéno-jéjunal ; l'extrémité inféro-externe descend jusqu'à l'angle splénique. Elle perdra petit à petit cette multiplicité de rapports, d'abord celui du foie, puis celui du colon ; elle pivotera autour de son angle antéro-interne, glissant sur le bord externe, puis supérieur du rein. Mais pendant toute la durée de la vie fœtale et jusqu'à la naissance, elle présentera avec la rate une surface de contact, d'autant plus étendue que l'embryon est plus jeune. Des coupes transversales, pratiquées sur différents fœtus, montrent que la face antérieure de la surrénale gauche se partage en deux facettes : l'une antéro-interne au contact de l'estomac, l'autre antéro-externe au contact de la rate. Les deux surrénales présentent donc au cours de la vie fœtale des rapports très différents ; ils seront cause, malgré l'égalité de poids et de volume des deux glandes, de l'asymétrie de leurs situations et de leurs formes.

Au point de vue de la situation, la surrénale droite nous a toujours paru plus élevée que la gauche ; comprimée entre le foie en avant et la paroi costale en arrière, elle est en quelque sorte énucléée vers en haut. Au point de vue morphologique, la capsule droite, du fait de sa situation entre deux organes résistants, aplatie dans le sens antéro-postérieur, s'accroîtra dans le sens vertical ; nos mensurations montrent une différence de hauteur entre les deux surrénales, et toujours en faveur de la droite. La capsule gauche, au contraire, ne subit pas cette compression de voisinage, puisqu'elle est en contact de l'estomac, organe à parois flasques, et de la rate mobile sur l'étroitesse de son pédicule. La surrénale gauche est plus globuleuse, et la différence de largeur sera toujours en sa faveur.

En résumé, du fait de leurs situations et de leurs rapports différents chez le fœtus, les deux surrénales présentent une morphologie différente : la droite est plus élevée, plus plate et plus haute, la gauche moins élevée et plus globuleuse. Elles présentent donc de très bonne heure, et à un degré au moins aussi marqué, ce caractère qui leur est aussi spécial chez l'adulte d'être dissemblables ; aux causes données

par Gérard pour expliquer cette dissemblance, nous voudrions ajouter celle de la dissymétrie primitive fœtale des deux glandes.

(*Laboratoire d'A 'omie normale*).

ANOMALIE RARE DU SINUS LATÉRAL (S. L. SOUS-CUTANÉ),

par P. JACQUES.

En examinant récemment la mastoïdite d'un enfant de huit ans atteint d'otorrhée chronique droite, suspecte de complication osseuse, je fus fort surpris de voir les téguments légèrement soulevés à la surface de l'apophyse par un cordon bleuâtre, oblique en bas et en avant, suivant la fissure pétrosquameuse jusqu'à la pointe. Ce cordon était très dépressible, et ses bords nettement marqués par une double arête osseuse, limitant une gouttière de 5 mm. de large. Une palpation attentive permettait d'y reconnaître de légers battements, qu'il était, d'ailleurs, aisé de mettre mieux en évidence en comprimant avec le doigt les parties molles au-dessous de la pointe. En remontant vers la base, on sentait la gouttière s'infléchir en arrière, en décrivant, selon le trajet ordinaire du sinus latéral, une courbe de court rayon à concavité postéro-inférieure. Arrivé à la limite postérieure de l'apophyse, le canal, après un court étranglement, se terminait brusquement par un orifice osseux circulaire de 6 mm. de diamètre environ. L'apophyse, déjà bien développée, avait même volume que sa symétrique, laquelle n'offrait aucune particularité apparente. Il ne s'agissait donc pas d'une déhiscence de la paroi crânienne par atrophie localisée et mise à nu du sinus latéral. Notons toutefois que l'enfant était atteint de fissure congénitale de la voûte et du voile palatin. Pas de rachitisme notable.

Les accidents auriculaires ayant heureusement rétrocédé, je n'ai pu découvrir opératoirement le vaisseau insolite et déterminer *de visu* l'origine et la terminaison de la veine anormale qui empruntait exactement, à la profondeur près, l'aspect du sinus latéral comme volume et comme direction. Or, il existe dans la littérature un cas analogue, publié par Malacarne, et concernant un aliéné, chez qui les deux sinus latéraux sortaient du crâne par le trou mastoïdien, large de 15 mm. sur 10, pour venir se jeter dans la jugulaire externe.

La disposition exceptionnelle que j'ai eue sous les yeux semble bien devoir être interprétée de même. Le sinus latéral droit (ou du moins sa portion principale), traversait le crâne par le trou donnant ordinairement issue à l'émission mastoïdienne, et, se creusant une

gouttière à la face *externe* de l'os, effectuait sous la peau, en utilisant peut-être la fissure squamo-mastoïdienne élargie, un trajet figurant à peu près la projection du sinus latéral normal jusqu'à la pointe de l'apophyse ; puis rejoignait la jugulaire externe après un faible parcours à la surface du sternomastoïdien. Je crois superflu d'insister sur les inconvénients qu'aurait pu entraîner, en cas de méconnaissance de l'anomalie en question, une incision rétroauriculaire provoquée par une complication de l'otorrhée.

(*Clinique d'oto-rhino-laryngologie*).

Physiogénie de l'innervation vasomotrice,

par E. Meyer et Pierre Mathieu.

Faits. — 1° Nos expériences, relatives à la pression carotidienne chez le Chien nouveau-né de moins de vingt-quatre heures, ont confirmé (1) la présence d'oscillations respiratoires de la pression (et parfois de modifications dynamiques des contractions), sans modifications de la rythmicité cardiaque. Or, à la même époque, non seulement l'appareil modérateur cardiaque fonctionne, mais il est possible d'observer par excitation (prolongée et au-dessus d'un seuil assez élevé) du bout central du pneumogastrique, de véritables réflexes cardiomodérateurs, se traduisant par un ralentissement du cœur.

2° En outre, l'excitation du B. C. du vague, en même temps qu'il arrête la respiration, supprime les oscillations respiratoires de la pression. Or, malgré cette excitation et malgré l'asphyxie concomitante résultant de l'arrêt respiratoire prolongé, on n'observe pas l'élévation de la pression artérielle habituelle chez l'adulte.

3° Au cours des jours suivants, progressivement et peu à peu, on voit les tracés de la pression carotidiennne s'acheminer vers le type qu'ils présentent chez le Chien adulte.

Conclusions. — 1° Chez le Chien nouveau-né, à un moment où fonctionne déjà le centre bulbaire cardiomodérateur, ce centre n'est pas encore en relation fonctionnelle réciproque avec le centre respiratoire, comme chez le Chien adulte (2).

2° Au même moment, le système vaso-moteur ne peut efficacement

(1) E. Meyer. Phénomènes d'imbibition cardiovasculaire chez le Chien nouveau-né. *Arch. de Physiologie*, 1893, p. 474. Sur l'innervation respiratoire... chez le nouveau-né. *Arch. de Physiologie*, 1894, p. 473.

(2) Wertheimer et E. Meyer. *Arch. de Physiologie*, 1889.

être sollicité à l'action, ni par l'excitation des fibres afférentes, ni par l'asphyxie.

3° Au point de vue technique, ces faits pourraient être utilisés pour la détermination du mode d'action : *a*) de substances agissant sur la tension, dont on ne sait si leur action est périphérique ou centrale ; *b*) des substances qui agissent sur la pression sans qu'il soit possible de dire si la modification est exclusivement d'origine cardiaque ou exclusivement d'origine vasomotrice.

D'une façon générale, ces faits sont en rapport avec l'absence ou l'insuffisance de la régulation thermique chez le nouveau-né (évolution moins avancée de son mécanisme que de celui de la régulation modératrice cardiaque) et précisent l'une des causes de cette insuffisance.

(*Laboratoire de Physiologie*).

De l'anaphylaxie passive au liquide hydatique ; recherches expérimentales ; applications cliniques,

par Jacques Parisot et P. Simonin.

De même que l'injection d'un sérum riche en anti-corps confère, de façon passive, l'immunité, de même le sérum d'un sujet anaphylactisé est capable, dans certaines circonstances, de mettre l'animal auquel on l'inocule en état d'hypersensibilité et de réaliser chez lui l'anaphylaxie passive. Recueillant le sérum de porteurs de kystes hydatiques, certains expérimentateurs ont pensé transmettre au Cobaye les propriétés anaphylactiques de ce sérum, et, par une injection seconde de liquide hydatique, provoquer chez eux l'apparition du choc. Les résultats furent divergents : Boidin et Laroche (1) n'enregistrèrent que des échecs ; après, Puntoni, Weinberg et Ciuca (2), obtinrent des résultats positifs. Ces deux auteurs, préparant des Cobayes par voie sous-cutanée, au moyen de 3 à 5 c.c. du sérum de malades suspectés d'échinococcose, déchaînèrent le choc, de 48 à 60 heures après, par injection intra-veineuse de liquide hydatique. Le phénomène se serait même produit dans des cas où la réaction de Weinberg s'était montrée négative chez les malades. Au cours de nos recherches sur les toxines vermineuses, nous avons eu l'occasion de reprendre l'étude

(1) Boidin et Laroche. *Presse médicale*, 1910, n° 36, 4 mai, p. 331.
(2) Weinberg et Ciuca. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXIV, 1913, pp. 1318-1320 ; t. LXXVI, 1914, pp. 340-342.

de ces faits, au point de vue expérimental et au point de vue de leur application à la clinique.

I. — Expérimentation. — Il est essentiel, dans ces expériences, de partir d'un sérum à coup sûr anaphylactique ; dans ce but, nous avons utilisé celui des Lapins éprouvés avec succès le jour même : le liquide hydatique provenait soit de kystes humains, soit de kystes de porc ; les produits ont été injectés au Cobaye par la voie *intra-cardiaque*, et dans les conditions suivantes :

a) Cobayes *témoins*. — Premier lot : Injection de 1/2 c.c. de liquide hydathique : aucune manifestation. — Deuxième lot : Injection de 1,2 c.c. de sérum de Lapin anaphylactisé : aucune manifestation.

b) Injection des deux produits, *séparément*, à vingt-quatre heures d'intervalle. — Premier lot : Injection de 1/2 c.c. de sérum anaphylactique. Vingt-quatre heures après : Injection de 1/2 c.c. de liquide hydathique : choc anaphylactique typique ; mort des animaux en quelques minutes. — Deuxième lot : Injection de 1/2 c.c. de liquide hydathique. Vingt-quatre heures après : injection de 1/2 c.c. de sérum anaphylactique = choc et mort.

c) Injection du mélange *extemporané*, sérum 1/2 c.c. + liquide hydatique, 1/2 c.c. : choc anaphylactique, mort. — Deuxième lot : Injection du même mélange, *laissé vingt-quatre heures in vitro*, à la température du laboratoire = aucune manifestation.

Ces résultats expliquent d'une part les insuccès relatés par un certain nombre d'auteurs, qui laissèrent sérum et antigène en contact, pendant quelque temps avant l'injection : le mélange perd en effet tout pouvoir actif dès la troisième ou quatrième heure. Ils confirment d'autre part les expériences de Minet et Leclercq (3) qui, étudiant l'anaphylaxie passive au sérum de cheval, constatèrent que le mélange toxo-génine + toxine était inactif après un séjour de six heures *in vitro*.

II. — Applications cliniques. — Un garçon de onze ans, porteur d'un kyste hydatique, subit l'extirpation de sa tumeur. La réaction de Weinberg, qui avait été négative avant l'opération, se montra positive ensuite, le pouvoir fixateur du sérum allant croissant pendant les semaines qui suivirent. Il était logique de penser qu'au bout de deux mois, cet enfant se trouvait en état d'anaphylaxie. Nous avons refait à ce moment, avec son sérum, la série des expériences relatées plus haut : les résultats furent identiques.

Ceci nous montre donc que, par le mécanisme de l'anaphylaxie passive, si l'on ne peut pas toujours mettre en évidence l'existence

(3) Minet et Leclerc, *C. R. Soc. de Biologie*, 17 février 1911, p. 227 ; *Echo médical du Nord*, **28 mai 1911.**

d'un kyste hydatique (la membrane du kyste peut être étanche, et le porteur n'être nullement sensibilisé par les produits parasitaires), du moins est-il possible de déceler l'état d'anaphylaxie d'un sujet atteint d'échinococcose, chose importante au point de vue des précautions à prendre lors de l'intervention chirurgicale. L'injection de liquide hydatique à un animal anaphylactisé passivement détermine le choc ; mais nous avons établi en outre que le phénomène se produit aussi en sens inverse : le cobaye sensibilisé par l'antigène hydatique est tué par l'injection d'une quantité minime de sérum anaphylactique. Ceci nous incite à rechercher, dans des travaux actuellement en cours, jusqu'à quel point des faits analogues ne peuvent pas avoir lieu, lors de l'emploi de certains sérums thérapeutiques.

(*Laboratoire de Pathologie générale et expérimentale*).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 16 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Alezais.

ANOMALIE DANS LE SYSTÈME VEINE CAVE INFÉRIEURE. FAUT-IL MAINTENIR LE SCHÉMA CLASSIQUE DU DÉVELOPPEMENT DE CE SYSTÈME ?

par F. CORSY.

Je compte présenter prochainement au Comité médical de Marseille, avec mon collaborateur Moiroud, une pièce anatomique trouvée chez un Sénégalais montrant : 1° Une Veine Cave Inférieure normale, sauf calibre légèrement plus petit, mais ne recevant pas de veines rénales. 1° Les deux veines rénales se réunissent en un tronc commun, situé à gauche de la Veine Cave, s'abouchant sur la face postérieure et un peu à gauche de cette veine. 3° Chacune des veines rénales reçoit une cardinale postérieure très nette (les calibres réunis des deux cardinales atteignent presque le calibre de la Veine Cave Inférieure dans sa portion sous-rénale, soit 14 millimètres). L'origine de ces deux cardinales, qui diminuaient rapidement de calibre, n'a pu être retrouvée. 4° Les spermatiques se jettent normalement, la gauche au confluent réno-cardinal gauche, la droite sur la face antérieure de la Veine Cave Inférieure. 5° L'uretère droit, passant entre la veine

rénale droite et la Veine Cave, croise la face postérieure de ce vaisseau ; puis, contournant le bord gauche, atteint la face antérieure qu'elle croise très obliquement : vrai trajet spiral autour de la Veine Cave Inférieure.

Mes recherches bibliographiques n'ont pu me mettre en présence d'un cas semblable. Dans les quarante-cinq cas d'anomalies du système cave inférieur, il s'agit toujours, en l'espèce, de la persistance ou de la prédominance de la cardinale postérieure et l'anomalie, facile à expliquer, consiste en une duplicité de la Veine Cave Inférieure ou, à un degré de plus, à une Veine Cave Inférieure à gauche. Notons que les anomalies ne se produisent que dans la portion sous-rénale. Dans notre cas, il y a les deux cardinales et en plus la Veine Cave Inférieure.

J'ai proposé une correction au schéma classique d'Hochstetter, Hertwig, Davis, Evans. En l'espèce, j'estime que l'on néglige le segment sous-rénal (je veux dire caudalement aux veines rénales) des veines subcardinales. En effet, les veines du Wolf doivent s'étendre du petit bassin au sinus veineux. Normalement, seule la portion qui a reçu les veines rénales persiste et draine tout le sang ; mais anormalement, ne peut-on admettre que cette portion caudale a persisté, parce qu'un bourgeon anastomotique, anormal aussi, lui a donné le sang de l'anastomose lombaire normale des cardinales postérieures ?

En résumé, j'admets : 1° Que les subcardinales s'étendent jusqu'à la portion caudale du Wolf, jusque dans le petit bassin ; 2° Que cette portion caudale, sous-rénale, des subcardinales peut persister et qu'elle peut persister, grâce à ce ; 3° Qu'une anastomose anormale peut dériver dans cette portion le sang des membres inférieurs.

Seules, à mon avis, ces hypothèses peuvent expliquer l'anomalie en question, sans être en opposition avec les données classiques et donner une explication plausible du trajet anormal de l'uretère. On peut admettre en effet que la subcardinale soit préurétérale.

(*Laboratoire d'Anatomie de l'Ecole de Médecine*).

Un nouveau cas d'appareil hyoïdien. Anomalies multiples des muscles du deuxième arc,

par F. Corsy.

La dissection de l'appareil hyoïdien du même Sénégalais, âgé de 25 ans au plus, nous montre de nombreuses anomalies. 1° Présence d'un appareil hyoïdien encore plus complet que celui que nous avons décrit récemment. En effet, assez symétrique, il présente : une apo-

physe styloïde courte, réunie par une courte portion fibrocartilagineuse à une longue tigelle osseuse, un peu tordue sur elle-même. A cette tigelle fait suite du fibrocartilage aboutissant à une petite corne hyoïde. Les dimensions respectives du côté droit (à peine modifiables à gauche) sont les suivantes : Styloïde, 10 mm.; portion fibrocartilagineuse, 10 mm. ; tigelle osseuse, 40 mm. ; portion fibrocartilagineuse, 11 mm. ; petites cornes, 8 mm. Nous pouvons à l'exemple des classiques, étiqueter chaque pièce styhyal (l'apophyse styloïde), épihyal (la portion fibrocartilagineuse ?), cératohyal (la tigelle osseuse), hypohyal (les deux dernières portions). Faisons remarquer combien les dimensions respectives des différentes pièces sont variables ; elles nous semblent aussi variables d'un appareil hyoïdien à un autre. 2° Présence d'un long cartilage triticé (24 mm. à droite, 13 à gauche) très mobile, s'articulant, très lâchement d'ailleurs, à la face interne du sommet de la grande corne. Le sommet inférieur est libre, inclus dans le ligament thyrohyoïdien latéral très extensible. 3° Absence à droite du muscle stylohyoïdien. Le digastrique ne paraît pas plus volumineux que du côté gauche ; ce n'est donc pas une absence virtuelle (Ledouble), mais bien une absence réelle ; cas qui se rencontrerait paraît-il, une fois sur 22 cadavres (Hallet). 4° Présence à droite d'un muscle anormal, allant horizontalement de la gaîne des vaisseaux carotidiens (en dehors de la veine jugulaire interne), passant sur la carotide se jeter en partie sur le tendon du digastrique et en partie sur la membrane interdigastrique. Peut-être peut-on en faire un occipitohyoïdien, ayant perdu son attache occipitale ? 5° Le stylohyoïdien à gauche, après un trajet normal se jette sur le tendon du digastrique.

Cette disposition est anormale chez le Paca, le Paresseux, l'Eléphant.

Nous nous trouvons donc, en résumé, en présence d'anomalies multiples, sans que l'on puisse invoquer le mot d'anomalies régressives ou progressives. Pourquoi ne pas penser à un trouble quelconque, qui a arrêté ou modifié le développement de l'arc hyoïdien, muscles et squelette ? Le bourgeon musculaire stylohyoïdien a été le plus atteint, puisque à gauche, il n'existe pas et à droite il est arrêté en route en se soudant au digastrique. Faut-il voir une simple coïncidence dans la présence d'un appareil hyoïdien, ou un effet de cette cause inconnue qui a troublé en même temps le développement du muscle et la résorption du cartilage ?

Pour nous, ce fait n'est pas douteux, et la présence d'un cartilage triticé très développé nous fait adopter la conclusion que nous avions formulée dans notre communication précédente, à propos de la persistance d'un appareil hyoïdien complet chez une femme de 28 ans :

à savoir, que loin d'être une acquisition professionnelle, la présence d'un appareil hyoïdien complet n'est que la persistance d'un état fœtal, dûe à un trouble dans la résorption du cartilage transitoire.

(*Laboratoire d'anatomie de l'Ecole de Médecine.*)

Sur l'évolution cellulaire du tissu notochordal dans les tumeurs,

par Alézais et Peyron.

Nos recherches sur les chordomes (1), dont l'indication paraît avoir échappé à Argaud, portent actuellement sur cinq cas de ce type rare (2), dont il n'existe dans la littérature qu'une vingtaine d'observations. Elles nous permettent de fixer les caractères d'une morphologie néoplasique si souvent méconnue et de dégager ses tendances évolutives comparativement à celles du tissu chordal normal.

Notre premier cas (chordome occipital) montre une disposition exceptionnelle : celle d'une ébauche chordale encore différenciée avec lumières régulières circonscrites par des cellules cylindriques ou cubiques. Elle n'avait pas encore été signalée, et doit évidemment être rapprochée de l'existence, aujourd'hui démontrée chez l'embryon humain (Eternod), d'un canal chordal, dérivé ou homologue de l'archenteron (Van Beneden). Moins rare est la disposition en cordons rectilignes ou sinueux constitués d'une ou plusieurs rangées d'éléments épithéliaux cubiques ou polyédriques, modelés par pression réciproque. Ces cordons sont circonscrits et cloisonnés par un stroma conjonctivo-vasculaire des plus délicats. Lorque ce dernier devient plus abondant, les cordons s'effilochent, ou au contraire se fusionnent pour constituer des amas étendus et mal délimités. Le cytoplasme peut rester longtemps homogène, dense ou finement granuleux, avec condensation ectoplasmique constante à sa périphérie. Mais, ordinairement, on voit apparaître très tôt la vacuolisation caractéristique du tissu chordal ; les vacuoles intracellulaires demeurent rarement isolées et confluent secondairement, en laissant toujours dans le corps cellulaire quelques cloisons de densité variable. Ainsi se constitue l'aspect classique du physaliphore de Virchow. A un examen attentif, on observe dans les cloisons intervacuolaires un réseau de fibrilles anastomosées, qui s'imprègnent en noir par la laque ferrique, en rose par la fuchsine du trichrome et qui s'attachent à la membrane cellulaire pour se confondre avec elle. Son identité est complète avec

(1) Alezais et Peyron. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 1914 et 1918.

(2) Argaud. *Archives de médecine expérimentale*, 1919.

le réseau fibrilaire intracellulaire dont l'observation est facile dans les cellules chordales isolées du disque intervertébral de la queue du rat.

La disposition précédente conduit par une série de transitions à celle que nous allons maintenant étudier et qui est la plus fréquente. La vacuolisation affecte toute l'étendue des champs néoplasiques et coïncide avec une évolution syncytiale qui fait disparaître presque complètement les limites cellulaires. La topographie et le sens de cette évolution sont faciles à saisir au niveau des grands lobules de forme assez régulière. On peut voir, en effet, à leur périphérie, les cytoplasmes encore denses et pourvus de limites cellulaires, tandis que le centre se vacuolise progressivement. L'imprégnation à la laque ferrique accentue le contraste entre les vacuoles hyaloplasmiques et les travées de cytoplasme chromophile à structure filamenteuse, dans lesquels s'individualisent des fibrilles distinctes à trajet variable, rectiligne ou en spirale. Les plus volumineuses seules montrent des affinités avec les fibres élastiques. L'ensemble constitue un réseau spécial d'une finesse remarquable, rappelant l'histogénèse de la névroglie. Les grandes vacuoles résultent de la convergence des petites et montrent les vestiges des cloisons primitives. Les petites vacuoles sont généralement vides ; les grandes montrent un contenu finement granuleux ou simplement floconneux, qui s'imprègne en gris par la laque ferrique ; on y trouve aussi de petits globules sidérophiles de taille variable, dont l'origine et la nature nous échappent encore. Au milieu de ces syncytiums, on observe par places des cellules chordales isolées, parfois de grande taille, toujours pourvues d'une membane particulièrement nette, dont la continuité avec les fibrilles du réseau précédent confirme bien la nature exoplasmique de ce dernier. Les fibrilles constituent parfois des arborisations curieuses en forme de bouquet ; ordinairement elles sont simplement accolées ou entrelacées ; cette architecture est très voisine de celle des fibrilles glio-épendymaires de Mallory. La substance contenue à l'intérieur des vacuoles doit avoir une tension assez forte, si on en juge par la déformation imprimée aux cloisons et parfois aux noyaux cellulaires eux-mêmes. En certains points les vacuoles de ces syncytiums ont des dimensions sensiblement égales, une forme régulièrement ovoïde ou encore polyédrique avec angles émoussés. Les noyaux sont presque toujours refoulés dans la concavité d'un segment et l'ensemble de cette figure rappelle assez l'aspect d'un tissu adipeux en voie de développement ; les vacuoles l'emportent ici en étendue sur le cytoplasme, et l'on peut voir des travées exclusivement constituées par la juxtaposition de deux lamelles exoplasmiques, ainsi qu'on l'observe dans l'histogénèse du réticulum chordal des Amphibiens. Les fibrilles de ces travées syncytiales imprégnées en rose vif par les méthodes trichromiques comme les filaments précé-

dents représentent évidemment une différenciation de même ordre. La constance des vacuoles, quel que soit le fixateur employé, élimine d'autre part l'hypothèse d'un artefact. Les rapports des réseaux fibrillaires avec le contenu des grandes vacuoles sont importants et complexes. On trouve dans la plupart de ces dernières une substance amorphe ou finement granuleuse, offrant des affinités à la fois avec le mucus et le collagène d'après l'ensemble des réactions colorantes de ces substances. Du reste, des fibrilles de collagène s'individualisent dans son épaisseur. Nos observations au sujet de l'origine de cette substance mucoïde trouveront mieux leur place lorsque nous étudierons les modes d'origine des fibrilles de nature collagène dans le syncytium chordal.

En résumé, nos observations ont permis de retrouver dans les tumeurs les stades aujourd'hui bien connus dans l'évolution de l'ébauche chordale, d'abord creuse (canal chordal) ; ensuite pleine, mais toujours indifférenciée ; et enfin adaptée à un rôle de soutien développement des vacuoles et des fibrilles). Cette dernière différenciation doit manifestement, dans nos tumeurs être rapportée à la persistance d'un caractère acquis du tissu chordal, puisque les facteurs physiologiques et en particulier mécaniques de son développement normal font complètement défaut.

(Laboratoire d'Anatomie normale et d'Anatomie pathologique à l'Ecole de médecine).

Elections.

MM. Sénez et Pringault sont élus membres actifs.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 13 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Laguesse.

Observation d'acariase loelaptique accidentelle chez le soldat par une nymphe migratrice (*Iphis cubicularis*) du *Loelaps stabularis*,

par P. Desoil.

Les conditions spéciales de la vie du soldat au front, ont provoqué pendant la guerre une pullulation considérable des ectoparasites de la peau. A côté du parasitisme normal par l'Acare de la gale et les Pédiculides, on a signalé des faits de parasitisme accidentel ou de fixation passagère, par des espèces animales ou détriticoles. C'est ainsi que le Directeur du service de santé d'un corps d'armée en campagne nous faisait part en mars 1918 d'un cas d'envahissement du calot de soldat par un acarien minuscule provoquant une dermatose prurigineuse de la tête et du cou ; et nous envoyait des spécimens à déterminer. Ces « poux du calot » à peine visibles à l'œil nu, se trouvaient en grand nombre au bord inférieur et à l'intérieur de la coiffe, mais jamais sur les cheveux ni sur le corps ni les vêtements. Ils devaient faire cependant des incursions au voisinage, car ils témoignaient leur présence par un prurit léger de la nuque et du front mais sans piquer ; ne se comportant donc pas en parasites. Ils vivaient au contraire en saprozoïtes dans les résidus organiques accumulés dans la doublure du calot par les sécrétions séborrhéiques et la des-

quamation épidermique ; et nous avons trouvé fixés aux filaments laineux, des individus, les pattes repliées sur la face ventrale, dans un lit de matières grasses, avec de nombreux excréments témoignant d'un séjour prolongé. Il ne s'agissait donc pas ici, d'une migration accidentelle de quelques heures par des acares égarés, mais bien d'une adaptation biologique au milieu.

Etude zoologique. — Il n'est pas malaisé de reconnaître par la position des stigmates entre la deuxième et la quatrième paire de pattes et les caractères du rostre, qu'il s'agit d'un acarien de la famille des *Gamasidés*. La situation de l'orice génital mâle en avant du sternum ; les deuxièmes pattes inermes et semblables dans les deux sexes ; la position ventrale des stigmates, nous mènent au groupe des Dermanyssides-Loelaptidés. Nous distinguons la famille des Loelaptidés par l'ovale du corps plus régulier et allongé ; l'épistome triangulaire non épineux et à bords crénelés ; les mandibules non prolongées en long stylet, mais formées de deux doigts courts, dentelés en dedans, le doigt mobile éperonné chez le mâle ; enfin, la disposition en trois pièces de l'écusson ventral chez la femelle. Reste à faire le diagnose de l'espèce. Nous nous aidons de la classification de Berlèse : Les quatre pattes, munies d'ambulacres sans éperon ; l'écusson ventral s'étendant jusqu'à l'anus chez le mâle, distinguent le genre Loelaps. Enfin, l'allongement de l'ovale du corps : le dessin de l'épistome et des pinces mandibulaires ; la forme des plaques ventrales et la topographie des poils sont caractéristiques du *Loelaps stabularis* (Koch, 1847). Cette espèce est intéressante par son polymorphisme et la biologie spéciale de chacune de ses formes. En effet, entre les nymphes octopodes non pubères issues de larves hexapodes, et l'adulte normal, peuvent s'intercaler des nymphes dites Ibontomorphes sexuées (plus fréquemment femelles que mâles), capables de reproduction, et qui se distinguent de l'adulte parfait par leur taille plus petite, leur couleur plus pâle, leur corps plus trapu, moins chitinisé, moins pileux, et surtout la disposition plus rudimentaire des deux écussons ventraux antérieurs chez la femelle, qui ne sont pas contigus à l'écusson anal ; ce dernier trigone et porteur d'une épine postérieure supplémentaire. Ces nymphes ibontomorphes, autrefois considérées comme espèces distinctes, avaient été rapportées au genre *Iphis*, dont elles ont les caractères. Elles s'en distinguent cependant par l'écusson ventral du mâle englobant l'écusson anal, tandis qu'il en est séparé dans les *Iphis* vrais.

Dans le *Loelaps stabularis*, Berlèse a décrit trois stades de Nymphes ibontomorphes : une Protonymphe (*Iphidulus vepallidus*) de 300 μ ; une Deutonymphe (*Iphis foenalis*) de 430 μ ; et une Tritonymphe (*Iphis cubicularis*) de 650 μ. L'adulte parfait (*Loelaps stabularis*),

mesure 1 mm. 20. Nos spécimens, de grandeur à peu près uniforme, 660 à 680 μ, se rapportent tous à la troisième forme nymphale : *Iphis cubicularis*, et les femelles sont beaucoup plus nombreuses que les mâles. Ce fait répond aux mœurs observées de ces Acariens. Car, tandis que les Protonymphes se tiennent sur les végétaux, les Deuto- et Tritonymphes, bien qu'on les trouve mêlées aux adultes dans les détritus des granges et des étables, sont facilement migrantes, et cherchent à se fixer sur le pelage des petits mammifères, Rats en particulier, où ils vivent en commensaux, non en parasites. On s'explique dès lors qu'ils aient trouvé dans la coiffe gaisseuse du soldat, portée jour et nuit, un habitat favorable pour y faire un séjour prolongé.

Fibres collagènes, précollagènes, fibres grillagées, et fibres de fibroglie,

par E. Laguesse.

On décrit actuellement dans le tissu conjonctif des Vertébrés des fibres conjonctives proprement dites, ou *collagènes*, non divisées, non anastomosées, des *fibres grillagées* ou en treillis (Gitterfasern d'Oppel, 1891), anastomosées, au contraire, et résistant plus ou moins aux colorants électifs du collagène ; enfin, les *fibres de fibroglie* de Mallory (1903), qui prennent électivement le rouge au lieu du bleu par sa méthode fuchsine-acide-bleu d'aniline-orangé. Les rapports entre ces différentes sortes sont encore mal établis, et une tendance assez générale est d'en faire des espèces différentes. Pourtant, on sait depuis longtemps déjà que la plupart des fibres des Invertébrés et les fibres jeunes des Vertébrés ne donnent pas de gélatine par la coction, et Mall, en 1902, a bien mis en évidence que plus la fibre conjonctive est jeune, et moins elle manifeste les propriétés du collagène. Aussi Golowinski (1907), Barbacci et Serafino d'Antona (1911), les nomment *précollagènes*, employant une expression que nous avions créée en 1903 pour désigner la substance fondamentale amorphe où elles prennent naissance.

En suivant le développement du tissu conjonctif depuis 1903, nous avons montré que chez les Sélaciens, chez le Rat, chez l'Homme, les très grêles fibres jeunes, que nous appelons aussi précollagènes, sont divisées et anastomosées en réseau comme les fibres grillagées d'Oppel, et que la plupart grossissent et se clivent bientôt, pour former chacune une grosse fibre, ou faisceau de fibrilles. Divisions et anastomoses vont se raréfiant ; mais il en persiste quelques-unes jusque chez l'adulte. Voici donc une première différence entre les

deux premières variétés, qui va s'atténuant, et dès 1913, nous avons cru pouvoir les rattacher l'une à l'autre. Aujourd'hui, nous pouvons dire de façon plus ferme que les véritables fibres grillagées de l'adulte ne sont autre chose que des fibres précollagènes de l'embryon, arrêtées dans leur développement, mais qui peuvent avoir subi, en outre, une différenciation chimique un peu spéciale. Chez le fœtus de Rat, en effet, chez le fœtus humain, nous constatons que les fibres les plus fines ne peuvent être mises en évidence qu'avec difficulté par les colorants électifs du collagène, et par ceux-là seuls qui teignent aussi la substance amorphe précollagène. Par la méthode de Mallory, elles deviennent franchement rouges ; seules, les fibres d'un certain calibre, surtout les plus anciennes, prennent franchement le bleu. Les intermédiaires ont peu d'élection pour lui ; on doit forcer la dose, et souvent, elles restent d'un rouge violacé. Il est infiniment probable, et cela coïncide avec l'observation citée de Mall, que la transformation de la fibre précollagène en collagène est lente et graduelle et que pendant longtemps, elle reste pauvre en collagène.

Comparons aux fibres grillagées du foie de l'homme adulte (supplicié). On sait que les imprégnations d'argent (Golgi ou Bielchowsky) réussissent seules à y déceler complètement la délicate charpente en treillis du lobule, constitué d'une part par des fibres radiées d'un certain calibre, rayonnant autour de la veine sus-hépatique, d'autre part par un fin réseau de grêles fibres enlaçantes, engaînant chacun des capillaires sanguins, et se continuant avec les premières. Or, on peut souvent suivre, par l'emploi de la méthode de Bielchowsky, une des fibres collagènes gris-brun de la paroi de la veine sus-hépatique, se continuant, en se fonçant jusqu'à devenir d'un brun-noir, avec une fibre grillagée radiée, et celle-ci avec de fines et très fines fibrilles enlaçantes, complètement noires. Mme Schumkow-Trubin (1910) a d'ailleurs constaté la même continuité directe par la méthode de Timofejew. On retrouve de ces fibrilles noires, sous forme de tramule, entre les gros faisceaux des espaces portes. D'autre part, la méthode de Mallory (en faisant agir une minute seulement chacun des colorants), nous montre les fibres collagènes de la capsule, des espaces portes, des veines sus-hépatiques, colorées en bleu foncé franc ; mais, de là, on peut souvent suivre aussi de ces fibres s'enfonçant dans le lobule, sous forme de fibres radiées, en virant peu à peu au rouge violacé, tout en conservant d'abord le même calibre. Presque toutes les fibres radiées se colorent ainsi, même les fines ; la plupart des fibres enlaçantes restent, au contraire, masquées dans l'épaisseur de la membrane vitrée propre des capillaires, qui se teint assez vivement en rose fleur de pêcher. Le picro-noir naphtol colore également, mais en bleu de plus en plus pâle, à mesure qu'elles sont

plus fines, les fibres radiées. Il semble donc bien que, seules, les fines fibres enlaçantes sont restées précollagènes, et que les fibres radiées sont arrêtées à un stade de tansformation chimique intermédiaire, qu'on pourrait appeler pénécollagène (de πενης, pauvre en), tandis que, au sortir du lobule ou dans la paroi de la sus-hépatique, elles ont pu achever la différenciation collagène, en perdant d'autre part plus ou moins complètement leurs anastomoses. Fibres collagènes et fibres en treillis ne représentent que deux étapes de la même formation, ces dernières ayant prolongé peu à peu les premières jusque dans l'intérieur du lobule en l'épaisseur de la membrane basale des capillaires.

Quant aux fibres de fibroglie, elles nous paraissent se confondre avec les fibres précollagènes. En effet, elles offrent la même élection par la méthode de Mallory. Ferguson dit, il est vrai, qu'elles restent incolores par l'imprégnation argentique de Bielchowsky ; mais, pourtant, nous avons pu mettre en évidence en noir vif, par cette méthode, les fibrilles serrées de la membrane propre des tubes urinifères (rat adulte) immédiatement au-dessous de l'épithélium, fibrilles que Mallory considère comme étant de la fibrologie typique. Si Mallory lui-même décrit les fibres de fibroglie en général comme anastomosées, nous tendons à croire que c'est parce qu'il n'a observé que des fibres d'un certain âge déjà, où les anastomoses étaient peu nombreuses, ou bien parce que sa méthode ne teint pas ces fines anastomoses.

ELECTIONS

Le bureau de la Réunion biologique de Lille est constitué de la façon suivante pour 1920 :

Président : E. LAGUESSE ;
Vice-présidents : E. LAMBLING et MALAQUIN ;
Secrétaire général : E. DOUMER ;
Secrétaires des séances : DEHORNE et SONNEVILLE ;
Trésorier : J. MINET.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.

Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*

ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — **L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.**

ELECTROCUPROL *(Cu)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
} **Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.**

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)*
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
} **Traitement du Cancer.**

ELECTR=Hg *(Mercure)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
} **Toutes formes de la Syphilis.**

ELECTROMARTIOL *(Fer)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
} **Syndrome anémique.**

COLLOTHIOL *(Soufre)*
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
} **Toutes les indications de la Médication sulfurée.**

IOGLYSOL *(Complexe iodo-glycogène)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
} **Cures iodée et iodurée.**

THIARSOL *(Trisulfure d'arsenic)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
} **Cancer, Tuberculose, Trypanosomiases.**

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

– ***Principe actif des Capsules surrénales.***

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boîte 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
} Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et fils aîné, 52, rue Madame, PARIS.

Tome LXXXIII. 1920 N° 12.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 27 Mars 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2 fr.**

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

VACANCES DE PAQUES

La Société vaquera les 3 et 10 avril ; elle reprendra ses séances le 17 avril.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 27 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. H. Vincent, *vice-président.*

Réunion biologique de Bucarest.

Le Secrétaire général donne lecture de la lettre suivante de M. le Professeur Athanasiu, secrétaire général de la Réunion biologique de Bucarest (1).

Bucarest, 19 mars 1920.

Monsieur et cher Collègue,

Je suis heureux de pouvoir enfin, après quatre longues années d'interruption, vous envoyer de nouveau la contribution scientifique de notre Réunion de Bucarest. Cette contribution est bien plus modeste aujourd'hui qu'auparavant à cause des difficultés de toute sorte que nous traversons. Grand nombre de nos laboratoires ont eu beaucoup à souffrir pendant la guerre et le temps qu'il faudra pour les remettre en état est beaucoup plus long chez nous que dans d'autres pays, car tout leur matériel doit être importé. Or, cela ne peut guère se réaliser à l'heure actuelle, vu la crise financière si grande partout.

Mais toutes ces souffrances, de même que celles endurées pendant la guerre, qui ont été autrement grandes, nous les supporterons avec tout le calme nécessaire, j'oserais même dire avec bonheur, car si la guerre nous a fait beaucoup de mal, elle a libéré en échange sept millions de Roumains qui subissaient depuis des siècles des dominations étrangères bien dures ! Voir se réaliser notre cher idéal national, c'est la plus grande récompense que l'on puisse attendre pour tous les sacrifices faits.

Mais, à l'œuvre de reconstitution de notre patrie, la France a une large part de contribution et vous pouvez être certains que tous les Roumains lui garderont une reconnaissance éternelle. Comme ils savent ce que signifie une domination étrangère, ils se sont profondément réjouis quand vos chères provinces, l'Alsace et la Lorraine, sont revenues à la Mère patrie.

Veuillez agréer, (Signé) : Athanasiu.

(1) Voir, à ce propos, l'adresse à la Réunion biologique de Bucarest, ces *C. R.*, p. 804, t. LXXIX, 1916. Voir aussi p. 552, t. LXXVII, 1914.

Variabilité de la toxicité du gui suivant son hote,

par E. Bardier et E. Martin-Sans.

Au cours de recherches pharmacodynamiques sur l'action comparée des extraits de gui de sapin, de pommier et de peuplier nous avons été frappés par la forte toxicité de ce dernier. Avant nous d'ailleurs pareille remarque a été faite par Bonnamour et Niquet (1). Ces auteurs ont vu sur le Lapin, qu'à des doses où le gui d'aubépine et celui de pommier ont été inoffensifs, le guí de peuplier, au contraire, a provoqué la mort dans un délai assez court. Il en a été ainsi dans nos expériences. Plusieurs fois nos animaux ont succombé aux suites immédiates d'une injection intraveineuse d'extrait de gui de peuplier à des doses pour lesquelles les extraits de gui de pommier et de sapin ont été inoffensifs. Il nous a paru que cette différence de toxicité méritait de nouvelles vérifications expérimentales, qu'il y avait aussi le plus grand intérêt à attirer l'attention sur elle en vue de l'établissement des formules posologiques rigoureuses d'un médicament couramment employé en thérapeutique.

Nous avons dès lors recherché systématiquement la toxicité des extraits aqueux de gui préparés avec des échantillons dont la récolte avait été faite par l'un d'entre nous dans la région de l'Ariège. La préparation de nos extraits a été absolument conforme à celle de Delassus (2). Chacun d'entre eux représentait une solution isotonique correspondant à 0 gr. 50 de plante fraîche par centimètre cube. Tous nos extraits ont été stérilisés par tyndallisation. Le tableau synoptique suivant résume nos expériences pratiquées sur le Chien et sur le Lapin. Les animaux étaient ou non chloralosés.

Indépendamment des autres détails du protocole de chacune de ces expériences qui trouveront leur place dans un autre travail, l'examen de ces résultats prouve nettement que les extraits de gui possèdent une toxicité variable suivant l'hôte, et que cette toxicité est surtout considérable pour le gui de peuplier. La mort est plus ou moins brusque suivant la dose injectée, et nous ajoutons aussitôt, qu'en tenant compte des conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placés, nos chiffres expriment en général des doses toxiques mortelles d'emblée, bien au-dessus, par conséquent, des doses minima mortelles que nous n'avons pas encore recherchées. Laissant de côté l'analyse de l'hypotension consécutive à l'injection,

(1) Bonnamour et Niquet. Les extraits et les indosés organiques du gui ; leur pouvoir hypotenseur. (*Bull des Soc. pharmacol.*, 1919, p. 283-292.)

(2) Delassus. De quelques préparations officinales du gui. (*Bull. et Mém. de la Soc. de thérapeut.*, 1907, p. 311-321.)

Hôte du gui	Espèce animal	Dose de plante fraîche par kg d'animal	OBSERVATIONS
Sapin	Chien chloralosé, 16 kg	o gr. 94 en 4 injections	Pas de phénomènes toxiques immédiats. Animal sacrifié à la fin de l'expérience.
	— 5 kg	o gr. 50 2 —	— — —
	— 7 kg	o gr. 28 4 —	— — —
	— 8 kg	o gr. 30 9 —	— — —
	Chien non anesthésié, 6 kg	o gr. 20 1 —	Survie.
	Lapin 1 kg 390........	o gr. 36 1 —	Mort 8 heures après.
Pommier	Chien chloralosé, 7 kg...	o gr. 89 en 9 injections	Pas de phénomènes toxiques immédiats. Animal sacrifié à la fin de l'expérience.
	— 5 kg...	o gr. 50 2 —	— — —
	Chien non anesthésié, 8 kg	o gr. 17 1 —	Survie.
	Lapin 1 kg 270........	o gr. 60 1 —	Mort 25 minutes après l'injection.
	Lapin 1 kg 220........	o gr. 35 1 —	Mort 50 minutes après l'injection.
Peuplier	Chien chloralosé, 8 kg.	o gr. 19 en 1 injection	Mort en 5 minutes.
	— 17 kg.	o gr. 18 1 —	—
	— 7 kg.	o gr. 28 3 —	Mort quelques minutes après la dernière injection.
	— 8 kg.	o gr. 17 8 —	— —
	— 18 kg.	o gr. 28 4 —	— —
	— 15 kg.	o gr. 20 2 —	— —
	Chien non anesthésié, 6 kg	o gr. 17 1 —	Mort en 5 minutes.
	Lapin, 1 kg 530........	o gr. 50 3 —	Mort une minute après la dernière injection.
	Lapin, 1 kg 420........	o gr. 35 1 —	Mort en 4 minutes.
	Lapin, 1 kg 230........	o gr. 24 1 —	Survie.

qui mérite d'être étudiée à part, l'animal intoxiqué présente quelques troubles respiratoires (ralentissement et dyspnée) ainsi que de fortes contractions intestinales accompagnées d'émission d'urine et de matières fécales. L'animal traduit ensuite du malaise. Il s'affaisse, tombe dans une véritable torpeur (pseudo-narcose). A ce moment nous avons noté sur l'un de nos Chiens de la parésie du train postérieur avec une très grande difficulté à se tenir sur ses pattes. Le cœur devient plus ou moins arythmique, la pupille se rétrécit. Finalement la respiration s'arrête. Les contractions cardiaques se ralentissent considérablement et deviennent plus petites. Alors apparaissent quelques convulsions cloniques. Le cœur s'accélère et la mort survient. L'autopsie révèle une vasodilitation marquée des vaisseaux mésentériques et intestinaux. Les veines caves sont dilatées. La coagulation du sang est en général très retardée. Le cœur est globuleux et contracté, tout comme dans le cas d'une intoxication par poison systolique. Tel est dans ses grands traits le tableau symptomatologique dont l'éclat est bien plus net sur le Chien que sur le Lapin. Il est vrai que dans nos expériences la sensibilité du Lapin au gui a pu notablement moins grande que celle du Chien. Nous trouvons dans un travail de E.-A. Fubini et L. Antonini (1) quelques faits du même ordre dont nous n'hésitons pas à ramener l'interprétation à la toxicité du suc de peuplier, tant est grand le pouvoir toxique du suc qu'ils ont injecté et dont ils n'ont pas indiqué la provenance.

Conclusion. — La toxicité du gui varie suivant son hôte. Par rapport au gui de sapin et de pommier, le gui de peuplier est beaucoup plus toxique. La dose de ce dernier provoquant la mort immédiate par injection intra-veineuse est en chiffres ronds de 0 gr. 20 pour le Chien et de 0 gr. 30 pour le Lapin par kilogramme d'animal. Avec les guis de sapin et de pommier des doses notablement supérieures aux précédentes n'ont pas provoqué la mort ou ne l'ont provoquée que tardivement. Cette différence de toxicité est très importante à connaître au point de vue pratique, car elle montre qu'il faut tenir compte de l'hôte pour la posologie de l'extrait et, qu'en l'état actuel de nos connaissances incomplètes sur le complexe chimique du gui, l'analyse physiologique devient une véritable nécessité.

(Laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Toulouse).

(1) E. A. Fubini et L. Antonini : Action pharmacol. et thérap. du suc frais de Viscum album et de la guipsine. *Acad. di Med., Torino*, 12 mai 1911. *Arch. di Pharmacol. speriment. e sc. affini*, 15 novembre 1911.

A PROPOS DU MODE D'ACTION DU CHLORURE DE BARYUM SUR LE CŒUR, ET DE L'EXCITATION DU VAGUE,

par PIERRE MATHIEU,

Une récente communication de MM. Tournade et Giraud (1) nous amène à rappeler quelques résultats expérimentaux publiés par nous à la veille de la mobilisation (2). Il nous avait été donné d'observer chez la Grenouille soumise à l'action du chlorure de baryum, le *déplacement* du point de départ de l'excitation cardiaque, sous l'influence de la stimulation du vague, *le ventricule prenant d'emblée, sans arrêt intermédiaire, la direction des contractions.* (3). En outre, disions-nous, « cette extension du territoire néoautomatique peut se faire non seulement vers le ventricule, *mais aussi vers l'oreillette*, comme en témoigne la fréquence relativement considérable du développement dans l'oreillette du centre secondaire de pulsation à la suite de l'injection de chlorure de baryum. Il peut même arriver dans certaines conditions (que nous précisons plus loin), que le centre secondaire atrioventriculaire, quelle que soit sa situation exacte, *prenne dès avant la ligature sinoauriculaire la direction du rythme à la place du sinus* ». (3) Et ailleurs « ... Si on détermine le point de départ des contractions rythmiques, on constate qu'il se trouve le plus souvent dans les régions du territoire atrioventriculaire où la propriété rythmique s'actualise le plus facilement. » « Mais les limites mêmes de ce territoire paraissent dans un certain nombre de cas plus étendus ; *notamment le point de départ peut occuper une position très basse nettement ventriculaire* » (4). Nous ajoutions : « ... les reprises (après ligature sino-auriculaire) intéressent le segment auriculoventriculaire dans son ensemble, l'oreillette pouvant précéder, accompagner ou suivre le ventricule dans ses contractions. *Si, dans ces divers cas, la communication est supprimée entre l'oreillette et le ventricule* (ligature auriculoventriculaire) (5), *on peut observer la contraction de l'oreillette seule, la contraction des deux segments ou*

(1) A. Tournade et G. Giraud. Double modalité de la dissociation auriculo ventriculaire obtenue par l'excitation du vague. Essai d'interprétation. *C. R. Société de Biologie*, 1920, LXXXIII.

(2) Pierre Mathieu. Etude expérimentale et critique sur l'automatisme du cœur. *Thèse*, Nancy, 1914. Les faits particuliers renfermés dans cet ouvrage, qui n'est d'ailleurs que la première partie d'un travail d'ensemble, devaient faire l'objet de notes distinctes dont la publication a été retardée par les circonstances.

(3) (4) Pierre Mathieu. *Loc. cit.* et plus spécialement, p. 138 et 149.

(5) Et cela peut également être le fait du vague.

la contraction du ventricule seul (1). Nous indiquions également dans quelles conditions on pouvait étendre au cœur du Mammifère (adulte normal, adulte refroidi, nouveau-né normal, nouveau-né refroidi), les données ci-dessus (2).

En résumé, parmi les nombreuses conclusions auxquelles nous étions arrivées, celles relatives à : 1° *L'actualisation des centres néo-automatiques, sous la seule influence du chlorure de baryum* 2 « La possibilité de l'entrée en jeu des régions où s'actualise le plus facilement la propriété rythmique *et du conflit entre les régions néo-automatiques et les régions normalement automatiques, la possibilité de suppléances fonctionnelles.* » (3). 3° « Les modalités de ce conflit où entrent en jeu : le point de départ des contractions, la fréquence (absolue et relative) et la période de leurs rythmes, l'intégrité plus ou moins complète de la conduction dans l'un et l'autre sens, la réceptivité des divers segments ». (3), trouvent, dans le cas du Chien adulte (chloralosé), une belle confirmation dans la communication des auteurs précités, dont les expériences prennent du même coup un caractère de généralité plus grande.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy*).

La formation progressive du biceps crural chez les anthropoïdes et chez l'homme,

par Henri V. Vallois.

Malgré l'apparente homogénéité du biceps crural de l'Homme, ses deux chefs représentent, au point de vue de la myologie comparée, deux formations différentes. Tandis que le chef ischiatique fait incontestablement partie du groupe des fléchisseurs de la jambe, il semble que le chef fémoral dérive de la musculature fessière (Windle et Parsons, Klaatsch). Chez les anthropoïdes, il est possible de constater l'union progressive de ces deux muscles primitivement séparés, et on arrive ainsi insensiblement au type de fusion maxima réalisé par l'Homme.

Chez l'Orang, les deux muscles sont presque toujours indépendants dans leur totalité. Le chef ischiatique a une large insertion qui occupe le tiers inférieur de la ligne âpre du fémur, le bord latéral de la rotule, puis du tendon rotulien, les tubérosités antérieure et externe du tibia, et la tête du péroné. Le chef fémoral croise la face profonde du chef ischiatique sans lui adhérer et se termine sur la tête du péroné

(1) (2) (3) Pierre Mathieu, *loc. cit.*, p. 159, 200, 224.

et sur l'aponévrose jambière. A ce niveau, il peut y avoir union entre les deux chefs.

Chez le Chimpanzé, le chef ischiatique se termine par un tendon aplati sur les tubérosités antérieure et externe du tibia et sur la tête du péroné. Le chef fémoral donne naissance à un large tendon, dont le tiers supérieur s'insère sur la tête du péroné en s'unissant aux fibres du long biceps, tandis que les deux tiers inférieurs se jettent dans l'aponévrose jambière. Chez le Gorille, le tendon du chef ischiatique s'insère seulement sur la tubérosité externe du tibia et sur la tête du péroné. Le chef fémoral se divise en deux faisceaux, l'un superficiel, qui se soude complètement au long biceps, dont il partage l'insertion, l'autre profond, qui se perd dans l'aponévrose crurale. Chez le Gibbon, le chef fémoral se jette tout entier sur le chef ischiatique, et leur tendon commun, aplati et étroit, se termine sur la tubérosité externe du tibia, et, un peu, sur la tête du péroné.

Chez l'Homme adulte, les deux muscles se fusionnent précocement sur un long tendon arrondi, qui se termine sur le péroné, quelque peu aussi sur la tubérosité externe du tibia. Il semble que, chez les races nègres, le chef fémoral ait une tendance à garder quelque indépendance. Chez les fœtus, le tendon commun se termine autant sur le tibia que sur le péroné et envoie une petite expansion à l'aponévrose jambière. Il ne reçoit pas toutes les fibres de la courte portion, car une partie de celles-ci vont s'insérer, isolément, à la tête du péroné.

Chez l'embryon humain (Bardeen), les ébauches des deux chefs sont nettement séparées, celle du court biceps apparaissant comme une émanation de la musculature glutaeale, alors que celle du long biceps est encore soudée à celle du demi-tendineux. Chez les anthropoïdes et chez l'homme, l'*innervation* des deux chefs est toujours différente : le chef ischiatique est innervé par le sciatique poplité interne, le chef fémoral par l'externe.

Les données qui précèdent montrent que, si on étudie le biceps crural dans l'ordre que nous avons adopté, on assiste à une réduction progressive des insertions distales de ses deux chefs. C'est à cette condensation des insertions qu'il faut attribuer leur fusion : ainsi s'explique que, chez le Gibbon et l'Homme, les attaches distales se fassent par un unique tendon, commun aux deux chefs. L'observation des fœtus de ces deux espèces montre que la fusion totale n'est propre qu'aux adultes. L'étude de la physiologie du genou montre que celle-ci varie en même temps que se modifient les attaches bicipitales. Chez l'Orang, arboricole exclusif, l'articulation ne peut dépasser la demi-flexion. Chez le Chimpanzé et le Gorille, l'extension complète est aussi impossible, bien que l'angle d'ouverture de l'articulation puisse atteindre un degré supérieur à celui de l'orang. Cet angle

arrive presque à 180° chez le Gibbon, tandis que chez l'Homme, non seulement il atteint ce chiffre, mais encore un léger degré d'hyperextension est parfois possible.

Conclusions. — Les deux chefs du biceps crural représentent deux muscles différents, à la fusion progressive desquels on assiste chez les anthropoïdes, à mesure qu'augmente la possibilité d'extension du genou. Chez l'Homme, seul primate, où, par suite de la marche bipède, cette extension peut être totale, les deux muscles sont intimement unis, mais leur moindre union chez les fœtus indique encore que c'est là une disposition secondaire.

Recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique,

par C. Levatidi et P. Harvier.

Dans la dernière séance, nous avons conclu de nos premières recherches expérimentales que le virus de l'encéphalite léthargique était un virus filtrant, inoculable au Lapin par la voie cérébrale et par celle des nerfs périphériques, et qu'après passages sur le Lapin, ce virus devenait pathogène pour le Singe catharrinien. Nous avons rappelé les recherches antérieures de Strauss, Hirschfeld et Loewe, qui, d'une part, partant de filtrats des sécrétions nasopharyngées de malades atteints d'encéphalite, ont obtenu un virus actif pour le Lapin et réalisé de multiples passages sur cette espèce animale, et, d'autre part, partant d'un cerveau humain, ont réussi à inoculer un Singe, avec le cerveau duquel ils ont obtenu un seul passage positif sur le Lapin.

Nous apportons aujourd'hui les résultats de nos recherches sur les trois points suivants :

I. — *Inoculation du virus par voie oculaire.* — Une émulsion de cerveau provenant d'un Lapin inoculé avec du virus de passage est injectée à la dose de 0 c.c. 1, dans l'œil (chambre antérieure) d'un Lapin. L'animal succombe au bout de sept jours d'incubation, avec des lésions typiques d'encéphalite.

II. — *Sensibilité du Cobaye au virus de l'encéphalite.* — Une émulsion des centres nerveux d'un Lapin mort d'encéphalite est inoculée le même jour, par voie cérébrale, à un second Lapin et à deux Cobayes. Le Lapin meurt après six jours d'incubation. Un des Cobayes meurt au bout de neuf jours ; une émulsion de ses centres nerveux est inoculée, par voie intra-cérébrale, à deux Lapins, qui succombent l'un et l'autre trois jours après l'injection. Le second Cobaye succombe après douze jours d'incubation.

III. — *Essais de neutralisation du virus par le sérum de convalescents.* — Nous avons utilisé le sérum de trois convalescents d'encéphalite, mis à notre disposition par M. Sicard. — *Sérum I.* — Encéphalite léthargique. — Début remontant à trois mois, convalescent depuis un mois. — *Sérum II :* Encéphalite myoclonique. — Début remontant à deux mois, convalescent depuis un mois. — *Sérum III :* Encéphalite léthargique et myoclonique. — Début remontant à deux mois, convalescent depuis trois semaines.

Une émulsion de cerveau virulent de Lapin, diluée, puis filtrée sur papier filtre, a été mélangée, à parties égales : d'une part, avec le sérum de chacun de ces trois convalescents ; d'autre part avec du sérum humain normal et avec de l'eau physiologique. Ces mélanges mis en contact pendant deux heures, à l'étuve, à 37°, ont été maintenus à la glacière jusqu'au lendemain, et injectés par voie intracérébrale à des Lapins. Deux Lapins, inoculés avec du virus mis en contact avec le sérum I, sont morts tous deux le sixième jour. Un Lapin, inoculé avec du virus mis en contact avec le sérum II, est mort le septième jour. Un lapin, inoculé avec du virus mis en contact avec le sérum III, est mort le septième jour. Un Lapin, inoculé avec du virus mis en contact avec un sérum humain normal, est mort le huitième jour. Un Lapin, inoculé avec du virus additionné d'eau salée isotonique, est mort le sixième jour.

Ces expériences prouvent : 1° *Que le virus de l'encéphalite est inoculable au Lapin par voie oculaire ;* 2° *Que le virus de l'encéphalite est pathogène pour le Cobaye, après passage sur le Lapin ;* 3° *Que le sérum des malades atteints d'encéphalite à forme léthargique et myoclonique, n'a pas neutralisé le virus de passage, tout au moins dans les conditions d'expériences indiquées ci-dessus.* (Sérum de malades, convalescents depuis un mois).

Variations du pouvoir agglutinatif et du pouvoir opsonisant d'un sérum en état de crise colloïdale.

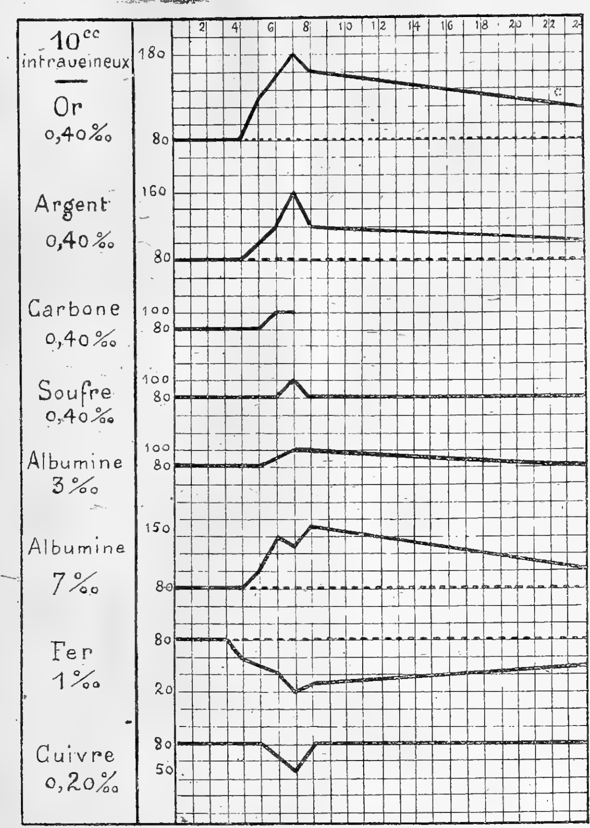
Note de B.-G. Duhamel et R. Thieulin, présentée par G. Bohn.

1° *Variations du pouvoir agglutinatif du sérum.* — Pour étudier le taux agglutinatif dans ses plus minimes variations, nous nous sommes adressés à des émulsions d'une même souche de staphylocoques, dans le sérum physiologique, de cultures de 48 heures sur gélose inclinée (homogénéité vérifiée au microscope) de plus, nous avons fait intervenir la question de temps : Le mélange de dilution de sérum et d'émulsion microbienne fait sur lamelle est examiné au

bout de 5 minutes, nous n'avons tenu compte que des agglutinations faites dans ce laps de temps.

Une première série d'expériences a été conduite de la façon suivante sur des Lapins rendus spécifiques par injections répétées d'émulsion de staphylocoques. Détermination du taux agglutinatif du

Variations du taux agglutinatif sous l'action d'une injection unique



sérum, puis une seule injection de 10 c.c. d'une solution d'un colloïde ; à partir de ce moment, on recueille du sérum toutes les heures par ponction veineuse de la marginale et on détermine les taux agglutinatifs de chacun de ces sérums. Nos expériences étant trop nombreuses pour être relatées en détail, nous avons résumé graphiquement les résultats dans la figure ci-dessus. Pour faciliter les comparaisons, nous sommes partis du même taux agglutinatif de départ 1/80. Les concentrations des solutions colloïdales sont indiquées dans

la première colonne ; nous avons porté en abcisse les heures de prélèvement du sérum après l'injection unique de colloïde, en ordonnée les taux agglutinatifs.

Ce tableau nous permet de classer tout de suite les colloïdes en deux catégories, les premiers qui élèvent le taux agglutinatif, les autres qui l'abaissent. Or, fait remarquable, *les premiers sont de signe électrique négatif, le fer et le cuivre, au contraire, sont de signe positif;* ce phénomène nous semble d'autant plus intéressant qu'il coïncide avec nos précédentes remarques sur l'augmentation du pouvoir antitoxique des autolysats sous l'influence d'injections intraveineuses de colloïdes. De plus, les variations du taux agglutinatif dues à la crise colloïdale se produisent très régulièrement entre la sixième et la huitième heure. Ces variations sont fonction, pour un même colloïde, de la quantité injectée, ainsi qu'en témoignent les deux courbes de l'albumine. Enfin, des injections répétées à 48 heures d'intervalle nous ont donné des courbes analogues ; la crise colloïdale se produisant toujours entre la sixième et la huitième heure. De toute la série des colloïdes que nous avons étudiés, l'or colloïdal électrique et l'argent colloïdal électrique nous ont montré une action prépondérante.

II. *Variations du pouvoir opsonisant.* — Le Fèvre de Arric et Werner ont montré que les sérums d'animaux traités par des injections intramusculaires ou intraveineuses d'argent colloïdal électrique élèvent notablement le coefficient phagocytaire.

Nous avons, chez le Lapin, recueilli d'une part : du sérum normal (S. N.) et des leucocytes normaux (L. N.) (1) ; d'autre part, nous avons injecté à un Lapin 10 c.c. d'un colloïde métallique (or colloïdal électrique) et, 6 heures après l'injection, recueilli des sérums et des leucocytes que nous appellerons, pour les commodités de la relation (S. Au.) et (L. Au.).

1° Lapin de 1.2600 grammes. On recueille (S. N.) et (L. N.). On injecte dans les veines 10 c.c. d'or colloïdal électrique.

Six heures après, on recueille (S. Au.) et (L. Au.). On détermine le pouvoir opsonisant par la méthode de Wright (2).

(1) En réalité, nos animaux n'étaient pas rigoureusement normaux. Pour rendre plus sensibles les phénomènes qui forment l'objet de cette étude, nous nous sommes adressés à des lapins rendus spécifiques par des injections répétées d'émulsion de staphylocoque. Le terme « normal » sert donc à les distinguer de ceux qui ont reçu des injections de colloïde et qui étaient également spécifiques.

(2) Pour recueillir des leucocytes, nous n'avons toutefois pas utilisé le sérum physiologique ordinaire, mais un sérum artificiel isotonique et isovisqueux. (Citrate de soude et gomme).

S.N. + L.N. Pouvoir ops. $= \frac{39}{54} = 0{,}72$

S.Au + L.Au Pouvoir ops. $= \frac{102}{54} = 1{,}88$

S.N. + L.Au Pouvoir ops. $= \frac{42}{54} = 0{,}77$

Nous n'avons pas pu, dans cette expérience, réaliser le dernier temps (S. Au. + L. N.), car l'état des leucocytes ne nous l'a pas permis. Nous donnons un autre de nos résultats :

S.Au + L.Au Pouvoir ops. $= \frac{126}{40} = 3{,}15$

S.N. + L.Au Pouvoir ops. $= \frac{42}{40} = 1{,}05$

Il semble donc que les leucocytes de l'animal traité par le colloïde, ne possède pas un coefficient phagocytaire distinct des leucocytes normaux et que c'est au sérum que revient presque toute l'activité.

Ces expériences, venant après les nombreuses recherches que nous avons poursuivies sur les agglutinines, semblent bien montrer que, dans l'action des colloïdes, la *crise hématique est, avant tout, une crise humorale.* Tout porte à croire que cette crise humorale se rattache à la crise hépatique et qu'elle traduit à distance les grandes modifications survenues sous l'influence du colloïde dans l'organe de défense par excellence, le foie. L'hyperthermie qui signale en clinique la crise colloïdale peut également être rattachée aux modifications thermogénétiques dont la glande hépatique est le siège.

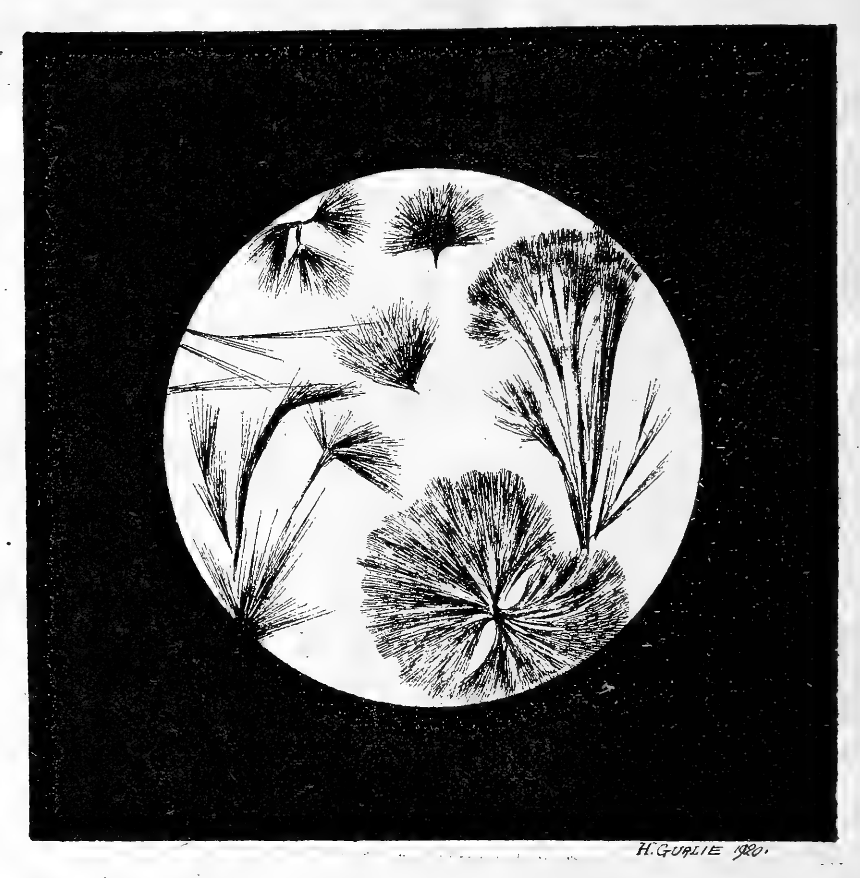
Sur le polymorphisme des cristaux de cholesterine,

par A. Richaud.

Il est classique de dire que la cholestérine se présente sous deux aspects microscopiques différents, savoir : *a*) sous forme de larges et minces tablettes rhombiques, qui est celle qu'elle revêt lorsqu'elle se dépose de ses solutions alcooliques ; *b*) sous forme de longues aiguilles soyeuses et enchevêtrées.

C'est sous cette dernière forme qu'elle se dépose de ses solutions chloroformiques ou éthérées, et on a admis jusqu'ici que c'est aussi sous cette forme qu'elle se dépose de ses solutions acétiques.

En réalité, comme je l'ai vu, il n'en est pas toujours ainsi, et comme la recherche microscopique de la cholestérine est une opération usuelle dans les laboratoires, j'ai pensé que la petite observation que j'ai eu l'occasion de faire pouvait avoir un certain intérêt pratique et méritait d'être signalée. C'est à l'occasion d'une analyse de calculs biliaires que j'ai fait cette observation.



On sait que la méthode classique de la recherche de la Cholestérine dans les calculs est essentiellement la suivante : Les calculs sont réduits en poudre grossière ; on introduit dans un tube à essais gros comme un poids de cette poudre, avec 2 ou 3 c.c. d'acide acétique cristallisable, et on porte à l'ébullition, qu'on maintient pendant une demi-minute environ. C'est sur ce liquide, dont l'aspect fournit déjà certaines indications, qu'on recherche les pigments biliaires et la Cholestérine.

Pour rechercher cette dernière et la caractériser microscopique-

ment, on prélève un goutte de liquide chaud, qu'on dépose sur une lame de verre. En quelques minutes, le liquide s'évapore et abandonne un résidu que l'examen microscopique montre, d'après les auteurs, formé de longues aiguilles entrecroisées, et si l'on veut mettre ces cristaux sous la forme classique de lamelles rhombiques, toujours d'après les auteurs, il suffit d'achever de dessécher le résidu à une douce chaleur, de recouvrir avec une goutte d'alcool et de laisser évaporer à nouveau. En réalité, les choses ne se passent pas toujours ainsi. Et tout d'abord le résidu laissé par l'évaporation de la solution acétique ne présente que rarement l'aspect en aiguilles entrecroisées, mais bien des aspects assez variés, tels que ceux qui sont représentés dans la figure. En second lieu, en traitant ce résidu par une goutte d'alcool, on n'obtient pas habituellement les tables rhombiques classiques, ce qui s'explique d'ailleurs aisément étant donné la solubilité relativement faible de la cholestérine dans l'alcool. Le plus souvent cette addition d'une goutte d'alcool n'a aucun effet, ou n'a pour effet que de déformer plus ou moins les cristaux, de rendre moins nette, moins belle, la préparation obtenue par l'évaporation pure et simple de la solution acétique. Mais ce qu'il importe surtout de retenir c'est que, dans les conditions que nous venons de rappeler, la Cholestérine se précipite habituellement, non pas sous la forme d'aiguilles enchevêtrées, mais sous la forme d'élégantes arborisations, dont quelques-uns rappellent à s'y méprendre les formes microscopiques habituelles d'autres substances telles, par exemple, que la tyrosine ou l'hématoïdine (voir la figure). Cet aspect n'ayant encore, à ma connaissance, figuré dans aucun ouvrage classique de chimie biologie ou pathologique, pas même dans l'*Atlas der Milkroskopie am Krankenbette d'Alexander Peyer*, j'ai cru utile de le faire connaître (1).

(1) Cet aspect microscopique particulier de la cholestérine a certainement été vu par de nombreux observateurs ; il a été vu notamment par Grigaut, qui l'a même figuré dans la planche I de son ouvrage sur « Le Cycle de la Cholestérine », mais sans souligner, toutefois, cet aspect, très différent de ceux qui sont décrits ou figurés dans les livres classiques.

L'urée, le sucre, les chlorures et la cholestérine dans le sang et le liquide céphalorachidien au cours de l'encéphalite épidémique,

par Laporte et Rouzaud.

Nous rassemblons dans le tableau suivant les résultats des dosages chimiques que nous avons fait dans treize cas d'encéphalite épidémique.

	Liquide céphalo-rachidien			*Sang*		
	Sucre	Chlorures	Urée	Sucre	Urée	Cholestérine
1......	0.89	8.10	0.43	»	»	»
2......	0.74	7.70	0.42	»	»	»
3......	0.92	7.80	0.49	1.68	0.77	1.22
4......	0.89	7.90	0.42	1.42	0.44	1.35
5......		(enfant)		1.35	0.35	0.98
6......	0.92	7.75	9.79	1.78	1.08	1.22
7......	0.90	8.20	0.48	1.21	0.63	1.32
8......	0.66	8.15	»	1.40	0.76	1.40
9......	0.88			1.87	0.54	2.07
10......	0.83	7.40	0.35	»	0.67	1.98
11......	1	6.20	»	1.56	0.535	2.18
12......	0.88	»	»	1.36	0.52	1.18
13......	1.01	7.48	»			

Le dosage de l'albumine dans le liquide céphalorachidien ne figure pas dans ce tableau. Nous avons trouvé un chiffre normal ou légèrement augmenté dans la plupart des cas. Dans un seul cas, l'albumine a atteint 0.80 par litre. L'extrait à 100° et les cendres, dosés dans deux cas, nous ont fourni des chiffres à peu près normaux : 9 gr. 40 et 10 gr. 25 pour l'extrait ; 8 gr. 02 et 8 gr. 35 pour les cendres. L'hyperglycorachie a été constante dans tous les cas observés. Il en a été de même pour l'hyperglycémie. Le rapport de la glycorachie à la glycémie reste, dans l'encéphalite épidémique sensiblement le même qu'à l'état normal. L'augmentation de la glycémie nous paraît conditionner celle de la glycorachie, qui serait ainsi liée à un trouble d'ordre général, et non pas à la lésion locale. L'hyperazotémie est constante, sans lésion rénale. Elle s'accompagne de l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalorachidien. Les taux de l'urée dans le liquide céphalorachidien restent cependant très inférieurs aux taux de l'urée sanguine. Nous pensons qu'il en est ainsi à l'état normal, contrairement à l'opinion souvent formulée que l'urée serait en quantité identique dans le sang et les liquides céphalorachidiens. Le dosage de l'urée dans ce dernier liquide peut indiquer dans quel sens varie l'azotémie, mais n'en donne pas la valeur exacte. L'urée du liquide céphalorachidien est approximativement dans le

rapport de deux à trois avec l'urée sanguine. Le taux des chlorures dans le liquide céphalorachidien, nous a paru normal ou légèrement augmenté dans l'ensemble des cas observés. La cholestérinémie a été légèrement inférieure à la normale dans la plupart des cas. Dans trois cas, nous avons constaté de l'hypercholestérinémie : deux d'entre eux concernaient des malades atteints d'encéphalite à forme myoclonique.

Il nous paraît ressortir de l'ensemble de ces recherches que l'analyse chimique du sang et du liquide céphalorachidien peut donner d'utiles indications pour le diagnostic de l'encéphalite épidémique. D'autre part, un taux élevé de la glycémie et de la glycorachie comporte le plus souvent un pronostic grave.

De la forme et de la structure du ménisque de l'articulation temporo-maxillaire,

par Ed. Retterer.

La forme et la structure du ménisque inter-articulaire de l'articulation temporo-maxillaire varient avec l'âge et l'espèce de l'animal.

A. Cobaye (adulte). — Le ménisque figure une cupule à diamètre sagittal de 5 millim., à diamètre transversal de 2 millim.; à face temporale convexe et à face maxillaire concave. Son centre est épais de 0 mm. 7 et sa périphérie de 1 mm. 50. Sa face temporale montre un syncytium réticulé comprenant trois ou quatre assises de noyaux ; sa face maxillaire possède un syncytium réticulé à six ou sept rangées de noyaux et atteignant une épaisseur de 50 μ. A partir de la face profonde du syncytium, les noyaux s'entourent d'un cytoplasma clair qui, en s'accroissant, donne naissance à des cellules vésiculeuses, puis cartilagineuses. Simultanément, le cytoplasma intercellulaire se différencie en faisceaux conjonctifs. En un mot, la plus grande épaisseur du centre du ménisque est constituée par du tissu conjonctif fasciculé, avec des cellules vésiculeuses ou cartilagineuses. Vers la périphérie du ménisque, celles-ci deviennent de moins en moins nombreuses et disparaissent sur les bords.

B. Lapin (adulte). — Sauf une face supérieure plus inégale, le ménisque rappelle par sa forme générale, celui du Cobaye, avec un diamètre sagittal de 7 millim. et un diamètre transversal de 4 millim. Chacune des faces est revêtue d'un syncytium réticulé, épais de 20 à 40 μ ; la masse moyenne du centre, épaisse de 0 mm. 5,

est formé de faisceaux conjonctifs et de cellules vésiculeuses ou cartilagineuses. En plusieurs points, voisins du syncytium réticulé, des groupes de cellules cartilagineuses ne sont réunis entre eux que par de l'hyaloplasma acidophile ; ces groupes simulent des îlots de cartilage hyalin décrit par W. Krause en 1868. En réalité, il ne s'agit que de cellules cartilagineuses réunies entre elles par un cytoplasma qui ne s'est pas encore transformé en fibrilles conjonctives. La périphérie du ménisque est plus épais et ne se compose que de cellules et faisceaux conjonctifs.

C. Chien (adulte). — Le ménisque, à diamètre transversal de 20 millim. et à diamètre sagittal de 12 millim., est convexe en haut et concave en bas. Le syncytium supérieur est épais de 40 à 50 μ, l'inférieure de 140 μ. Au syncytium fait suite un tissu conjonctif formant une masse continue, fibrilles conjonctives fort minces et à petites cellules vésiculeuses. La plus grande partie ou épaisseur du ménisque comprend des faisceaux conjonctifs avec des cellules uniquement conjonctives.

D. Cheval (adulte). — Le ménisque figure une plaque à diamètre transversal de 70 millim., à diamètre sagittal de 20 millim. La face supérieure est convexe de dehors en dedans et légèrement concave d'avant en arrière. Le centre est épais de 1 mm. 5 et la périphérie de 5 millim. Chacune des faces est revêtue d'un syncytium réticulé, épais de 40 à 50 μ. A partir du syncytium, les noyaux s'entourent d'un cytoplasma clair (cellules vésiculeuses), puis d'une capsule (cellules cartilagineuses atteignant une taille de 10 à 12 μ). L'épaisseur de la couche vésiculeuse et cartilagineuse est de 210 à 300 μ. Enfin, la masse moyenne du ménisque est formée de tissu conjonctif fasciculé (avec cellules conjonctives), de même que la périphérie du ménisque.

E. Bœuf (de trois ans). — Le ménisque a un diamètre transversal de 60 millim. et un diamètre sagittal de 50 millim. Il est courbé transversalement de façon que sa partie antérieure (de 30 millim. sagittalement) forme avec sa partie postérieure (de 15 millim.) une crête culminante et saillante en arrière. Une gouttière transversale existe sur la face postérieure ou supérieure de chacune de ces parties. tandis que la face inférieure ou maxillaire est concave. Le ménisque est épais, au centre de 2 millim., et à la périphérie, de 10 millim. Chacune des faces du ménisque est revêtue d'un syncytium réticulé. A celui-ci fait suite une couche de tissu conjonctif jeune, puis de tissu fasciculé avec cellules conjonctives, sans cellules vésiculeuses ni cartilagineuses. Le syncytium de la face supérieure est épais de 40 à 50 μ, et celui de la face inférieure de 70 μ environ. Dans le syncytium inférieur se trouvent quelques noyaux entourés d'un cercle

clair de 1 μ tout au plus. Donc absence de grandes cellules vésiculeuses et de cellules cartilagineuses.

F. Homme. — Sur le *fœtus à terme*, le ménisque a une face inférieure concave ; la face supérieure est convexe dans son quart postérieur et légèrement concave dans ses trois quarts antérieurs. Sur l'*enfant de trois jours*, la concavité se prononce dans les trois quarts antérieurs, grâce à l'accroissement pris par la racine transverse du zygoma. *Chez l'adulte*, la forme du ménisque demeure la même, quoi qu'en disent les Abrégés et les Précis d'anatomie du XXe siècle : dans son quart ou tiers postérieur, la face supérieure est convexe ; ce n'est que dans sa portion antérieure qu'elle est concave. Sur l'enfant de trois jours, le ménisque, épais au centre de 0 mm. 3 et à la périphérie de 1 millim., est formé d'un tissu réticulé plein où de nombreuses fibrilles conjonctives ont déjà apparu et s'entrecroisent en tous sens. Chez un *adulte* (espion de 54 ans, édenté), chacune des faces du ménisque montre un syncytium réticulé épais de 50 à 100 μ. Quelques cellules vésiculeuses s'observent à leur face profonde, mais la masse moyenne et principale du ménisque est formée de cellules conjonctives et de faisceaux entrecroisés de tissu conjonctif.

Résultats. — Le ménisque se moule, à l'état de repos, sur les surfaces articulaires avec lesquelles il est en contact. Voilà pourquoi sa face inférieure est concave tandis que la conformation de sa face supérieure est des plus variables à raison des formes différentes que présente, chez les Mammifères, la surface articulaire du temporal.

Du Laurens (1600), puis, en 1611, Guido Guidi (*Vidus Vidius*) virent « le 3e cartilage » de l'articulation temporo-maxillaire, Bichat le décrivit comme un fibro-cartilage. Certains histologistes y aperçurent des cellules cartilagineuses ; d'autres admettent que le « fibro-cartilage n'est qu'un disque fibreux ». N.-H. Fuchs, Kjellberg ont observé du cartilage hyalin dans le ménisque du Hérisson. W. Krause dans celui du Lapin. A mon avis, le syncytium réticulé du Lapin et du Cobaye évolue de façon à se transformer en une masse moyenne fibro-cartilagineuse. Il en est de même chez le Cheval, mais finalement le cytoplasma clair des cellules vésiculeuses et cartilagineuses se transforme également en fibrilles conjonctives. Sur le Bœuf, le syncytium réticulé élabore directement des fibrilles et des cellules conjonctives. Sur les enfants et le sujet de 54 ans, j'ai observé une transformation analogue, mais il est probable que, sur les jeunes adultes, il existe des cellules cartilagineuses signalées par plusieurs histologistes.

L'ensemble des faits trouve que le facteur mécanique joue le rôle capital dans le développement des cellules vésiculeuses et cartilagineuses, et vient à l'appui des constatations que nous avons faites

sur d'autres organes (1) (ménisques du genou et capsules articulaires) : selon le degré d'excitation mécanique, la cellule conjonctive se transforme en cellule, soit conjonctive, soit vésiculeuse, soit cartilagineuse, soit osseuse.

Influence de la température extérieure sur la grandeur de la dépense d'énergie occasionnée par le travail musculaire,

par H. Magne.

En général, les animaux homéothermes au repos, vivant aux températures tempérées ou basses, ont besoin, pour maintenir constante leur température interne, de faire jouer leur mécanisme thermo-régulateur et de produire une quantité totale de chaleur supérieure à celle qui résulte de l'accomplissement de leurs fonctions physiologiques indispensables. Si, en effet, on les place dans un milieu de température plus élevée, voisine de celle de leur propre corps, leur thermogénèse diminue.

Si l'animal accomplit un exercice musculaire, il est obligé de faire, pour y subvenir, une certaine dépense d'énergie qui se réduit en chaleur, soit en totalité, si le travail extérieur effectué est nul, soit au moins pour la plus grande partie, dans le cas où ce travail est positif. Il semble, *a priori*, que cette production thermique ne doit pas être entièrement perdue pour l'organisme, mais qu'elle peut remplacer, en totalité ou en partie, la chaleur de régulation que le sujet aurait été forcé de produire s'il était resté au repos. Il en résulterait que le prix apparent d'un mouvement musculaire donné pourrait être très variable suivant les conditions de la déperdition thermique auquel est soumis le sujet ; on conçoit même qu'il puisse être nul.

Cette conception a été soutenue par Lefèvre (2) et avec quelque différence par Lapicque (3). La dépense due au travail musculaire se comporterait, dans cette hypothèse, comme l'action spécifique dynamique des aliments qui ne se fait sentir, comme l'a montré Rubner, que chez les animaux maintenus au voisinage de la température du minimum de production thermique.

Les expériences qui suivent ont été faites en vue d'apporter une contribution à la solution de cette question. Nous avons comparé chez

(1) Voir Retterer. *C. R. Soc. de biologie*, 1905, et Retterer et Neuville, I, ibid., 1918.
(2) Bioénergétique et chaleur animale, p. 924.
(3) 1er Congrès internat. d'hygiène alimentaire, Paris 1906.

un petit animal, la Souris de 18 à 25 grammes, les augmentations de dépense causées par l'accomplissement d'un certain travail musculaire effectué, soit à la température de 35°, soit à celle de 10°. Dans le premier cas, la marge de la thermogénèse est nulle ou négligable, dans le second elle représente la moitié ou les deux tiers de la dépense totale.

Le travail a été obtenu en forçant la Souris à courir dans une cage étanche, permettant la mesure des échanges respiratoires et dont le fond est constitué par un tapis roulant mis en mouvement par un moteur. Il est difficile par ce procédé d'obtenir de l'animal un travail entraînant une dépense bien considérable, aussi avons-nous employé un second moyen, moins physiologique mais plus efficace, qui consiste à exciter l'animal par des chocs d'induction qui lui sont transmis par un plancher formé de lames métalliques relié aux deux pôles d'une bobine d'induction. On peut arriver ainsi à doubler la dépense.

Le tableau suivant résume les résultats. La dépense est rapportée à l'heure et exprimée en centimètres cubes d'oxygène.

	Température 35 degrés					Température 10 degrés				
Repos	75	61	56	73	80	171	200	164	208	198
Course	101	102	80	103	102	188	194	181	226	200
Prix du travail	+26	+41	+24	+30	+22	+17	— 6	+17	+18	+ 2
Repos	71	60	66	60	100	185	148	159	112	184
Excitation ..	137	154	85	93	142	185	144	161	111	196
Prix du travail	+66	+94	+19	+33	+42	0	— 4	+ 2	— 1	+ 12

On voit que le prix apparent des mêmes mouvements musculaires est bien différent suivant que l'animal est maintenu dans un milieu froid ou dans un milieu chaud. La course à la même vitesse entraîne une augmentation moyenne de dépense presque triple dans le second cas et les contractions provoquées par des excitations électriques ne coûtent sensiblement rien à l'animal maintenu dans une atmosphère à la température de 10°.

Il apparaît donc bien que la chaleur résiduelle du travail musculaire n'est pas totalement perdue pour l'homéotherme et qu'elle peut, si non en totalité, au moins pour une forte part servir à combler la marge de la thermogénèse.

(*Ecole d'Alfort*).

L'intervention des opsinines spécifiques dans le phénomène d'accolement des microbes aux plaquettes sanguines,

par Le Fèvre de Arric.

Des recherches que nous avions entreprises sur le mécanisme de la phagocytose, nous avaient amené à étudier parallèlement le phénomène de l'accolement des microbes aux leucocytes, aux plaquettes sanguines, et aux cellules endothéliales, le phénomène d'attachement aux leucocytes constituant, en effet, le premier temps de la phagocytose, comme l'ont montré Levaditi et Mutermilch (1), au moyen des trypanosomes.

L'accolement des microbes introduits dans la circulation générale aux plaquettes de Bizzozero a été signalé dès 1901 par Levaditi (2) (vibrions cholériques). En 1905, Levaditi (3) a montré aussi que l'introduction d'hématies nucléées dans la circulation du Cobaye permettait de voir ces hématies s'agglutiner aux amas de plaquettes.

A la suite des études de C. Bull (4), Delrez et Govaerts (5) ont effectué leurs recherches sur le mécanisme de l'élimination des microbes introduits dans la circulation.

Plus récemment, Govaerts a réalisé de nouveax essais exécutés à l'aide de globules rouges et de corps inertes, qui lui font attribuer aux plaquettes un rôle antixénique général (6). Il a montré d'autre part, par des expériences *in vitro* (7), que ce phénomène était conditionné par les propriétés opsonisantes normales du sérum. Nos expériences exécutées au moyen d'une technique voisine de celle adoptée par Govaerts, nous avaient donné d'une part des résultats identiques à ceux décrits par cet auteur, et que nous ne rapporterons pas ici.

D'autre part, nous désirons signaler aujourd'hui ce que nous avons

(1) *C. Levaditi* et *S. Mutermilch.* Mécanisme de la phagocytose. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXVII, p. 1079, 1910.

(2) *C. Levaditi.* Sur l'état de la cytase dans le plasma des animaux normaux et des organismes vaccinés contre le vibrion cholérique. *Ann. Inst. Pasteur*, 1901, p. 894.

(3) *C. Levaditi.* Le sort des hématies nucléées introduites dans la circulation générale des animaux neufs ou immunisés à l'aide de ces hématies (Labor. Metchnikoff). Imprim. de l'Etat, Bucarest, 1905.

(4) *C. Bull. Journ. of Exper. Médecine.* 1914-15-16. Vol. XX, XXII, XXIV.

(5) *L. Desprez et P. Govaerts. C. R. Soc. biologie*, t. LXXXI, n° 2, 1918. *P. Govaerts. La Presse Médicale*, 25 novembre 1918.

(6) *P. Govaerts. C. R. Soc. belge de biologie*, 31 mai 1919, t. LXXXII, p. 927.

(7) *C. R. Soc. belge de biologie*, t. LXXXIII, 21 février 1920.

observé concernant le rôle des opsonines *spécifiques*. Voici nos résultats.

1° Lorsqu'en tubes paraffinés, on mélange une émulsion microbienne avec une certaine quantité de sang pris comme apport de plaquettes, on voit que des microbes peu virulents, tels le bacille d'Eberth ou le paratyphique B. pour le Lapin, s'accolent en grande quantité aux plaquettes sanguines du Lapin. Dans les mêmes conditions, un microbe plus virulent, tel le Vibrion cholérique, s'attache beaucoup moins ou peu, un microbe virulent, tel le pneumocoque, adhère peu ou pas aux plaquettes du Lapin. Nous avons voulu voir si la présence d'un immum-sérum spécifique pouvait modifier l'allure de ce phénomène. Si on a eu soin d'ajouter au mélange une petite proportion d'immun-sérum, on constate que l'accolement du bacille d'Eberth aux plaquettes est considérablement augmenté. Pour le cas du Pneumocoque, on constate également une augmentation sensible de ce phénomène bien que beaucoup moins marquée.

2° La présence de l'immun-sérum agit en sensibilisant les microbes. Les germes préparés par le sérum spécifique chauffé, sont devenus encore plus nettement agglutinables aux plaquettes sanguines.

3° Ces expériences doivent être réalisées avec des dilutions d'immun-sérum suffisamment étendues, et un temps d'action suffisamment court pour éviter le phénomène d'agglutination qui voile presque complètement l'observation.

4° Les mêmes essais ont été réalisés *in vitro*, à l'aide d'émulsions de plaquettes lavées. En suspension dans l'eau physiologique, les plaquettes lavées ne s'accolent pas aux microbes lavés. En présence de sérum normal frais, ces éléments s'accolent au Bacille typhique, et le mélange s'éclaircit; on constate la formation de grumeaux (Agglutinats de plaquettes et de microbes). Le pneumocoque, au contraire, n'adhère que très peu et le liquide reste trouble. Si le bacille typhique a été sensibilisé, on constate que même en solution physiologique, il se forme de très petits amas de plaquettes, porteurs de bacilles (examen microscopique). Le pneumocoque sensibilisé s'accole aussi plus aisément mais les différences sont peu marquées.

5° En réalité l'emploi de ces deux microbes donne des résultats moins démonstratifs, l'un étant trop spontanément accolable et l'autre trop réfractaire. De plus le pneumocoque, étant capsulé, représente un cas particulier. Aussi avons nous réalisé des expériences en nous servant d'un autre germe virulent pour le Lapin, soit le Vibrion cholérique. *In vitro*, en présence de sérum normal frais de Lapin, les Vibrions s'accolent modérément aux plaquettes qui s'assemblent en petit amas. Un grand nombre de Vibrions demeurent libres, et le mélange reste trouble. En présence de sérum de Lapin vacciné, les

Vibrions s'accolent en totalité aux plaquettes, qui s'assemblent en gros flocons et le liquide s'éclaircit. L'examen miscroscopique des préparations démontre de plus en plus que ces Vibrions, au contact des amas des plaquettes, y subissent immédiatement le phénomène de Pfeiffer.

Ainsi, comme le pouvoir opsonisant, cette propriété thigmophile du sérum normal frais, est détruite par le chauffage. D'autre part nous démontrons que les opsonines spécifiques du sérum des animaux immunisés, résistantes à la chaleur, et fortement actives pour la phagocytose, interviennent dans l'accolement des microbes sensibilisés aux plaquettes sanguines aussi bien que le fait l'opsinine normale dans le cas de l'immunité naturelle. Enfin, on peut voir, par l'exemple du Vibrion cholérique, le passage de l'état réceptif à l'état d'immunité acquise s'accompagner de l'exaltation de ce phénomène de thigmotropisme pour les plaquettes par le mécanisme des opsonines spécifiques.

(Travail du Laboratoire de M. Levaditi, à l'Institut Pasteur).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON

SÉANCE DU 15 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Hugounenq.

APPARITION DE CORPUSCULES MÉTACHROMATIQUES CHEZ LES BACILLES PSEUDO-DIPHTÉRIQUES. CONDITIONS DE CULTURE FAVORISANTES,

par FERNAND ARLOING et GABRIEL RICHARD.

Si l'absence de granulations dans les Bacilles isolés de la gorge d'un malade, jointe aux autres caractères bactériologiques récemment ajoutés par divers auteurs (L. Martin et Loiseau, Costa, Troisier et Dauvergne, Debré et Letulle, Aviragnet, etc.) permet le diagnostic clinique différentiel des bacilles pseudo-diptériques, la pos-

sibilité de voir apparaître les grains métachromatiques chez les bacilles pseudo-diphtériques (type bacille d'Hoffmann) met en relief la variabilité de la morphologie bactérienne et éclaire les conclusions de certains expérimentateurs (Lesieur), d'après lesquels les bacilles dits pseudo-dipthériques seraient souvent capables d'acquérir le pouvoir pathogène du bacille dipthérique vrai. En effet, en nous plaçant dans les conditions ci-dessous indiquées, nous avons pu rendre granuleuses trois souches de bacilles pseudo-dipthériques provenant de la gorge et des fosses nasales de porteurs de germes sains ou convalescents. L'inconstance, bien connue, des granulations chez les bacilles diphtériques vrais témoigne indirectement de la labilité des caractères cytologiques des microbes. Nous croyons, en tout cas, être les premiers à signaler l'acquisition de ces grains par les bacilles pseudo-diphtériques.

I. *Action des facteurs physiques.* — La pression de 1 à 3 atmosphère et la température (38° à 41°) se sont montrées sans effet sur l'apparition des granulations.

II. *Action des facteurs biologiques.* — Les cultures en sacs de collodion et de baudruche dans le péritoine du Lapin neuf n'ont pas provoqué de grains chez les bacilles d'Hoffmann. A signaler le fait que l'ensemencement simultané sur milieu Costa de deux souches de bacilles pseudo-diphtériques non granuleux aboutit à l'apparition de grains métachromatiques en petit nombre chez les individus de cette culture mixte. De nombreux bacilles non granuleux présentent une striation zébrée de leur protoplasma aussi nette que celle des bacilles de Lœffler.

III. *Action de la composition chimique du milieu.* — A. *Milieux solides.* — a. *Milieu Costa additionné d'extrait total de levure de bière.* — Après 24 et 36 heures, on observe des granulations abondantes bipolaires, se rapprochant par leur aspect du type diphtérique vrai. Elles se colorent vitalement et offrent le phénomène de la métachromasie. Les granulations sont transitoires et disparaissent parfois dans les cultures après 2 à 3 jours. Certains individus peuvent les conserver dans des cultures sur milieux ordinaires. *b. Milieu Costa lécithiné à 3 p. 100.* — Les résultats de cultures sont comparables.

B. *Milieux liquides.* — Nous n'avons pas obtenu de granulations en milieu liquide même en faisant varier la concentration en chlorure de sodium, en lécithine et en phosphate de potassium. Même insuccès avec le bouillon-poisson.

Dans nos expériences, l'*apparition de granulations dans les bacilles pseudo-diphtériques* n'a *pas été accompagnée de l'acquisition corrélative de la virulence ou du pouvoir toxigène.*

En résumé : 1° On peut voir apparaître chez les bacilles pseudo-diphtériques dans certaines conditions de culture des grains métachromatiques possédant des réactions colorantes et les dispositions caractéristiques de ceux observés chez les bacilles diphtériques vrais. 2° Les granulations se produisent surtout dans les cultures sur milieux solides additionnés de produits phosphorés (nucléo-protéide, lécithine). 3° L'acquisition de la virulence n'a pas été liée dans ces expériences au développement des corpuscules métachromatiques.

Non absorption de l'antitoxine diphtérique par la muqueuse rectale,

par Paul Durand.

L'administration par voie rectale de divers sérums thérapeutiques a été préconisé à plusieurs reprises. Cependant la question de la perméabilité du gros intestin aux substances albuminoïdes, malgré les nombreuses recherches qu'elle a suscitées, n'est pas tranchée définitivement, puisque l'absorption des albumines offertes de cette façon à l'organisme humain ou animal est considérée comme constante par Léon Petit et Minet, Stoicesco et Vallée, comme rare ou exceptionnelle par Pfeiffer, par Léon Bernard, Debré et Porak. Pour Vallée et Finzi, certains anticorps contenus dans le sérum antituberculeux de l'un d'eux traversent constamment la muqueuse du gros intestin. Désirant nous rendre compte si l'antitoxine diphtérique introduite dans le rectum passait dans l'organisme, nous avons recherché si ce traitement pouvait modifier la façon dont un individu se comporte vis-à-vis de l'épreuve de Schick.

On sait que cette dernière consiste dans l'injection intradermique d'une très faible dose de toxine diphtérique (1/50 de la dose minima mortelle pour le Cobaye). Chez l'individu jouissant d'une immunité naturelle ou artificielle, il ne se produit aucune réaction, tandis que chez l'individu non immunisé se développe en 48 heures une rougeur locale plus ou moins vive, persistant 2 à 3 jours et suivie de pigmentation et de desquamation légères. La réaction de Schick a été pratiquée à la Charité de Lyon (1) sur plusieurs groupes d'enfants de 1 mois 1/2 à 13 ans, sains ou atteints de maladies diverses (autres que la diphtérie) et chez qui il y avait lieu d'instituer un traitement antidiphtérique.

(1) Nous remercions très vivement le Prof. Weill et les Drs Pehu et Chatin, qui ont bien voulu nous autoriser à effectuer dans leurs services ces recherches, faites avec l'assistance du Dr Raymond.

Dans le cours de cette étude, une injection témoin de toxine diphtérique détruite par chauffage à 75° a toujours été pratiquée en même temps que l'injection de toxine non modifiée, pour se mettre à l'abri de toute pseudo-réaction. Vingt-cinq d'entre eux présentant avant tout traitement une réaction de Schick positive purent être suivis assez longtemps. Un certain nombre d'enfants (onze) reçurent une injection sous-cutanée de 1 à 10 c.c. de sérum antidiphtérique, puis furent soumis à une seconde épreuve de Schick. Dans tous les cas celle-ci fut négative, l'injection d'antitoxine ayant amené une immunité passive suffisante. Les autres enfants (quatorze) reçurent par voie rectale 20 ou 30 c.c. de sérum, de même provenance et de même valeur antitoxique, en prenant toutes les précautions d'usage dans l'administration des lavements destinés à être absorbés. Un à trois jours plus tard, on pratiqua une seconde épreuve de Schick ; elle fut dans tous les cas positive et d'intensité sensiblement égale à la première. Aucune immunité notable n'a donc suivi l'injection rectale de sérum. Une contre épreuve put être faite chez cinq enfants du second groupe. Trois à cinq jours après le lavement inefficace, on fit une injection sous-cutanée de 1 à 2 c.c. de sérum, puis après un nouveau délai de deux à trois jours, une troisième intra-dermo-réaction à la toxine diphtérique. Cette fois-ci l'épreuve de Schick fut entièrement négative chez les cinq enfants.

Conclusions. — L'injection dans le rectum d'assez fortes doses de sérum antidiphtérique n'est pas suivie de l'absorption de l'antitoxine, ou du moins cette absorption ne se produit pas à un degré suffisant pour immuniser l'organisme, même à un faible degré.

(*Travail de l'Institut bactériologique de Lyon*).

Observation vitale du chondriome des champignons,

par A. Guilliermond.

La question du chondriome des Champignons a été l'objet de tellement de controverses que nous avons cru utile de rechercher un Champignon qui permette d'observer sur le vivant son chondriome.

L'*Endomyces Magnusii* réalise ces conditions. Les filaments mycéliens de ce Champignon sont relativement gros et ont une membrane suffisamment transparente pour permettre dans certains cas d'observer les détails de la structure de leur contenu. Evidemment, le chondriome est bien loin de présenter la netteté qu'il offre dans les cellules épidermiques de certaines fleurs qui nous ont permis une étude

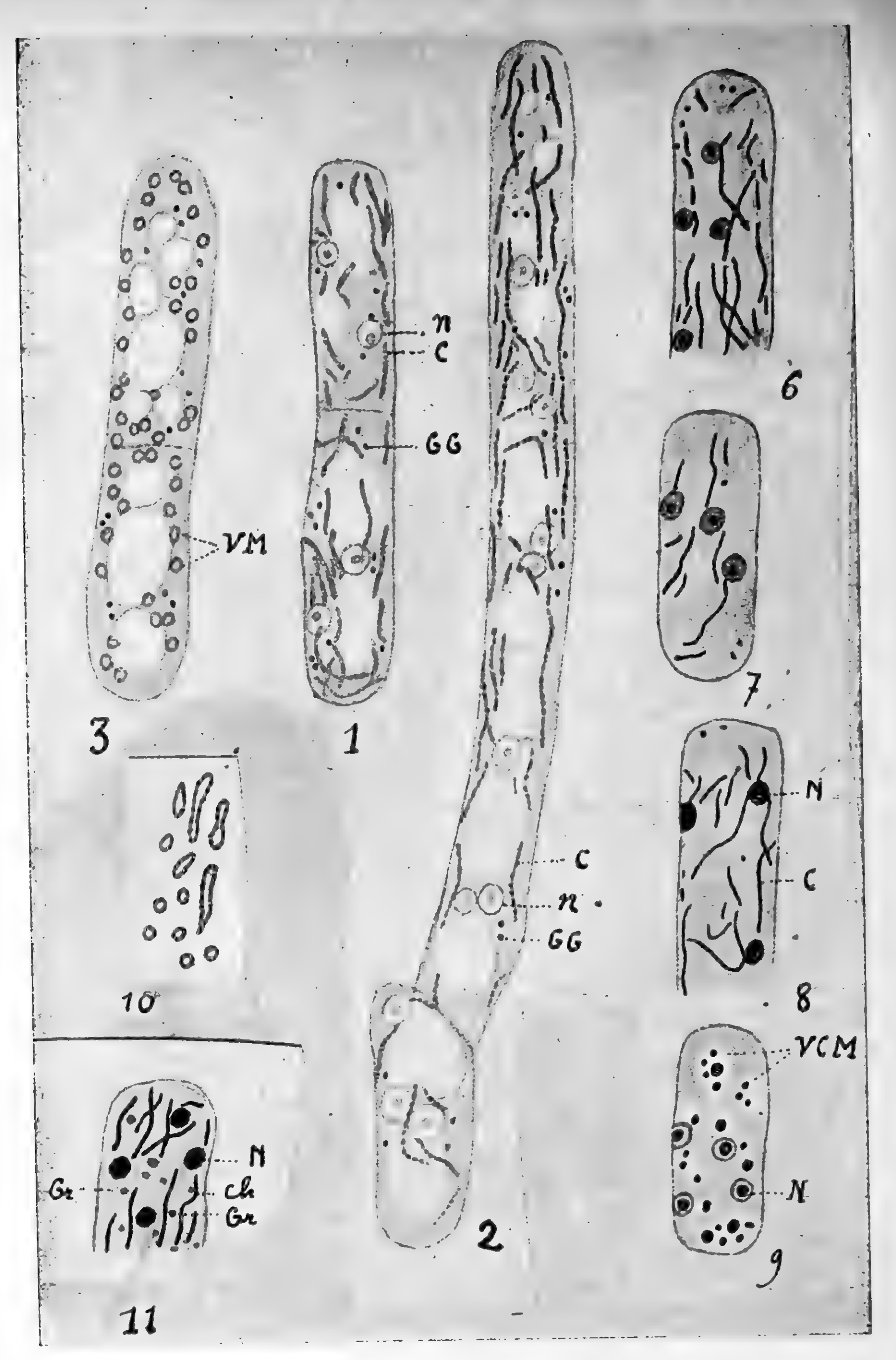
vitale très précise des mitochondries. Néanmoins en examinant avec la plus grande attention, à un très fort grossissement, les filaments d'un mycélium très jeune, il est possible d'observer certains articles dans lesquels le chondriome et les noyaux sont visibles.

Dans les extrémités des filaments en voie de croissance, le cytoplasme est très dense : il montre de très petites vacuoles qui apparaissent rondes ou légèrement ovales. Les noyaux sont souvent visibles et ont l'aspect de petites vésicules hyalines renfermant un assez gros nucléole. Quant au chondriome, il n'apparaît que d'une manière peu distincte et se montre formé par un grand nombre de filaments parallèles, allongés dans le sens de la longueur du filament. Dans les parties un peu plus âgées, les vacuoles grossissent, se fusionnent et constituent de grosses vacuoles occupant une grande partie du volume des articles. Le cytoplasme se trouve réduit à une mince couche entourant ces vacuoles ; il est alors beaucoup plus transparent et montre parfois avec assez de netteté son chondriome. Il apparaît comme une substance hyaline et homogène qui renferme un chondriome, de minces et longs chondriocontes rectilignes ou onduleux, ordinairement disposés plus ou moins parallèlement les uns aux autres dans le sens de la longueur de l'article (fig. 1). On en trouve aussi qui sont disposés en tous sens au voisinage des noyaux. Les mitochondries granuleuses semblent beaucoup plus rares. Ces éléments se distinguent par une réfringence légèrement supérieure à celle du cytoplasme. On observe en outre dans le cytoplasme un certain nombre de petits granules beaucoup plus réfringents que les mitochondries et qui se déplacent assez rapidement, entraînées par les mouvements du cytoplasme. Ces granules réduisent l'acide osmique et ce sont eux qui en grossissant forment de gros globules d'huile que l'on trouve dans les cellules plus âgées. Ces globules souvent observés par Dangeard, ne semblent avoir aucune relation avec les éléments du chondriome. Jamais on ne les voit s'insérer sur le trajet des chondriocontes et nous croyons pouvoir admettre que les globules graisseux de l'*Endomyces Magnusii* ne naissent pas dans les mitochondries. Quant aux vacuoles, elles apparaissent constituées par un liquide assez clair avec parfois un ou plusieurs corpuscules métachromatiques.

Cette structure n'est pas modifiée par l'action de certains réactifs, tels que le réactif iodo-ioduré ou une solution d'acide osmique, qui non seulement conservent le chondriome, mais le rendent souvent beaucoup plus distinct.

L'acide osmique ne brunit pas le chondriome et le réactif iodo-ioduré lui donne une légère coloration jaune.

Les essais de coloration vitale du chondriome par le vert Janus,



(1) Oïdies observées sur le vivant sans coloration, *n* noyau, *C* chondriocconte, *GG* globules graisseux.

(2) Filament coloré vitalement par le violet de Dahlia.

(3) Oïdies colorées vitalement par le violet de Dahlia : les chondriocontes sont transformés en vésicules.

(10) Diverses phases d'altérations des chondriocontes.

(6) à (8) Cellules fixées et colorées par la méthode de Regaud.

(9) Cellules fixées par la méthode de Regaud et colorées au bleu de méthylène, ne montrant que des corpuscules métachromatiques dans les vacuoles CVM.

(11) Cellules fixées par la méthode de Benda et colorées par la fuchsine acide ; G G, globules de graisse situés en dehors des chondriocontes.

recommandés par Laguesse, ne nous ont pas réussi. Par contre, le violet de Dalhia employé par Fauré-Frémiet, nous a permis d'obtenir de très belles colorations. La coloration ne s'effectue pas sans difficultés et est toujours très inconstante. On l'obtient en immergeant des fragments de mycelium pendant plusieurs heures dans une solution très diluée de violet de Dalhia. La coloration est sûrement vitale, car beaucoup de cellules colorées ne montrent aucun signe d'altérations. Parfois le noyau et le cytoplasme prennent une teinte très diffuse, d'autres fois, le chondriome seul apparaît coloré. La coloration du chondriome est toujours diffuse quoique très distincte : elle révèle ordinairement une structure granuleuse des chondriocontes qui ne se voyait pas sur le vivant (fig. 2). La coloration n'est pas toujours persistante et l'on peut assister souvent sous le microscope à sa disparition, même si l'on a soin de faire l'observation dans la solution de violet de Dalhia qui a servi à la coloration. La métachromatine des vacuoles ne se colore ordinairement pas dans les préparations bien réussies.

Dans quelques cas, les cellules colorées présentent des signes d'altérations très semblables à celles que nous avons observées dans les cellules épidermiques des fleurs sous l'action des milieux hypotoniques.

Le cytoplasme peut émettre dans la vacuole des bourgeons vésiculeux qui souvent se détachent et sont mis en liberté dans le suc vacuolaire (boules sarcodiques de Dujardin). Enfin, les chondriocontes peuvent se gonfler et prendre la forme de boyaux ou bien produire sur leur trajet de petits renflements qui leur donnent la forme de fuseaux, d'haltères ou de têtards ; finalement, tout le chondriome apparaît à l'état d'assez grosses vasicules arrondies remplies d'un liquide aqueux (fig. 3 et 10).

En fixant un mycélium pour le formol à 40 p. 100 et en le colorant ensuite par l'hématoxyline ferrique sans le couper, on obtient parfois dans certaines cellules, la différenciation des éléments du chondriome. Pour obtenir de bonnes préparations, il est nécessaire de pratiquer la coupe à la paraffine. Par toutes les méthodes mitochondriales on obtient un chondriome tout à fait semblable à celui qu'on observe sur le vivant (fig. 6 à 8). Ces méthodes ne colorent ordinairement pas les corpuscules métachromatiques. La fixation au Flemming sans acide acétique suivie de la coloration à la fushsine acide permet de se rendre compte que les globules graisseux ne semblent pas se former aux dépens du chondriome (fig. 11).

On voit par cette observation que le chondriome des Champignons présente les mêmes caractères que celui de la cellule des végétaux

supérieurs et des animaux. Il est absolument distinct du système vacuolaire et son existence ne saurait être mise en doute.

Sur la coexistence dans la cellule végétale de deux variétés distinctes de mitochondries,

par A. Guilliermond.

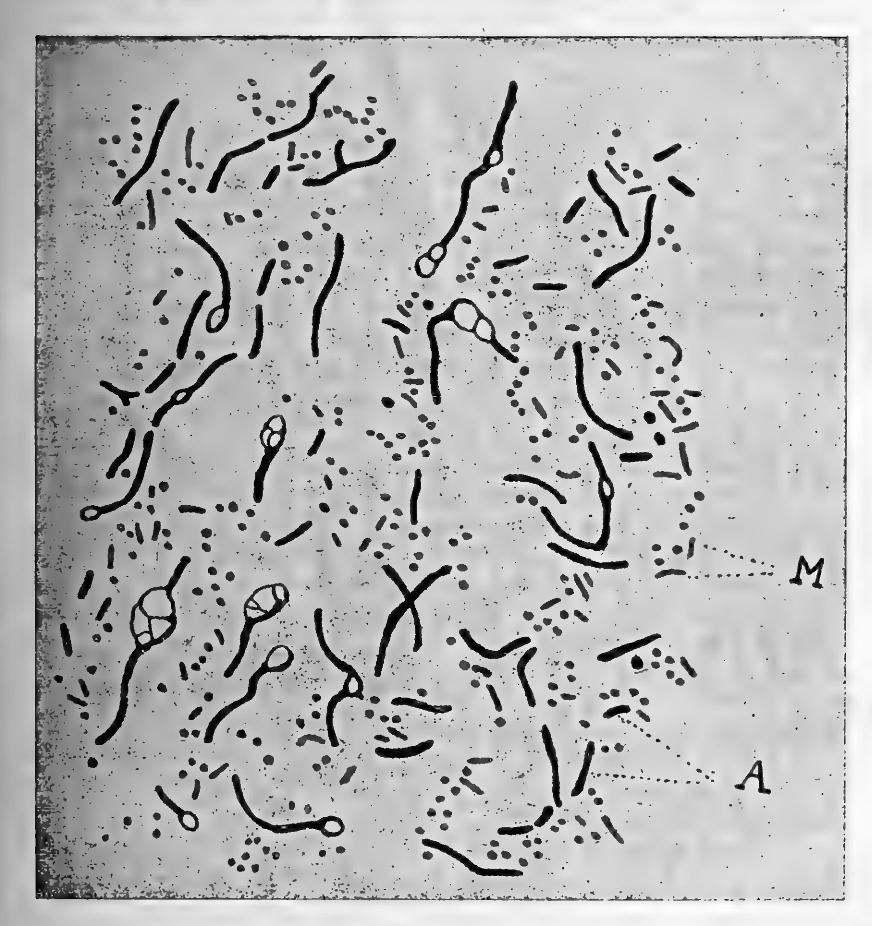
Dans une Note précédente, nous avons fait ressortir en nous appuyant sur les travaux de Scherrer, Sapehin et Mottier, ainsi que sur ceux de nos élèves MM. Mangenot et Emberger sur les Cryptogames, l'existence probable dans les cellules de Phanérogames de deux variétés distinctes de mitochondries, évoluant séparément et dont l'une, représentant les plastides, est capable de prendre dans les cellules adultes des formes volumineuses.

L'étude précise que nous venons de faire du chondriome de la racine de Pois, déjà bien étudiée par Cowdry, Mottier et Alvarado, va nous fournir des arguments précis en faveur de cette manière de voir.

Dans les cellules initiales du point végétatif, on observe un chondriome constitué à la fois par des chondriocontes, de courts bâtonnets et des mitochondries granuleuses. Ces éléments présentent les mêmes caractères de coloration, les mêmes dimensions et il n'est pas possible de distinguer parmi eux ceux qui représentent les amyloplastides, de ceux qui n'ont aucun rôle dans l'élaboration de l'amidon. Ce chondriome a été très bien représenté par Cowdry qui l'a comparé à celui des cellules du pancréas de la Souris et a montré que les éléments de l'un et de l'autre offrent exactement les mêmes caractères morphologiques et histo-chimiques, et sont par conséquent tout à fait assimilables. Cependant parmi les éléments du chondriome des cellules du méristème de la cellule de Pois, il y en a certainement qui sont prédestinés à élaborer de l'amidon. Dans les cellules du périblème, de très bonne heure, une partie des chondriocontes se segmentent en grains relativement gros qui représentent des amyloplastides et élaborent des grains d'amidons. Les autres chondriocontes se segmentent également et finissent par tous se présenter sous forme de mitochondries granuleuses. Pendant l'élaboration de l'amidon les amyloplastides subissent une notable diminution de chromaticité, tandis que les mitochondries granuleuses restent fortement colorées.

Dans le plérome, on assiste à une évolution très curieuse des mito-

chondries. On observe bientôt l'existence de deux catégories de mitochondries qui conservent pendant tout le développement et même dans les cellules adultes les mêmes formes, et se distinguent l'une de l'autre par leur chromaticité différente. L'une de ces variétés, est représentée par des chondriocontes onduleux, très allongés, parfois



Chondriome des cellules du plérome d'une racine de Pois, dessiné à un grossissement de 2.100. Les éléments les plus colorés représentent les amyloplastides : beaucoup élaborent des grains d'amidon composés. Les autres mitochondries sont moins chromophiles et ne participent pas à l'élaboration de l'amidon.

ramifiés, par des chondriocontes en voie de se segmenter en courts bâtonnets et en grains, par de courts bâtonnets et des mitochondries granuleuses. Ces éléments fortement colorés élaborent sur leur trajet de petits grains d'amidon et sont donc les amyloplastides. L'autre

variété est constituée par des éléments de même forme, mais moins colorés. En outre les amyloplastides ont des formes filamenteuses prédominantes, tandis que pour les autres mitochondries les formes de bâtonnets et de grains sont les plus répandues.

L'étude de l'évolution du chondriome dans d'autres racines nous a conduit à des résultats analogues bien que moins nets ; de très bonne heure, les cellules offrent deux variétés de mitochondries qui présentent des formes semblables et les mêmes caractères histochimique, mais se distinguent par des dimensions plus élevées ou des différences de chromaticité. Un fait intéressant est que ces deux variétés présentent souvent au cours de leur évolution des variations de chromaticité. En général, il y a balancement et quand l'une de ces variétés perd sa chromaticité, l'autre la récupère et inversement si bien que selon les phases du développement et le degré de différenciation de la préparation on ne retrouve parfois que l'une ou l'autre de ces variétés. Les plastides sont donc à notre avis une simple variété de mitochondries, qui présentent dans la plupart des racines les mêmes formes et les mêmes dimensions que les mitochondries et qui n'acquièrent de formes volumineuses que dans les cellules où ils sont destinés à former de gros grains d'amidon et lorsqu'ils sont le siège d'une évolution active de chlorophylle. Les formes spéciales que montrent les chloroplastides dans certaines Algues, dans l'*Anthoceros* et dans d'autres Cryptogames peuvent être comparés à certains égards au nebenkern de certains spermatozoïdes, notamment à celui signalé par Wilson dans les spermatozoïdes de divers Scorpions. En outre, il est inexact de prétendre comme certains auteurs que les formes allongées de certains plastides sont des stades de divisions, car, nous avons montré que la forme chondrioconte est la forme que revêtent beaucoup de plastides (amylo et chromoplastides) dans les cellules épidermiques adultes des feuilles et des fleurs et qu'ils conservent jusqu'à la dégénérescence des cellules.

Ceci nous conduit donc à admettre que les plastides constituent une variété distincte de mitochondries de la cellule végétale qui conservent leur individualité au cours du développement même dans les Phanérogames. Cette manière de voir trouve un sérieux appui dans les résultats d'un de nos élèves M. Emberger qui a montré que dans les Fougères, les cellules qui donnent naissance aux sporanges renferment de petits chloroplastides en forme de bâtonnets avec un grain d'amidon à leur extrémité et qui existent avec d'autres mitochondries non différenciées. Or, ces éléments dans la cellule centrale résorbent leur amidon, perdent leur chlorophylle et se transforment en minces chondriocontes typiques, qui ensuite reproduisent à la germination des spores, des chloroplastides. Au contraire les autres

éléments du chondriome se transmettent dans les cellules sans subir de modifications.

Sur l'origine des vacuoles dans les cellules de quelques racines,

par A. Guilliermond.

Nous avons essayé d'observer sur le vivant, la formation des vacuoles dans les cellules du méristème de la racine de divers végétaux. C'est la racine d'orge déjà observée par M. Dangeard qui s'est montrée le plus favorable à cette étude. En examinant sur le vivant dans une solution sucrée isotonique le méristème de la pointe de cette racine, il est possible d'observer dans les cellules les plus jeunes, un système de filaments assez réfringents, très nombreux, enchevêtrés, qui occupe tout le cytoplasme et donne l'impression d'un chondriome. Si l'on ajoute un peu de rouge neutre ou de bleu de nil à la solution sucrée, ces éléments prennent presque immédiatement le colorant alors que la cellule est encore vivante et que le cytoplasme et le noyau restent incolores (*fig.* 1 à 7). Ces éléments deviennent alors très visibles : ce sont de nombreux filaments minces, allongés et onduleux, tout à fait semblables à des chondriocontes ou à de petits grains assemblés en chaînettes et rappelant beaucoup des chondriomites. En remontant vers les régions où la différenciation cellulaire commence, on observe tous les passages entre ces filaments et les vacuoles. Ces filaments contractent souvent des anastomoses et ont une tendance à former des réseaux qui rappellent l'*apparato reticulare* de Golci et les canalicules de Holmgren, puis ils s'épaississent, prennent un aspect plus fluide et forment sur leur trajet des renflements. Ceux-ci grossissent et deviennent de petites vacuoles qui renferment, à l'état de solution colloïdale, une substance qui prend les colorants vitaux et dont une partie peut sous l'influence de ces colorants se précipiter sous forme de corpuscules. Ces vacuoles se fusionnent pour constituer de plus grosses vacuoles jusqu'au moment où par fusions successives, elles constituent une seule vacuole. Au cours de cette évolution, le contenu colorable des vacuoles prend une teinte de plus en plus diffuse, mais semble persister pendant toute la durée de la vie de la cellule.

Il est difficile de se prononcer sur la nature chimique de cette substance mais c'est à tort que Dangeard l'a assimilée à la métachromatine des Champignons que nous avons été le premier à définir par ses caractères micro-chimiques. Elle ne présente aucun des caractères de fixation et de coloration de la métachromatine et n'a de com-

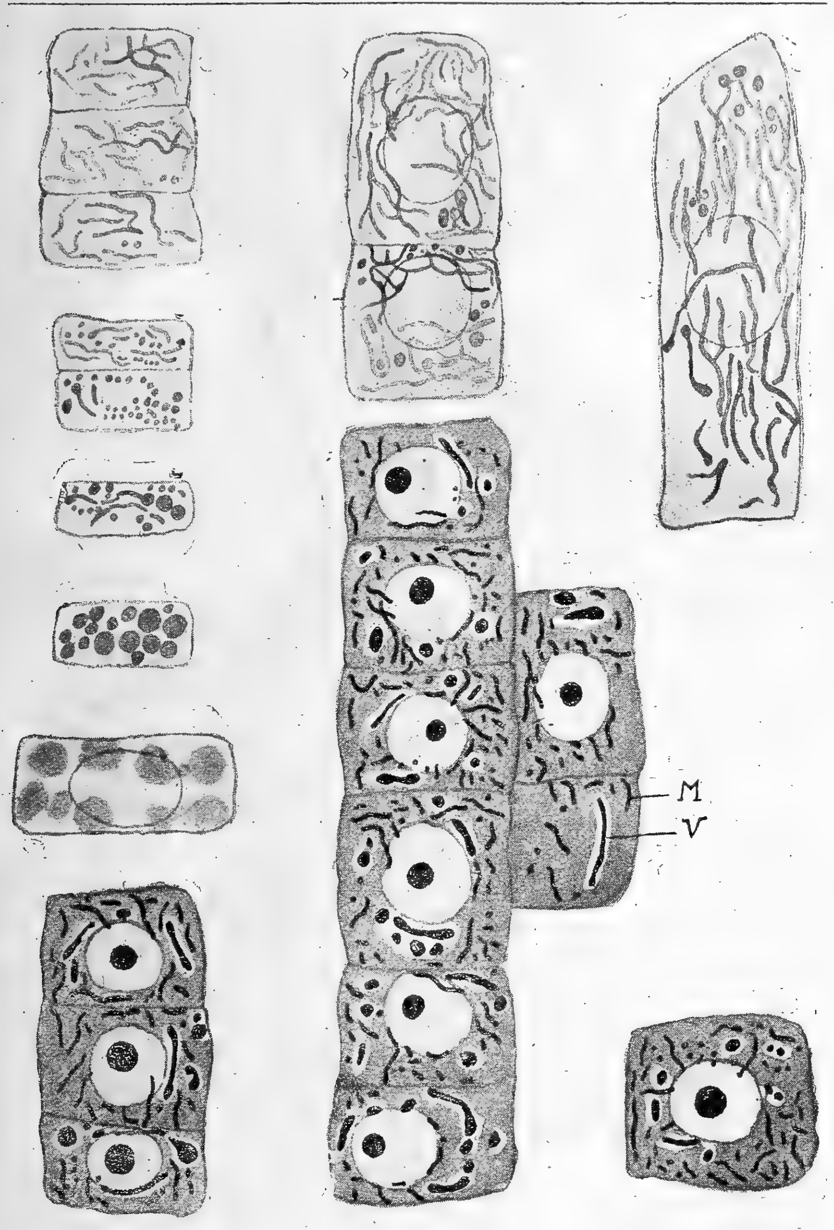
mun avec cette substance que la propriété de fixer intensivement les colorants vitaux qu'elle partage avec beaucoup d'autres produits de natures les plus diverses.

Nous avons retrouvé dans beaucoup d'autres végétaux des formations analogues à l'origine des vacuoles, seulement le plus souvent le produit qui, en s'hydratant forme les vacuoles, présente les caractères des tannoïdes et parfois il est représenté par des pigments anthocyaniques.

La fixation des éléments filamenteux qui donnent naissance aux vacuoles est extrêmement difficile à réaliser. Il ne nous a pas été possible de l'obtenir même avec les méthodes mitochondriales dans la racine d'Orge. Sur coupes fixées et colorées par ces méthodes, ces éléments apparaissent le plus souvent sous forme de vacuoles artificielles qui entourent le noyau d'une auréole hyaline. Le contenu de ces vacuoles n'est pas colorable ou parfois montre de petits grains colorables par l'hématoxyline. Cependant ces méthodes permettent de bien mettre en évidence le chondriome de ces mêmes cellules.

Il y a cependant des cas, où il est possible d'obtenir la conservation des figures de formation des vacuoles. C'est ainsi que dans la racine de Courge la méthode de Regaud permet de constater dans les cellules les plus jeunes du méristème des radicelles, encore dépourvues de vacuoles, la présence en dehors des figures nettement caractérisées du chondriome, de plusieurs grains ou filaments, ressemblant par leurs colorations et leurs formes aux mitochondries, mais s'en distinguant par le fait qu'ils sont entourés d'une zône hyaline (*fig.* 10). Ces éléments représentent de jeunes vacuoles de formes mitochondriales constituées d'une substance fluide qui s'est contractée sous l'influence du fixateur. On retrouve des figures encore plus nettes dans certaines cellules de la racine de Ricin (*fig.* 8 et 9). Il est plus facile d'obtenir la fixation de ces éléments lorsqu'ils renferment de l'anthocyane qui a la propriété de se colorer comme les mitochondries. Il devient alors très difficile de distinguer les mitochondries de ces formations appartenant à l'appareil vacuolaire et on est amené comme nous l'avons fait, à admettre l'origine mitochondriale de l'anthocyane.

En résumé, on voit donc qu'il existe dans les cellules que nous venons d'étudier, deux systèmes d'éléments de formes mitochondriales : l'un est en relations avec l'origine des vacuoles et n'a qu'une durée éphémère, les figures colorables qui le constituent se transforment en vacuoles typiques, par fluidification ; l'autre persiste pendant tout le développement de la cellule et représente le chondriome tel qu'il est défini dans la cellule animale. Les formations vacuolaires



1 à 5. Cellules du méristème de la racine d'orge à diverses phases du développement des vacuoles ; les formations vacuolaires sont colorées vitalement par le rouge neutre.

6 et 7. Cellules de la coiffe de la même racine colorée par le rouge neutre.

8 et 9. Cellules du méristème de la racine de courge (Méthode de Regaud). V. Vacuole en formation. M. Mitochondrie.

10. Cellules du méristème de la racine de Courge (Méthode de Regaud).

présentent à leur origine une surprenante ressemblance avec les mitochondries ; elles en diffèrent un peu cependant, par la variété et la complexité de leurs aspects. Au contraire elles diffèrent très notablement du chondriome par leur propriété de fixer les colorants vitaux ainsi que par le fait qu'il est presque impossible de les fixer et que le plus souvent elles ne se retrouvent pas dans les préparations traitées par les méthodes mitochondriales. On pourrait admettre que les vacuoles résultent de la fluidification accompagnée d'une transformation chimique de certaines mitochondries, mais il est aussi très possible comme le pense Pensa qu'elles n'aient que des relations de forme avec le chondriome.

Il est difficile de se prononcer pour l'instant.

Ce sont uniquement ces formations vacuolaires de nature mitochondriales douteuses que Dangard a observées dans ses études vitales et qu'il a assimilées au chondriome de la cellule animale. Tout ce que Dangeard a décrit ne se rapporte donc qu'à des figures rappelant morphologiquement le chondriome mais, s'en écartant par leurs caractères michrochimiques et leur évolution. L'étude précise que nous avons faite du chondriome d'un grand nombre de cellules animales et des champignons nous a montré que ces formations ne correspondent pas aux *éléments plus nettement définis* qui ont été décrits sous le nom de mitochondries et qui se retrouvent en grande partie représentés par les plastides dans les cellules végétales. Si l'on veut comparer les formations vacuolaires mises en évidence dans la cellule végétale à des formations décrites dans la cellule animale, il faut les rapprocher davantage de l'appareil de Golgi et des canalicules de Holmgren, formations encore énigmatiques dont les relations avec le chondriome sont très discutées.

Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme,

par R. Leriche et A. Policard.

Les altérations musculaires relevant de la seule ischémie sont assez rarement relevées. Celles qu'on observe à la suite de thrombose ou d'artérite d'origine infectieuse peuvent relever aussi bien des causes infectieuses, provocatrices de l'oblitération vasculaire que de l'ichémie elle-même. Les ischémies d'ordre chirurgical sont plus rares mais, avec elles, l'arrêt de la circulation intervient seul ; ce sont des cas purs, que ces ischémies qu'on peut observer après les compressions prolongées ou les ligatures des vaisseaux importants. Nous avons eu l'occasion, pendant la guerre, d'observer dans d'excellentes conditions histologiques l'état des muscles dans deux cas d'ischémie par ligature artérielle. Dans un cas d'ischéme des muscles de l'avant-bras, la ligature datait de sept jours et portait sur l'humérale et l'humérale profonde rompues par un éclat d'obus. Dans un second cas, l'ischémie portait sur les muscles de la jambe après une ligature de la fémorale datant de 4 ans et ayant finalement nécessité l'amputation.

Il s'agit donc de deux cas exactement superposables, d'ischémie pure, l'un récent et l'autre très ancien (4 ans).

Sans entrer dans la description de détails qui feront l'objet d'un mémoire plus étendu, nous voulons signaler ici les faits essentiels de nos observations, les comparer aux intéressants documents apportés par Dustin (1) et Sand (2), et en dégager les caractéristiques essentielles des troubles de l'ischémie musculaire.

1° Les fibres musculaires dégénèrent très vite ; puis, cette dégénérescence ayant atteint un certain degré, les modifications deviennent extrêmement lentes et persistent presque sans modifications pendant un temps très long. Cette dégénérescence consiste dans la coagulation précoce de la myosine.

La fibre musculaire ne se fibrille plus longitudinalement. Sa striation transversale est au contraire exagérée ; la fibre se segmente en disques, ressemblant finalement à une pile de pièces de monnaies. Il nous a semblé que cette fragmentation des fibres se produit au niveau des disques sombres, mais après inversion de la striation. La substance des disques sombres s'est accumulée de part et d'autre du disque mince d'Amici et la rupture s'est faite entre ces

(1) Dustin. *Travaux de l'ambulance belge de l'Océan*, I, 243-250.
(2) René Sand. *Travaux de l'ambulance belge de l'Océan*, II, 213-233.

éléments. La mort de la fibre s'est donc produite pendant les contractions de celle-ci. La segmentation est très nette dès le septième jour. Sand l'a, du reste, observé dans des stades plus précoces encore, (2 jours). Cette segmentation est accompagnée d'un état cireux de la fibre qui, d'autre part, a tendance à se fragmenter. Cet état cireux, dans une bonne moitié des fibres, se transforme à la longue en état granuleux. Dans ces fibres granuleuses se rencontrent des masses sphériques de 1 à 5 μ de diamètre d'une substance fortement hématéiphile qui donne l'impression d'un dépôt calcaire granuleux. Les dimensions des fibres sont à peu près conservées ; on n'observe à leur niveau ni œdème, ni rétraction. Leurs noyaux disparaissent très vite ; au septième jour on n'en trouve plus trace.

2° Le tissu conjonctif interfibrillaire et interfasciculaire devient très vite granuleux ; il perd également ses noyaux, mais moins vite que ceux des fibres ; on peut ainsi rencontrer des régions où aucune fibre ne présente de noyaux et où cependant le tissu conjonctif présente encore tous les siens. A la longue, apparaissent dans le tissu interfasciculaire des granulations hémateiphiles du même type que celles des fibres musculaires et, comme elles, donnant l'impression de dépôts chimiques. La texture des éléments fibreux et aponévrotiques que l'on rencontre dans les muscles apparaît normale ; les lames collagènes offrent leur disposition habituelle, montrant seulement peut-être une légère tendance à la fissuration. Mais, en aucun cas, elles n'apparaissent gonflées ni œdémateuses. Il n'y a plus aucune trace de noyaux cellulaires ; les corps cellulaires sont transformés en masses granuleuses plus ou moins amorphes. On ne rencontre pas trace de corps hématéiphiles semblables à ceux des muscles proprement dits.

3° Dans le cas ancien de 4 ans on pouvait rencontrer de nombreuses masses globuleuses jaune d'or, sans structure définie, ni substratum cellulaire et apparaissant isolées au milieu du conjonctif dégénéré. Ce sont ces masses jaune d'or qui contribuent à donner au tissu sa couleur verdâtre caractéristique. Dans les zones marginales, c'est-à-dire au voisinage des tissus encore vivants, on rencontre des cellules qui ressemblent à des cellules conjonctives ou à des polyblastes fortement modifiés et qui sont remplis de ces masses jaune d'or. Dustin dans un cas d'ischémie datant de 79 jours a signalé de telles masses jaunes qu'il rapporte à des lipochromes.

4° L'étude des zones marginales, entre régions musculaires sans circulation et régions avec une circulation très restreinte, mais existante encore, est extrêmement intéressante. Ce qui est caractéristique, c'est l'absence de tout phénomène inflammatoire, de toute diapédèse et ceci est facile à comprendre puisque la circulation, en ces points, est presque nulle : ischémie et inflammation sont phénomènes

contradictoires. On ne rencontre dans ces régions marginales ni leucocytes polynucléaires, ni lymphocytes. Par contre, le tissu conjonctif a manifestement réagi et d'une réaction en quelque sorte pure. Les cellules se sont multipliées ; certaines sont hyperplasiées et dégénératives. Il y a là une réaction conjonctive sans phénomènes inflammatoires et spécialement sans apport de lymphocytes ; mais, cette réaction est très réduite. Aucune trace n'est visible, d'un enkystement même rudimentaire des tissus nécrosés. Il y a là une démonstration très nette du rôle essentiel joué par les lymphocytes, « éléments constructeurs », (histiocytes), dans l'édification des réactions conjonctives fibreuses. D'autre part, l'absence de toute diapédèse de polynucléaires donne aux lésions un aspect tout à fait particulier. C'est là, à notre avis, le processus qui domine ces troubles ischémiques et commande leur évolution. L'absence de toute diapédèse de leucocytes polynucléaires, porteurs de ferments protéolytiques, empêche toute liquéfaction, toute dissolution des tissus morts ; ceux-ci, même après quatre ans, n'ont subi que des modifications peu importantes, leur texture n'a pas varié ; les éléments collagènes n'ont pas été modifiés sensiblement ; seules les cellules ont dégénéré par autolyse. Mais les ferments autolytiques qu'elles renferment, très peu actifs ou très peu abondants, n'ont eu qu'une action extrêmement limitée.

5° L'étude de ces zones marginales permet encore une observation intéressante. Les artérioles et les petites artères qui s'y trouvent, vides de sang, du reste, ont subi une singulière modification. Tous les éléments musculaires de la *media* ont dégénéré ; on ne retrouve pas trace de leurs noyaux. Au contraire tous les éléments conjonctifs ont persisté avec leur aspect normal. Les fibres musculaires lisses, éléments plus différenciés, sont plus sensibles à ces mauvaises conditions de nutrition ; peut-être aussi, ne servant plus, en raison du trouble des fonctions circulatoires, n'ont-elles pas été maintenues par l'excitation fonctionnelle et d'autre part n'ont-elles pas pu être remplacées en raison de la suppression de tout apport d'histiocytes ? C'est du moins ainsi que l'on peut expliquer cette singulière modification.

Tels sont les faits d'ordre histologique qu'il est possible de relever au niveau de ces muscles profondément altérés par l'ischémie. En dehors de leur intérêt histologique général, les notions qu'ils comportent semblent devoir intervenir dans l'explication pathogénique encore si obscure de la maladie de Volkmann.

Sur les mitochondries dans les cellules animales et végétales,

par G. Mangenot et L. Emberger.

Si l'on colore des coupes de foie ou de rein de Grenouille par la méthode de Regaud, on met en évidence au sein de toutes les cellules, un chondriome très typique, décrit pour la première fois par Altmann, puis ultérieurement par Policard. Ce chondriome est composé de filaments plus ou moins allongés et onduleux, de bâtonnets, de grains (figures 3, 4, 5, 6).

Si l'on examine des préparations de racine de Fougère (Athyrium), obtenues par le même procédé, on remarque dans toutes les cellules, celles du plérome en particulier (figures 1 et 2), des éléments filamenteux ou granuleux d'une grande netteté. Ces éléments paraissent tout à fait semblables aux mitochondries de la Grenouille, ainsi que le montrent nos dessins. L'on est aussitôt tenté d'établir entre ces organites la plus complète assimilation. Mais, en cytologie, il convient de n'accueillir qu'avec prudence les résultats de l'analyse morphologique. Il faut considérer aussi le côté histo-chimique et même physiologique de la question, afin de juger sur un ensemble.

Nous envisagerons d'abord les caractères de fixation de nos organites. Ce n'est pas, en effet, la coloration qui est caractéristique, comme on semble parfois le croire ; c'est la fixation, comme l'a montré Regaud. Pour fixer les mitochondries, il faut user de liquides spéciaux, ne renfermant ni alcool, ni acide acétique. Cette condition doit être observée aussi bien dans la différenciation des mitochondries de la Grenouille que dans celles de notre chondriome des Fougères. Ces deux systèmes ont exactement les mêmes caractères de fixation. Leurs caractères physiologiques nous montrent une même ressemblance. Les longs filaments des cellules d'Athyrium élaborent de l'amidon ; ce sont bien les organites chargés de la fonction élaboratrice comme celle des bâtonnets rénaux, qui, chez les Ophidiens tout au moins élaborent, d'après Regaud, les grains de ségrégation, comme celle des chondriocontes du foie qui, d'après Policard, peuvent dans certaines conditions former des cristaux d'hémoglobine. Il est vrai que chez les Fougères toutes les mitochondries ne participent pas clairement à l'élaboration. Ce sont surtout les mitochondries élaboratrices plus épaisses, plus chromophiles que les autres qui ressemblent au chondriome des animaux. Mais dans les organes verts (feuilles) à côté des chloroplastes, les autres éléments qui dans la racine paraissent plus ténus, moins chromophiles, revêtent des formes filamenteuses tout à fait analogues à celles des chondriocontes de la cellule animale.

Nous pouvons donc assimiler au chondriome des animaux les éléments filamenteux et granuleux des Fougères. Nous ne faisons ainsi que nous ranger à l'avis de cytologistes tels que Guilliermond, Meves, Cowdry, Duesberg.

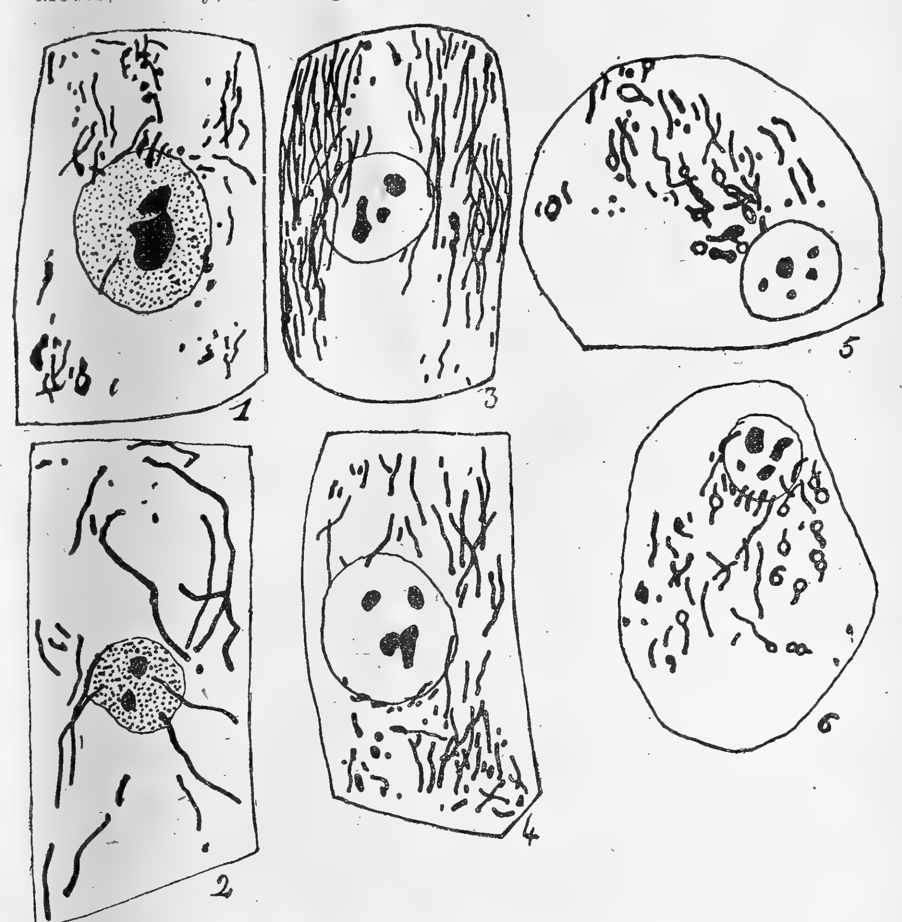


Fig. 1 et 2. — Chondriome de cellules du stèle de la racine d'Athyrium Filix Femina, grossi environ 1.200 fois.
Fig. 3 et 4. — Chondriome du rein de Grenouille, grossi environ 1.200 fois.
Fig. 5 et 6. — Chondriome du foie de Grenouille, grossi environ 1.200 fois.

Nous comprenons difficilement les critiques apportées à cette conception. Récemment, en effet, on a pu considérer (1) que sous le nom de chondriome de la cellule végétale, on confondait plusieurs caté-

(1) P. A. Dangeard. *C. R. Académie des Sciences*, t. CLXIX, 1919, p. 1005 et t. CLXX, 1920, p. 301.

gories d'organites bien distincts, ainsi, il existerait un système, le « sphérome », comprenant tous les éléments granuleux de la cellule et dans lequel doit rentrer ce que l'on a décrit comme mitochondries granuleuses. Or, par la méthode de Kull (Benda-Fuschine acide) on distingue parfaitement, comme l'a montré Guilliermond, les mitochondries teintes en rouge des autres granulations qui sont des globules graisseux brunissant par l'acide osmique.

Nous nous arrêterons plutôt sur l'assimilation que l'on a voulu établir entre un certain « vacuome » système vacuolaire filamenteux ou réticulé et les mitochondries animales. Le système vacuolaire des Fougères est en effet d'étude très favorable grâce aux composés phénoliques dont il est imprégné et qui se colorent en jaune par la méthode de Regaud ; on voit ainsi très nettement qu'il évolue à côté du chondriome avec lequel on ne saurait le confondre. Il n'y a d'ailleurs rien de comparable chez la Grenouille ; les vacuoles, très petites, paraissent sous un aspect assez différent. Enfin le chondriome des animaux comme celui des végétaux ne se colore vitalement que par quelques réactifs spéciaux, tandis que le « vacuome » végétal, comme beaucoup de vacuoles des cellules animales, prennent instantanément tous les colorants vitaux.

(*Laboratoires d'histologie de la Faculté de Médecine et de botanique de la Faculté des sciences*).

Sur l'apparition de la lactase dans l'intestin pendant la vie fœtale,

par Ch. Porcher et A. Tapernoux.

Le petit vient au monde prêt à digérer les principes alimentaires qu'il trouve dans le lait de la mère. Il était intéressant de rechercher à partir de quel moment de sa vie fœtale on pouvait noter l'existence des ferments spécifiques indispensables à la digestion de ces principes. Nous avons commencé par étudier l'apparition de la lactase et, dans une note ultérieure, nous ferons part de nos recherches du même ordre sur la présure et les autres ferments. Nous avons opéré principalement avec des fœtus de veaux, qui nous venaient des abattoirs dans un état de parfaite fraîcheur. Il nous a été donné également d'opérer sur des fœtus de Chat et de Chien presque à terme. L'intestin, depuis l'estomac jusqu'au gros intestin, ouvert, essuyé doucement de ses mucosités, est mis en suspension dans de l'éther saturé d'eau. L'un de nous a montré antérieurement que ce procédé, signalé pour la première fois par von Wittich (1), donnait d'excel-

(1) Porcher (Ch.). Recherches sur la lactase animale. *C. R.* 22 mai 1905.

lents résultats pour l'obtention d'un suc aseptique et riche en lactase, 10 c.c. de ce suc ont été versés dans 100 c.c. d'une solution de lactose à 5 p. 100 et le tout a été mis à l'étude à 38° après y avoir ajouté quelques centimètres cubes de toluène pour éviter un développement microbien ; le séjour à l'étuve a été d'une quinzaine de jours.

Nos expériences ont porté sur 12 fœtus de Veau, un de Chat et un de Chien, ces deux derniers, avons-nous dit, étaient presque à terme. En ce qui concerne les fœtus de Veaux, nous nous sommes trouvés devant une difficulté très grande à résoudre, c'est celle de leur âge. La détermination de celui-ci est très aléatoire, et on peut se tromper très facilement, nous ont dit les personnes compétentes, de 15 jours à 1 mois, surtout lorsque le fœtus est encore tout petit. Les chiffres que nous donnons, et qui sont basés sur l'épaisseur du bourrelet supérieur de la corne, sont donc très approximatifs ; néanmoins, cela ne retire aucune valeur aux résultats intéressants que nous allons produire. La mesure de l'hydrolyse du lactose a été faite selon la méthode que l'un de nous a préconisée en 1915 (1) et qui donne des résultats exacts à 2 ou 3 p. 100 près.

Fœtus de veau	Age	Quantité de lactose hydrolysé
1	50 jours	17.50 o/o
2	75 »	45 o/o
3	65 »	30 o/o
4	90 »	20 o/o
5	125 »	50 o/o
6	100 »	40 o/o
7	100 »	75 o/o
8	100 »	55 o/o
9	100 »	10 o/o
10	45 »	5 o/o
11	55 »	45 o/o
12	175 »	100 o/o
Fœtus de chat	Presque à terme	80 o/o
Fœtus de chien	—	75 o/o

La lactase apparaît donc de bonne heure dans l'intestin du fœtus. S'il est possible de remarquer que son activité — ou sa quantité — s'accroît avec l'âge du fœtus, cette règle ne paraît cependant pas très rigoureuse.

(Laboratoire de Chimie de l'Ecole vétérinaire).

(1) Porcher (Ch.). Calcul de la proportion de lactose dédoublé dans une solution de ce sucre soumise à l'action de la lactase. Mesure de l'activité d'une lactase. *Bull. Soc. Chim.* (3) 33, 1285, 1905.

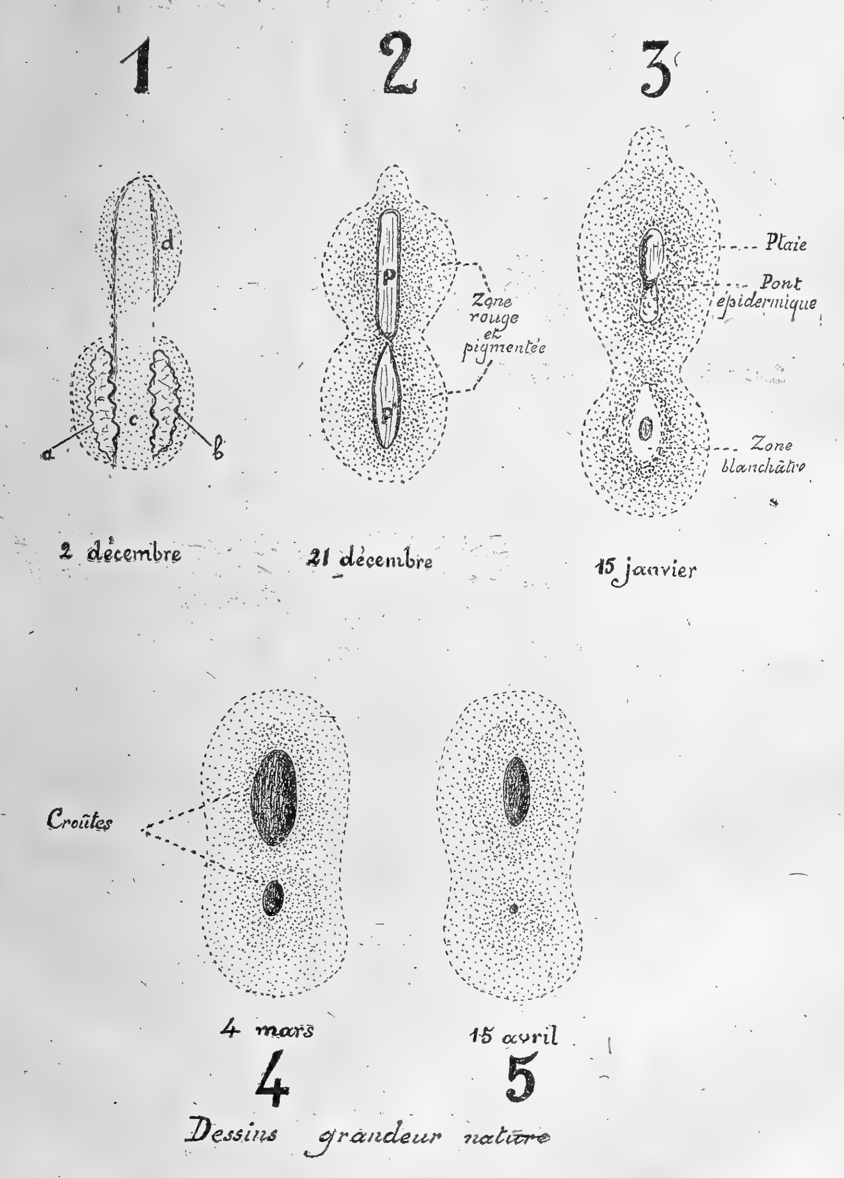
Longue durée des réactions cutanées produites par les applications de radium,

par Th. Nogier

L'action du radium sur les tissus, même sains, est beaucoup plus longue que l'on ne se l'imagine généralement, même lorsqu'on n'utilise que le rayonnement γ. L'observation ci-dessous en donnera un exemple : Mlle B..., 15 ans, vient nous demander en octobre 1911 un traitement pour une cicatrice chéloïdienne de l'abdomen. Cette cicatrice est consécutive à une intervention chirurgicale. La chéloïde forme un cordon saillant de 65 millimètres de longueur, sur 5 de largeur. La saillie est de 2 millimètres au-dessus des plans voisins. Nous décidons d'appliquer un traitement par le radium. Le 9 et le 11 novembre 1911, nous faisons deux applications avec deux tubes contenant 50 milligrammes de Ra Br^2 2 H^2O chacun, et dont la paroi de platine a 0 mm. 5.

Technique. — Les tubes sont placés bout à bout, après avoir été engaînés d'un drain de caoutchouc rouge de 2 millimètres d'épaisseur. Le drain est à son tour enveloppé d'une couche de 48 épaisseurs de papier de soie, recouvert de deux enveloppes de gutta-percha en feuilles. Des bandelettes d'adhésif maintiennent les appareils en place pendant la durée de l'application. L'irradiation, calculée en milligrammes-heure de Ra Br^2 2 H^2O, est de 868 pour la moitié *supérieure* de la cicatrice et de 689 pour la moitié *inférieure*, soit une différence de 179 milligrammes-heure entre les deux zones irradiées. Le 2 décembre 1911, la portion inférieure de la cicatrice commence à former une phlyctène. L'épiderme est décollé en *a* et en *b* ; il tient dans la zone centrale *c*. En *d*, l'épiderme est coloré en rouge-violacé et commence à se détacher (fig. 1). Le 21 décembre 1911, deux plaies se sont formées, P et P'; elles dessinent la forme des tubes de radium. Elles sont creusées de un millimètre. Tout autour des plaies, zone rouge, pigmentée, un peu œdématisée et sensible à la pression (fig. 2). Le 15 janvier 1912, les plaies, pansées au sérum physiologique, ont diminué d'étendue. La plaie supérieure, correspondant à la plus forte dose, est toujours la plus grande. Tout autour d'elle, rougeur assez vive, douloureuse à la pression (fig. 3). Le 8 février 1912, la cicatrisation ne s'est pas encore produite. L'inflammation qui entoure les plaies est moins grande, mais la pression des téguments est toujours douloureuse. Le 4 mars 1912, la moitié supérieure de la cicatrice est recouverte d'une croûte de 20 mm. sur 9 mm.; la moitié inférieure,

d'une croûte de 6 mm. sur 3 mm. Ces croûtes ne semblent pas très adhérentes sur leurs bords. La rougeur périphérique a fait place à



une coloration brune (fig. 4). Le 15 avril 1912, la croûtelle supérieure n'a plus que 15 mm. sur 3 ; la croûtelle inférieure est punctiforme. Auréole brune s'étendant à 15 millimètres en dehors des

croûtes (fig. 5). Epilation totale de toute cette région ; le duvet lui-même est tombé. Le 20 mai 1912, la *cicatrisation est complète*. Les croûtes sont tombées. A leur place, petites pellicules épidermiques, entourées d'une auréole brunâtre.

Le 11 juillet 1912, le trajet chéloïdien a disparu. L'axe de la cicatrice est d'un blanc rosé. Tout autour, zone pigmentée. Pas de douleur à la pression. Le 4 novembre 1912, pas de changement notable. La trace des plaies est toujours d'un blanc rosé. Tout autour, zone légèrement pigmentée.

Il résulte de cette observation :

1° Qu'une irradiation de 868 milligrammes-heure, faite à 4 millimètres de distance de la peau, avec des rayons γ, détermine une réaction avec plaie mettant plus de cinq mois à se cicatriser ;

2° Qu'une irradiation de 689 milligrammes-heure dans les mêmes conditions donne un plaie cicatrisée en cinq mois ;

3° Que l'étude des zones de réactions (voir dessins) indique que le rayonnement d'un tube de radium *est surtout latéral* ; c'est un rayonnement analogue à celui d'un foyer cylindrique linéaire ;

4° Qu'au delà d'un rayon de 18 à 20 millimètres, compté à partir de l'axe des tubes, on ne constate ni érythème, ni pigmentation, ni épilation. Pour les doses ci-dessus indiquées, la zone d'action *vraiment thérapeutique* est donc représentée par un cylindre ayant comme axe l'axe du tube de radium et un rayon de 18 à 20 millimètres de diamètre.

La phagocytose chez les insectes,

par A. Paillot.

Métalnikoff, qui reprend l'étude de l'immunité chez les Insertes, vient de publier une note (1) où il expose le résultat de nombreuses expériences qu'il a faites sur les Chenilles de *Galleria mellonella*.

Les Microbes inoculés appartiennent : les uns, à des espèces très pathogènes pour l'Homme ou les Vertébrés supérieurs ; les autres, à des espèces saprophyes. En général, ces derniers seraient pathogènes pour les Chenilles de *Galleria mellonella*, tandis que la plupart des autres le seraient moins ou même seraient tout à fait incapables de déterminer leur mort. Metalnikoff attribue à la phagocytose seule, l'immunité des Chenilles vis-à-vis de ces microbes.

Dans une série de notes, nous avons montré que, chez les Insectes, la phagocytose n'était pas le seul mode de défense des Chenilles inoculées avec Microbes entomophytes. Nous pouvons même ajouter que cette réaction ne constitue pas le mode de défense le plus efficace pour l'insecte, au moins en ce qui concerne ces microbes. Les preuves à l'appui de cette opinion ne manquent pas ; nous nous réservons de les donner toutes dans un travail en cours de préparation. Parmi ces preuves, le cas de *Bacillus liparis* est particulièrement démonstratif. Les micronucléocytes du sang des Chenilles, quelle que soit l'espèce à laquelle elles appartiennent, ont une affinité remarquable pour ce bacille ; l'englobement commence peu après l'inoculation, les microbes ne sont pas appréhendés par les pseudopodes des cellules ; dans un premier temps, ils se collent à la surface du micronucléocyte ; puis, le protoplasme se déprime à son contact, et les microbes pénètrent à sa suite dans la cellule ; il ne se forme pas de vacuole ; bien souvent, on n'observe même pas de dépression protoplasmique ; le microbe s'incorpore directement au protoplasme comme s'il était véritablement mouillé par lui. L'influence du protoplasme sur le bacille incorporé, est nulle ; la vitalité de ce dernier ne paraît même pas altérée à la suite d'un séjour prolongé dans la cellule. Lorsque l'accumulation des bacilles est assez grande, la cellule se désorganise ; l'hôte devient ainsi un véritable parasite. En fait, il se comporte souvent de cette manière et tue les Chenilles, même les plus résistantes aux infection microbiennes.

Les Chenilles qui n'offrent généralement pas de résistance aux infections comme, par exemple : celles de *Piéris brassicae*, *Vanessa*

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, 7 février 1920.

urticae, sont très sensibles à l'action du Bacille et cependant, les micronucléocytes et mêmes les autres éléments du sang le phagocytent activement. Si la température est basse, les Chenilles résistent indéfiniment, mais vienne la température à s'élever, les microbes pullulent aussitôt dans le sang et entraînent la mort des Chenilles.

Un certain nombre de microbes entomophytes se comportent comme le *B. liparis* : englobés en grand nombre par les micronucléocytes, ils deviennent de véritables parasites pour ces cellules et sont alors pathogènes pour leur hôte. Si le nombre des microbes inoculés est faible, les micronucléocytes supportent leur présence ; de même, si la température est basse, l'infection ne se généralise pas. Mais dans tous les cas, il est bien difficile de considérer l'englobement des microbes comme une réaction de défense de l'Insecte.

Les cas d'immunité les plus typiques, ceux dans lesquels, l'Insecte résiste à l'inoculation d'une grosse masse de microbes, ne paraissent nullement le fait de la phagocytose. Nous avons déjà étudié les cas de *B. melonthae non liquefaciens* β et ; un certain nombre d'autres bacilles paraissent bien se comporter comme ces deux espèces par exemple : *B. melolonthae non liquefaciens* γ, *B. pieris non liquefaciens* α, *B. hoplosternus*, des expériences prochaines nous fixeront définitivement sur ce point particulier.

Il est à remarquer que les Chenilles qui présentent les cas d'immunité les plus remarquables, sont précisément celles où la réaction de karyokinétose se manifeste le plus régulièrement et avec la plus grande intensité. Il y a là une indication très nette, sinon une preuve, que l'immunité la plus active n'est pas le fait de la phagocytose seule, mais de réactions humorales ou cellulaires sur la nature desquelles nous ne sommes pas encore entièrement fixés.

(*Station Entomologique du Sud-Est à Saint-Génis-Laval*).

Sur la karyokinétose et les réactions similaires chez les vertébrés,

par A. Paillot.

Dans une note à l'Académie, nous avons décrit, sous le nom de karyokinetose, une réaction cellulaire d'immunité observée dans le sang de diverses Chenilles inoculées avec microbes entomophytes et offrant une certaine résistance à l'infection. Cette réaction, qui se manifeste par une multiplication anormale des macronucléocytes, serait l'homologue d'une réaction du même type, qui se manifeste souvent au niveau des organes hématopoiétiques des Vertébrés supérieurs, en particulier, de la rate et des ganglions lymphatiques, à la suite d'infections microbiennes. Notre hypothèse semble confirmée par les expériences originales de de Laet (1) qui a pu réaliser, *in vitro*, le fonctionnement anormal d'une rate de Cobaye inoculé auparavant, par le bacille typhique. La suractivité fonctionnelle de la rate a pour conséquence, la formation d'une véritable couche de polynucléaires. Pour de Laet, la réaction ne serait pas provoquée directement par la toxine du Bacille typhique, mais par « d'autres facteurs intermédiaires créés par la présence de cette toxine dans le sang ». A l'appui de cette hypothèse, l'auteur donne comme preuve l'inactivité fonctionnelle de la rate du Cobaye normal, imprégnée de toxine typhique seule.

Chez les insectes, il est possible de provoquer la karyokinétose par l'inoculation de filtrat de culture dans la cavité générale, mais il n'est guère possible de savoir si l'excitation produite par la toxine seule, est suffisante pour déclancher le processus karyokinétique, ou si l'excitation des macronucléocytes est le fait de facteurs intermédiaires.

Nous avons montré que tous les microbes, dans certaines conditions, étaient capables de provoquer la karyokinétose ; les mêmes Chenilles qui réagissent contre les microbes, réagissent aussi, et de la même manière, contre le sang des Vertébrés. Les sangs de Poule et de Lapin, le sang humain entre autres, inoculés dans la cavité générale de Chenilles de *Mammestra*, *d'Agrotis*, déterminent une intense réaction de karyokinétose qui correspond, probablement, à la formation d'anticorps particuliers, mais sur la nature desquels nous ne sommes pas encore fixé.

On peut rapprocher ces faits, d'observations faites par Cantacuzène,

(1) *C. R. Ac. St.*, t. CLXIX, p. 740.

sur les Lapins injectés de sérum de Cheval. Dès le deuxième jour qui suit l'injection, la rate des Lapins présente des signes manifestes de suractivité fonctionnelle, qui se traduit par une multiplication anormale des petits mononucléaires ; les ganglions mésentériques sont également le siège d'une intense suractivité fonctionnelle.

Entre les deux séries de phénomènes, il existe une frappante similitude. Cette similitude constitue pour nous un argument nouveau en faveur de l'homologie des macronucléocytes et des mononucléaires; elle confirme aussi l'hypothèse, déjà formulée, sur la nature glandulaire des macronucléocytes, chacun d'eux constituant, à lui seul, un organe hématopoiétique.

(*Station Entomologique du Sud-Est à Saint-Génis-Laval*).

BUREAU

DE LA RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON POUR 1920.

Président : HUGOUNENQ.
Vice-présidents : COURMONT, GIRARD, PORCHER.
Trésorier : POLICARD.
Archiviste : MAIGNON.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE STRASBOURG

SÉANCE DU 12 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. L. Bard, *vice-président.*

A propos du rapport entre l'hypertonie oculaire et la tension artérielle rétinienne,

par C. Duverger.

Deux observations de glaucome ont été faites où des circonstances particulièrement favorables ont permis d'étudier ce rapport : Il s'agissait dans les deux cas d'hypertonie élevée (70 à 80 mm. au Schiœtz) ayant respecté la transparence des milieux. Hypertonie inégale dans les deux yeux cédant rapidement aux instillations de pilocarpine de sorte qu'il a été possible de faire varier à plusieurs reprises le tonus de l'un des deux yeux, tandis que l'autre était maintenu comme témoin à un tonus voisin de la normale.

Les chiffres obtenus montrent dans les deux cas que la tension de

l'artère centrale de la rétine est restée sensiblement la même d'un bout à l'autre de l'observation, dans les deux yeux (60 et 70 m.m. Hg pour la minima, 120 à 130 pour la maxima), tandis que le tonus variait d'un jour à l'autre ou d'un œil à l'autre, dans des proportions considérables (18 à 20 mm. Hg). La tension artérielle rétinienne était sensiblement la même que la tension humérale calculée à la hauteur de l'œil.

Conclusion : On pourrait, de ces deux observations, tirer des déductions nombreuses, touchant aux rapports entre la tension générale, la tension rétinienne et le tonus oculaire. Il est préférable de s'en tenir à une seule, qui paraît inattaquable : l'hypertonie oculaire n'augmente pas la tension artérielle rétinienne.

(*Clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine*).

Sur l'inversion cardiaque chez les monstres monomphaliens,

par P. Ancel et P. Vintemberger.

Serres est le premier auteur qui ait considéré l'inversion splanchnique totale chez un des composants des monstres doubles comme une nécessité ; il en faisait un corollaire de la loi d'union des parties similaires formulée par E. G. St-Hilaire. Cette opinion fut confirmée par divers auteurs (E. G. St-Hilaire, Förster, Dareste), mais on trouve actuellement dans la littérature de nombreuses descriptions de monstres doubles dans lesquelles aucun des composants ne présente d'inversion splanchnique totale (Lurrmann, Lochte, Martinotti, Perls, Brunetti, Tacke, Cruveilhier, Diepgen, E. Schwalbe, Cerf, etc.). Nous venons nous-mêmes d'examiner une série de neuf monstres monomphaliens, chez lesquels cette inversion splanchnique totale n'existait pas. Il apparaît donc comme tout à fait indiscutable que l'inversion splanchnique totale chez l'un des composants des monstres monomphaliens est loin d'être constante, et qu'elle ne peut servir pour expliquer la genèse des monstres doubles.

Mais s'il est démontré que l'inversion totale ne se rencontre que dans certains cas, la question se pose encore de savoir s'il en est de même de l'inversion partielle. On entend sous ce nom une inversion splanchnique portant seulement sur certains organes, et plus particulièrement sur les organes susceptibles de se souder, c'est-à-dire l'intestin, le foie et le cœur. La recherche de l'inversion sur l'intestin et le foie présentent trop de difficultés pour qu'on puisse tirer, des constatations faites, des conclusions précises ; aussi les auteurs ne sont-ils affirmatifs qu'en ce qui concerne le cœur. Ils admettent que,

dans tous les cas, il y a inversion cardiaque chez l'un des composants.

Diverses observations que nous avons eu l'occasion de faire sont en opposition avec cette opinion universellement admise. Leur exposé nécessite une classification des cœurs des monstres monomphaliens, adaptée au point de vue qui nous intéresse. Nous diviserons ces cœurs en quatre groupes : 1° Il existe un cœur commun ; 2° Il existe deux cœurs en partie fusionnés ; 3° Il existe deux cœurs non fusionnés dans un péricarde commun ; 4° Il existe deux cœurs dans deux péricardes.

Nous n'envisagerons dans cette note que le premier cas. Lorsqu'il existe un cœur commun, l'inversion cardiaque de l'un des composants se manifeste par une fusion entre deux parties de même nom ; oreillette gauche avec oreillette gauche, ventricule droit avec ventricule droit, etc. Cette fusion par parties de même nom est très manifeste dans certains cas (nous l'avons nous-mêmes observée à différentes reprises), mais dans d'autres, il existe dans le cœur des malformations trop grandes pour qu'il soit possible de conclure avec certitude sur le mode de fusion ; l'inversion cardiaque, quoique indémontrable, n'en est pas moins admise dans tous ces cas.

L'étude que nous avons faite du cœur des monomphaliens nous a montré que cette manière de voir est inexacte, et que le cœur unique peut être dû à une fusion par parties de noms contraires, c'est-à-dire sans inversion cardiaque. Nous n'avons fait qu'une observation de ce genre, mais elle permet des conclusions fermes.

Nous avons trouvé chez un ectopage humain, un cœur unique, présentant quatre cavités, deux ventricules et deux oreillettes ; chacune d'elles appartenant par moitié à chacun des composants. Chaque oreillette commune s'ouvre dans un ventricule commun. Les deux ventricules sont complètement séparés par une cloison interventriculaire, mais tous deux s'ouvrent de chaque côté dans une chambre artérielle commune, d'où part l'aorte. Les artères pulmonaires sont oblitérées à leur origine. Les valvules auriculo-ventriculaires sont irrégulièrement découpées, de telle façon qu'il est impossible de déterminer le nombre des valves. Les caractères des ventricules ne permettent donc pas de reconnaître le mode d'union.

Il n'en est pas de même des oreillettes. Celles-ci sont, l'une supérieure, l'autre inférieure. La supérieure reçoit le tronc commun des veines pulmonaires et le canal de Cuvier gauche du sujet droit, la veine cave et le canal de Cuvier droit du sujet gauche. L'oreillette commune inférieure reçoit la veine cave inférieure et le canal de Cuvier droit du sujet droit, le tronc commun des veines pulmonaires et le canal de Cuvier gauche du sujet gauche. Il existe quatre auricules ; deux présentent les caractères des auricules artériels et

s'ouvrent dans l'oreillette supérieure pour le sujet droit, dans l'inférieure pour le gauche ; les deux autres ont les caractères des auricules veineuses et s'ouvrent dans l'oreillette inférieure pour le sujet droit, dans la supérieure pour le gauche. Il est manifeste que chaque oreillette commune est formée d'une oreillette veineuse et d'une oreillette artérielle. La fusion s'est faite par parties de nom contraire.

Au sujet de la genèse de la malformation cardiaque que nous venons de signaler, nous pensons qu'elle résulte de la fusion des tubes cardiaques des composants, à une époque où ils se trouvaient encore sur la ligne médiane. Le cœur droit de l'un des composants s'est soudé au cœur gauche de l'autre et réciproquement. Le fait que des cas semblables aux nôtres n'ont pas été signalés est peut-être dû à ce que la soudure des cœurs ne se réalise que très rarement à une période aussi précoce, et qu'elle a lieu d'habitude alors que les anses cardiaques ont déjà effectué leur mouvement de rotation.

Nous reviendrons sur ce sujet, qui nécessite des développements ne pouvant trouver place ici, et nous nous contenterons de retenir le fait de l'absence d'inversion. Il nous permet de conclure : l'inversion cardiaque chez l'un des composants des monstres monomphaliens à cœur unique n'est nullement une nécessité.

(*Institut d'Embryologie. — Faculté de Médecine*).

Sur la dimégalie des spermies dans certaines doubles spermatogénèses. — Sa signification,

par P. Bouin.

La plupart des doubles spermatogénèses connues donnent naissance à des spermies, dont le dimorphisme est plus ou moins accentué. C'est le cas chez les Prosobranches et chez certains Insectes. Il existe aussi des doubles spermatogénèses qui aboutissent à deux sortes de spermies, différentes seulement par leurs dimensions et par leur teneur en substance chromatique. Les doubles spermatogénèses de cette catégorie sont très rares. Elles ont été signalées chez les Myriapodes (P. Bouin, Blackmann, chez la Scolopendre ; P. Ancel et P. Bouin, chez le Scutigère ; M. Aron, chez le Cryptops), et chez certains Hémiptères (Mongomery chez Euschistus).

Nous désirons revenir sur la double spermatogénèse des Myriapodes, spécialement de la Scolopendre, parce que nous y avons observé des faits cytologiques qui sont susceptibles de conduire à une interprétation sur la nature de l'hétérochromosome.

Les testicules, chez la Scolopendre, sont des ampoules fusiformes,

disposées par paires. La section longitudinale d'une ampoule montre qu'elle est divisée par des cloisons connectives en logettes parallèles et inégales. La région distale des ampoules renferme des éléments très petits et disposés en files, qui sont les cellules-mères, ou spermatogonies. L'examen de leurs chromosomes montre qu'il existe deux sortes de cellules-mères : les unes contiennent des chromosomes volumineux, et les autres des chromosomes beaucoup plus petits. On observe donc, dès le stade spermatogonie, une différence chromatique nette entre les noyaux des cellules sexuelles. Ce sont les spermatogonies riches en chromatine, qui donnent les éléments de la grande génération, et ce sont les spermatogonies pauvres en chromatine qui fournissent ceux de petite génération. Les deux spermatogénèses se poursuivent d'une façon parallèle et ne se distinguent l'une de l'autre que par la phase d'accroissement. Celle-ci est très accentuée dans la grosse lignée et aboutit à des spermatocytes de premier ordre, quatre à cinq fois plus volumineux que les éléments homologues de la petite lignée. Les deux sortes de spermatides qui en sont issues forment des spermies géantes et naines. Les premières se distinguent des secondes par une taille beaucoup plus considérable et par une abondance beaucoup plus grande de la chromatine qu'elles renferment.

Ces constatations soulèvent quelques questions générales. Nous n'envisagerons ici que les deux suivantes : Quelle est, tout d'abord, la cause de la dimégalie des spermies ? Mongomery considère que la différence de taille est due aux conditions nutritives différentes trouvées par les éléments séminaux dans les logettes testiculaires. Cette explication ne peut être admise dans le cas de la Scolopendre. Tous les spermatocytes, au cours de la période d'accroissement, sont dans les mêmes conditions de nutrition. Il est hors de doute que nous avons sous les yeux un exemple de l'action trophique de la chromatine nucléaire. Celle-ci commande la construction cytoplasmique pendant la phase d'accroissement et détermine l'édification d'une masse de cytoplasma en rapport avec sa masse propre. Autrement dit, nous observons ici un cas particulier de la loi de R. Hertwig, qui établit que le rapport entre la masse du noyau et celle du corps cellulaire est constant chez une espèce donnée. On conçoit dès lors que les spermatogonies pauvres en chromatine donnent naissance aux éléments de la petite spermatogénèse, et que les spermatogonies riches en chromatine donnent naissance aux éléments de la grosse spermatogénèse.

La dipyrénie des spermies, telle qu'elle existe chez la Scolopendre, soulève une autre question, qui est celle de l'influence de la chromatine sur la détermination du sexe. Nous avons de bonnes raisons de

penser que les spermies géantes déterminent le sexe femelle et que les spermies naines déterminent le sexe mâle. Nous n'avons pu faire jusqu'ici une observation définitive à ce point de vue chez la Scolopendre. Mais nous avons pu la faire chez un autre Myriapode, le *Scutigera coleoptrata*, où l'on trouve également une double spermatogénèse, avec des spermies dipyrènes et dimégales. Si les grandes spermies de la Scolopendre fonctionnent comme celles du Scutigère et conditionnent le sexe femelle, ce fait permettrait de comprendre la signification morphologique si controversée de l'hétérochromosome. Chez la Scolopendre, les grandes spermies ont un excédent chromatique qui est dû au volume plus considérable de tous les chromosomes qui forment son noyau, et le sexe femelle serait déterminé par cet excédent chromatique introduit dans l'œuf par le grand spermatozoïde. Dans les nombreuses espèces à hétérochromosomes, on sait que le sexe femelle est déterminé par les spermies qui renferment l'hétérochromosome. Le résultat identique fourni par l'hétérochromosome ou par un excédent chromatique chromosomien permettrait, par analogie, d'attribuer à l'hétérochromosome la nature d'un chromosome ordinaire, dont l'action trophique s'ajouterait à celle des autres chromosomes et agirait dans le même sens. Il fonctionnerait comme un chromosome supplémentaire, qui provoque un excédent chromatique dans la moitié des spermies où il est distribué par les mitoses de maturation.

(Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine).

Sur la morphogénèse de l'apophyse mastoide, (1)

par André Forster.

Un examen comparatif des crânes des Mammifères inférieurs, des Simiens et des Anthropoïdes avec celui de l'Homme nous dénote avec évidence une diminution des reliefs et des rugosités chez ce dernier. Nous constatons néanmoins avec certitude à deux places une tendance vers un développement progressif et ascendant. La pyramide nasale dont j'ai pu établir le mécanisme de formation est une fonction de l'augmentation de la capacité de la boîte crânienne. L'apophyse mastoïde apparaît d'autre part sous la forme d'un vestige chez les Quadrupèdes et les Simiens. Nous la rencontrons en qualité d'ébauche chez les Anthropoïdes. Elle marque même chez l'Homme dans les différents stades de son évolution une formation suscep-

(1) Note préliminaire. Le travail *in extenso* ne tardera pas à paraître.

tible d'une augmentation graduelle. Falloppe et Bauhin connaissaient ces particularités, et depuis plusieurs idées ont été émises sur la modalité directive de cet état de choses. Une certaine relation a été établie entre l'augmentation de l'apophyse mastoïde et la diminution de la bulle, simple constatation d'après Le Double, rien de plus. Gratiolet et Alix, en trouvent la raison dans la formation de la rainure digastrique. D'après Gellé, l'apophyse mastoïde aurait à remplir une fonction mécanique ; elle augmenterait le bras de levier sur lequel se fixent les muscles qui maintiennent la tête en équilibre sur la colonne vertébrale ; théorie qui ne peut résister à l'objection que le sterno-cleido-mastoïdien n'intervient qu'exceptionnellement dans les mouvements de rotation de la tête à droite et à gauche. (Le Double. Enfin l'idée de Le Double : la différence de volume qu'offre l'apophyse mastoïde chez l'Homme est simplement « un caractère sériaire ».

Je suis cependant loin de rejeter un effet spécial et déterminant de la part du muscle sterno-cleido-mastoïdien très solidement établi chez l'Homme. Sa portion sterno-mastoïdienne (Maubrac) qui est la plus volumineuse se détache à l'aide de formations tendineuses excessivement solides de l'apophyse mastoïde pour se porter sur la face cutanée du présternum. N'y aurait-il pas de la part de cette attache un intéressant rapport à établir au point de vue de l'anatomie comparée, alors que nous saurions évaluer à juste titre la fonction d'un muscle sans connaissance absolue de ses points de fixation ? Un exament comparé de la situation du bord supérieur du sternum par rapport à la colonne vertébrale, nous indique une migration très apparente de cette pièce osseuse à la suite du développement de la station quadrupède à la station bipède. Dans les Carnivores (Chien, Chat) la projection du bord supérieur de la première articulation chondrosternale sur la colonne vertébrale atteint le bord supérieur de la septième vertèbre cervicale. Chez le Lapin et le Cobaye elle tombe encore, mais un peu plus bas, dans le domaine de la même vertèbre. Il n'existe d'autre part qu'un rebord peu saillant, qu'une petite proéminence rugueuse en qualité de formation mastoïdienne. Dans *Didelphys virginiana*, dans le Hérisson, la verticale atteint la limite du tiers supérieur et du tiers moyen de la première dorsale, de même dans *Lemur mongoz Galago garnetti et Hapale jacchus*. Nous retrouvons alors au niveau de la région mastoïdienne de petites tubérosités, de légères protubérances, un rebord bien dégagé, une proéminence un peu arrondie. Dans la forme *Macacus sinicus*, *Mona albigularis*, *Cebus fatuellus*, *Ateles*, la première vertèbre dorsale est touchée à mi-hauteur. De même chez *Hylobates leuciscus*. Il existe alors au niveau mastoïdien une crête tranchante, une surface rugueuse un peu

surélevée, une proéminence pointue en forme de cône. Chez l'Orang la projection sternale atteint le bord supérieur de la deuxième vertèbre dorsale ; un bourrelet mastoïdien bien délimité y correspond. Chez le Chimpanzé où le bord inférieur de la même vertèbre est touché, un petit mamelon avec surface finement âpre et bien arrondi caractérise la région mastoïdienne, pleinement qualifiée chez l'Homme adulte, où la verticale atteint le bord inférieur de la troisième vertèbre dorsale. La formation mastoïdienne apparaît donc dans la série des Mammifères au moment où un effort grandissant de la part de l'appareil musculaire et en particulier du sterno-mastoïdien nécessite pour la stabilisation de la cage thoracique une attache céphalique plus solide. Le développement du tendon d'origine de ce muscle et de l'insertion tendineuse du splénius, qui fixera la tête dans l'action du sterno-mastoïdien, exige alors nécessairement une attache squelettique plus ferme et déterminera la formation de l'apophyse mastoïdienne. L'effort de stabilisation du thorax moins grand chez les quadrupèdes augmente avec l'inauguration de la station bipède et devient maximal chez l'homme dans le but de contrebalancer l'abaissement de la cage thoracique. Aussi longtemps que le bord supérieur de la première articulation sterno-costale ne s'abaisse pas au-dessous du niveau de la première vertèbre dorsale la formation mastoïdienne restera petite, tout en se manisfestant un peu différemment dans le cas spécial. L'augmentation de l'abaissement ira pour ainsi dire de pair avec l'agrandissement de l'apophyse mastoïde. Des exceptions confirment la règle alors qu'une adaptation à des fonctions toutes spéciales nécessite une stabilisation plus grande. C'est ainsi que nous retrouvons, dans l'espèce *Poteropus pselaphon*, une apophyse mastoïde des plus manifestes alors que la projection du sternum au point indiqué n'atteint que la première vertèbre dorsale à mi-hauteur. Cette proéminence se développe certainement à la suite de l'effort excessif du sterno-mastoïdien effectué sur la base du crâne pour le maintien de la cage thoracique dans le vol. *Dasypus villosus* nous montre également une formation mastoïdienne assez bien délimitée et saillante sur laquelle un solide tendon prend naissance alors que la verticale déterminée ci-dessus touche le bord supérieur de la première vertèbre dorsale. Le sterno-mastoïdien nous indique un très fort développement avec fixation très étendue sur une crête antérieure du sternum.. Il s'agit évidemment dans ce cas spécial aussi de stabiliser d'une manière excessivement forte le thorax dans le but de permettre aux membres supérieurs un déploiement de force important permettant de gratter la terre avec une très grande énergie.

L'ACTION DE LA LUMIÈRE SUR LA CHLOROPHYLLE COLLOÏDALE EN PRÉSENCE DE STABILISATEURS,

par René Wurmser.

On sait, depuis Senebier, que les solutions de chlorophylle dans l'alcool, l'éther, etc., se décolorent rapidement à la lumière, en présence de l'air. Or, dans la plupart des végétaux, la chlorophylle présente ,au contraire, une stabilité remarquable. D'après Wiesner (1), cette stabilité serait apparente : la destruction serait compensée par une production de nouveau pigment. Cette hypothèse classique a été soutenue par G.-G. Stokes (2), W. Pfeffer (3), F. Czapek (4), H. Wager (5). Elle s'appuie sur les observations de W.-N. Lubimenko (6) et A.-J. Ewart (7). Sur elle sont basées l'explication de l'optimum d'intensité lumineuse et un certain nombre de théories chimiques concernant le mécanisme de l'assimilation chlorophyllienne. On peut objecter à la théorie de Wiesner les récentes mesures de R. Willstätter et A. Stoll (8), d'où il résulte que la teneur des feuilles en chlorophylle ne varie pas après une irradiation intense. D'autre part, la vitesse de formation du pigment devrait être considérable, pour compenser la destruction. On a donc cherché à expliquer la résistance particulière du pigment dans les feuilles ; Wiesner lui-même, par la haute concentration de la chlorophylle ; J. Reinke (9), par la formation d'un complexe avec les matières protéiques, enfin, D. Iwanowski (10) par l'état colloïdal du pigment.

Ayant constaté que la chlorophylle, même à l'état colloïdal, est encore beaucoup plus sensible à la lumière qu'elle ne l'est dans les feuilles, j'ai cherché s'il n'était pas possible de mettre en évidence une stabilisation du pigment vis-à-vis de l'action de la lumière, comme il en existe vis-à-vis de l'action précipitante des électrolytes, comme Willstätter et Stoll en ont découverte une vis-à-vis de l'action chimique de CO^2. Les expériences suivantes montrent qu'il en est bien ainsi.

(1) *Sitzungsber. Wiener Akad.*, 1874, p. 327.
(2) *On light. London. Macmillan and Co*, p. 285, 1892.
(3) *Pflanzenphysiologie.* Bd. I, p. 318, 1897.
(4) *Ber. der deutsch bot. Ges.* Generalversammlungsheft, p. 44, 1902.
(5) *Proc. Royal Soc.*, Ser. B. 87, p. 386, 1914.
(6) *Ann. des Sciences nat.* Botan., 1908.
(7) *Journal of the Linnean Soc.* Botany, 31, 1895-97.
(8) *Untersuchungen uber die Assimilation der Kohlensaure.* Berlin. Springer (1918).
(9) *Botan. Zeitung*, 1886.
(10) *Ber. der deutsch. bot. Ges.*, 1913, p. 600.

Les recherches ont été effectuées sur des préparations de chlorophylle pure, à l'état colloïdal, obtenue par la méthode de Willstätter et Stoll. Je dois, à ce sujet, tous mes remerciements à M. L. Forsen, qui a bien voulu me mettre au courant de la technique de ces auteurs. L'addition des colloïdes suivants a été essayée : gélatine, albumine d'œuf, gomme arabique, amidon. La destruction du pigment était mesurée avec un spectro-photomètre de Hufner, pour la longueur d'onde $\lambda = 680\ m\mu$. Les préparations étaient soumises au rayonnement d'une lampe 1/2 watt, 200 bougies. L'exposition se faisait dans des tubes de 12 mm. de diamètre, placés à 15 cm. de la source, et maintenus à la température de 20°. Des tubes témoins enveloppés de papier noir permettaient de s'assurer que l'évolution à l'obscurité était négligeable relativement à la réaction photo-chimique étudiée. Au bout de deux jours, durée d'exposition moyenne, les tubes conservés à l'obscurité ne présentaient pas de variation mesurable de l'absorption. Enfin, des expériences préliminaires avaient montré que la diminution de la vitesse de décoloration n'était pas due à la perte de lumière par diffusion. La gélatine s'est montrée particulièrement active. A la concentration de 0,50 p. 100, elle diminue déjà de moitié la vitesse de destruction d'une préparation à 0,015 p. 100 de chlorophylle. L'albumine d'œuf et la gomme arabique (malgré son caractère légèrement acide), sont efficaces, mais à de bien plus fortes concentrations. L'amidon n'a pas, dans les conditions des expériences, présenté d'action retardatrice. Il est intéressant de comparer l'effet empêchant de ces colloïdes sur la précipitation par les électrolytes et leur effet retardateur sur l'oxydation photochimique de la chlorophylle.

	Gélatine	Albumine	Gomme	Amidon
	—	—	—	—
Concentration réduisant la vitesse de 50 p. 100	0.5 o/o	8,6 o/o	14 o/o	—
Nombre d'or (d'après Zsigmondy)	0,005-0,01	—	0,15-0,5	0,04

En résumé, la chlorophylle, dans les plantes, est protégée contre l'action destructrice de la lumière par des colloïdes. Il est possible que l'action des sels sur les complexes formés soit capable de rendre compte des différences de résistance que l'on observe dans la nature chez les différents végétaux, et, chez un même végétal, à différentes époques. Si le colloïde protecteur agit en empêchant l'oxygène d'atteindre le pigment, il en est peut-être de même de CO^2, ce qui conduirait à une conception purement physique du rôle de la chlorophylle dans l'assimilation.

SUR L'EXISTENCE D'UNE ANASTOMOSE ENTRE LES DEUX ARTÈRES MÉSENTÉRIQUES. — HYPOTHÈSE EMBRYOLOGIQUE.

par F. VILLEMIN.

Le territoire de l'artère mésentérique supérieure et celui de l'artère mésentérique inférieure communiquent normalement par une anastomose dans le mésocolon transverse, entre l'artère colique gauche supérieure, branche de la mésentérique inférieure, et l'artère colique droite supérieure, branche de la mésentérique supérieure.

Dans le cas qui fait l'objet de cette note, la disposition terminale des branches des deux artères était normale, mais il existait une anastomose directe entre les deux troncs artériels primitifs. L'artère colique gauche supérieure naissait normalement de l'artère mésentérique inférieure, remontait ensuite verticalement vers le mésocolon transverse, formant avec la veine mésentérique inférieure l'arc vasculaire de Treitz, mais, au lieu de quitter cette dernière, comme dans la disposition normale à mi-distance de son origine et du mésocolon transverse, pour se diriger vers l'angle gauche, elle continuait sa direction verticale presque jusqu'à la racine du mésocolon transverse. Là, elle s'infléchissait vers la droite, esquissant une crosse sous-jacente à celle de la veine, passait entre le duodénum en avant, et le muscle de Treitz en arrière ; arrivée, sur le flanc droit de la quatrième portion du duodénum, elle devenait verticalement descendante, et, finalement, se jetait dans l'artère mésentérique supérieure (côté droit), entre l'émergence de l'artère duodéno-pancréatique gauche et de la colique droite supérieure.

Cette anastomose constitue donc dans son ensemble une anse à concavité inférieure, qui présente des rapports étroits avec la quatrième portion du duodénum. La partie verticalement ascendante donne trois branches collatérales qui se rendent au colon descendant à l'angle gauche et à la portion gauche du colon tranverse. Elles représentent l'artère colique gauche supérieure de la disposition normale et forment avec la veine mésentérique inférieure l'arc vasculaire de Treitz. La partie horizontale ne donne aucune collatérale et croise la face postérieure de la fin de la quatrième portion du duodénum. La partie verticalement descendante plus courte que l'ascendante longe le flanc droit de la quatrième portion dans la racine du mésentère et ne donne également aucune collatérale. *Il s'agit donc bien là d'une anastomose directe entre l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure.*

La disposition péritonéale de la région était caractérisée par ce fait que la quatrième portion du duodénum était partiellement acco-

lée et qu'il existait par suite d'un développement incomplet de la lame supérieure et de la lame inférieure de l'accolement une fossette duodénale supérieure et une fossette duodénale inférieure.

La littérature anatomique ne signale aucune disposition artérielle de ce genre ; de plus, des recherches faits sur d'autres Mammifères que l'Homme[1](quelques Singes, des Mammifères domestiques) ne m'ont pas permis de la retrouver. A l'heure actuelle, la plupart des anomalies vasculaires sont expliquées par la persistance de dispositions embryonnaires. Cette persistance est le plus souvent caractérisée ou par le maintien d'une anastomose qui devrait regresser normalement ou par l'absence d'une anastomose qui aurait du se former. Le maintien d'une anastomose peut s'accompagner par suite de son développement exagéré d'une perturbation considérable dans le remaniement des troncs vasculaires ou faire communiquer des vaisseaux qui ne présentent par ailleurs aucune anomalie dans leur disposition générale. Le cas que je viens de rapporter doit être rangé dans cette dernière catégorie.

Or, nos connaissances actuelles sur le développement des vaisseaux montrent qu'il n'existe pas primitivement d'anastomose entre les artères segmentaires ventrales qui doivent donner naissance à l'artère mésentérique supérieure et à l'artère mésentérique inférieure. Cependant pour expliquer notre anomalie, il semble bien qu'il faille admettre l'existence primitive entre ces deux vaisseaux ou d'une anastomose ou d'un réseau anastomotique. Ce réseau serait comparable à celui que Tandler a décrit au niveau de la naissance sur l'aorte des artères segmentaires qui se transforment en artère mésentérique supérieure et tronc cœliaque définitifs. On sait d'après ces recherches que cette transformation est très précoce et qu'il est nécessaire, pour voir la disposition primitive, de s'adresser à des embryons humains de moins de 5 millim. Devant la précocité du remaniement vasculaire des racines cœliaco-mésentériques, on peut se demander si, en s'adressant à des embryons plus jeunes que ceux étudiés par Tandler, on ne trouverait pas un réseau anastomotique entre les segmentaires ventrales inférieures, qui permettrait d'expliquer les anomalies du genre de celles que je viens de signaler.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMOGLOBINES,

par J. THONNARD.

On utilise en toxicologie l'action réductrice de divers corps (sulfhydrate d'ammoniaque, hydrosulfite de soude, réactif de Stokes, etc.), sur le sang, pour y constater la présence ou l'absence de la carboxyhémoglobine. Sous l'influence de ces réactifs, l'oxyhémoglobine se transforme en hémoglobine réduite donnant une seule bande spectrale caractéristique (bande de Stokes), tandis que la carboxyhémoglobine n'est pas touchée par ces mêmes agents réducteurs, et conserve ses deux bandes spectrales. Les ouvrages classiques conseillent en général, l'emploi de sulfure d'ammonium, mais sans en indiquer la concentration, et sans fixer la température. La plupart des auteurs ne donnent aucune précision ou fixent à une ou deux gouttes la quantité de sulfure d'ammonium à ajouter par centimètre cube de liquide sanguin.

Les résultats que nous avons obtenus donnent une idée suffisante de l'importance considérable que présentent : 1° la concentration du réactif en sulfure d'ammonium ; 2° la température ; 3° l'origine de l'hémoglobine. Nous avons fait porter nos expériences sur les animaux suivants : Homme, Bœuf, Cheval, Mouton, Lapin, Cobaye, Mulet, Rat, Porc, Chèvre, Poule, Anguille, Carpe et Grenouille.

Pour quatre températures : à 5°, 21°, 32°, 52°, et pour tous les Animaux à sang chaud ou à sang froid étudiés, les essais ont été pratiqués sur 5 c.c. de liquide sanguin (1) au repos et, pour les températures de 21° et de 32°, sur 5 c.c. de la dilution de sang au sein de laquelle on a fait passer en 5 minutes, 250 c.c. d'air. L'observation spectroscopique a été faite après 5 minutes de contact. Pour chaque température, dans l'essai au repos comme dans l'essai par barbotage, nous établissons le nombre de gouttes (2) de sulfure (3) qu'il faut ajouter à 5 c.c. de liquide sanguin, pour obtenir la réduction de l'oxyhémoglobine et l'apparition de la bande de Stokes. Les autres chiffres représentent la concentration (en grammes de sulfure d'ammonium pour 100 c.c.) du mélange : liquide sanguin et réactif. La quantité de réducteur à employer est, en principe, indépendante de la teneur du liquide en hémoglobine : elle est la même pour des teneurs simples, doubles ou triples.

Voici les chiffres indiquant les conditions de *concentration limite*

(1) Globules de 3 c.c. de sang, lavés plusieurs fois au sérum artificiel et finalement hémolysés et portés à 180 c.c. avec de l'eau distillée.

(2) Lorsque nous indiquons une fraction de gouttes, le numérateur de chaque fraction représente le nombre de gouttes d'une dilution du même sulfure d'ammonium au 1/21.

(3) 1 c.c. = 17 gouttes et contient 10 grammes de sulfure neutre d'ammonium.

de la réduction par le sulfure d'ammonium : réduction caractérisée par l'apparition de la bande de Stokes. Comme exemple des Animaux à sang chaud, dont les résultats concordent entre eux, nous citons l'Homme, et comme animal à sang de température variable, la Grenouille.

Homme à 5° au repos : 35 gouttes ; concentration en sulfure d'ammonium 2,96 p. 100.

Grenouille à 5° au repos : 10 gouttes ; concentration en sulfure 1,07 p. 100.

Homme à 21° au repos ; 4 gouttes ; concentration en sulfure 0,40 p. 100.

Homme à 21° avec barbotage d'air : 24 gouttes ; concentration en sulfure 2,23 p. 100.

Grenouille à 21° au repos : 1 goutte ; concentration en sulfure 0,11 p. 100.

Grenouille à 21° avec barbotage d'air : 10 gouttes ; concentration en sulfure 1,07 p. 100.

Homme à 32° au repos : 9/21 goutte ; concentration en sulfure 0,033 p. 100.

Homme à 32° avec barbotage d'air : 4 gouttes ; concentration en sulfure 0,47 p. 100.

Grenouille à 32° au repos : 4/21 gouttes ; concentration en sulfure 0,015 p. 100.

Grenouille à 32° avec barbotage d'air : 2 gouttes ; concentration en sulfure 0,25 p. 100.

Homme à 52° au repos : 2/21 goutte ; concentration en sulfure 0,007 p. 100.

Grenouille à 52° au repos : 2/21 goutte ; concentration en sulfure 0,007 p. 100.

Un examen attentif de ces résultats permet de constater l'insuffisance des quantités de réactif habituellement indiquées par les auteurs du moins en ce qui concerne la température de 5° et aussi, par déduction, la température ordinaire de 15°. On devine facilement l'importance des erreurs qui ont pu résulter d'un semblable mode opératoire. Ce tableau montre également que pour une température donnée, les oxyhémoglobines des animaux à sang chaud ont, *à l'égard du sulfure d'ammonium*, une stabilité beaucoup plus grande que les oxyhémoglobines des animaux à sang froid. La stabilité des oxyhémoglobines diminue rapidement, *en présence du même réactif*, à mesure que la température s'élève.

(*Laboratoire de M. le Professeur P. Lavialle, Ecole supérieure de Pharmacie*).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CARBOXYHÉMOGLOBINES,

par J. THONNARD.

Les nombreux travaux relatifs à la stabilité de la carboxyhémoglobine, dont les indications bibliographiques et les analyses seront données dans un travail d'ensemble ultérieur, ne nous éclairent qu'imparfaitement sur le mode d'action des gaz inertes et de l'oxygène à l'égard de cette carboxyhémoglobine. La plupart des auteurs ont limité leurs investigations à l'extraction des gaz par la pompe à mercure, et à la détermination de l'équilibre qui s'établit dans ces conditions entre les atmosphères étudiées et le sang. En ce qui concerne l'action des gaz inertes et de l'oxygène, les conditions expérimentales ne sont pas établies avec toute la précision désirable. Nous nous sommes proposé de déterminer l'action d'un gaz inerte (hydrogène) et de l'oxygène sur la carboxyhémoglobine, dans des conditions rigoureusement déterminées, surtout en ce qui concerne la température et le débit du courant gazeux. Nous nous sommes servi dans chaque expérience de 5 c.c. d'une dilution sanguine fraîche, préparée avec des globules lavés au sérum artificiel et hémolysés, à raison de 1 c.c. de sang pour 60 c. c. d'eau distillée ; sauf en ce qui concerne les animaux à sang froid dont la teneur globulaire en hémoglobine est faible, et pour lesquels nous avons tenu compte de la quantité d'hémoglobine, déterminée par la méthode de Gower. L'hydrogène et l'oxygène employés étaient bien lavés. Le débit gazeux était réglé à raison de 1 litre de gaz par 5 minutes. Nos expériences ont été effectuées sur trois animaux (Homme, Bœuf et Carpe) aux températures de 5°, 21°, 32° et 52°. Les résultats consignés dans les tableaux ci-dessous indiquent, en minutes, le temps nécessaire : 1° pour transformer, par un courant d'hydrogène, la carboxyhémo globine en hémoglobine réduite ; 2° pour transformer, par un courant d'oxygène, la carboxyhémoglobine en oxyhémoglobine.

Action de l'hydrogène sur la carboxyhémoglobine :

Température	Homme	Carpe
A 5°..........	30 minutes, néant	30 minutes, néant
A 21°..........	30 minutes, néant	29 minutes
A 32°..........	30 minutes, néant	15 minutes
A 52°..........	15 minutes	3 minutes

Action de l'oxygène sur la carboxyhémoglobine :

Température	Homme	Carpe
A 5°..........	30 minutes, néant	20 minutes
A 21°..........	20 minutes	10 minutes
A 32°..........	10 minutes	5 minutes
A 52°..........	4 minutes	2 minutes

Les résultats que nous avons obtenus montrent qu'il y a parallélisme absolu entre la stabilité des carboxyhémoglobines vis-à-vis des gaz inertes et de l'oxygène et la stabilité des oxyhémoglobines *vis-à-vis du sulfure d'ammonium*. Ils montrent de plus que les carboxyhémoglobines fournies par les animaux à sang chaud sont, dans nos conditions d'étude, beaucoup plus stables que les carboxyhémoglobines des animaux à sang froid.

(Laboratoire de M. le Professeur P. Lavialle. Ecole supérieure de Pharmacie).

M. Nicloux. — Je tiens à faire remarquer que l'étude des combinaisons réversibles de l'hémoglobine avec les gaz oxygène, oxyde de carbone, ou mélange des deux gaz est aujourd'hui parfaitement mise au point grâce aux travaux de l'école anglaise principalement (1). Ces combinaisons obéissent à la loi d'action des masses ; l'action de la température est celle prévue par la loi dite du déplacement de l'équilibre ; le sang de différents animaux présente des variations d'une espèce à l'autre. C'est dire que je ne vois pas, pour ma part, l'intérêt des expériences de M. Thomard ; elles n'apportent en effet aucun fait nouveau et par ailleurs la technique suivie étant essentiellement qualitative et ne permettant aucun dosage, ou d'hémoglobine, ou des différentes variétés d'hémoglobine, ne permet même pas de valider les conclusions qu'il en tire.

M. Thonnard : M. Nicloux qui paraît ne pas avoir bien saisi le sens exact de notre communication sur les carboxyhémoglobines, nous reproche de méconnaître les travaux de l'école anglaise, particulièrement ceux de Barcroft, de Haldane, de Krogh, et ses travaux personnels sur le même sujet. Ces travaux ont été analysés, par nous, figurent dans notre index bibliographique et seront publiés dans un travail d'ensemble ultérieur ; mais on n'y trouve rien qui puisse être comparé au point de vue des méthodes mises en œuvre aux recherches personnelles, dont nous avons eu l'honneur d'entretenir la Société.

(1) Travaux de l'école anglaise poursuivis depuis 1919, surtout par Barcroft et ses collaborateurs King, Camis, Roberts, Hill, J.-S. Haldane et ses collaborateurs Lorrain Smith, Douglas, J.-B.-S. Haldane. Voir à ce sujet une revue sur cette question que j'ai publiée tout récemment : Maurice Nicloux. Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec les gaz oxygène, oxyde de carbone, mélange de ces deux gaz, nature de ces combinaisons et discussion sur les réactions d'équilibre qui leur donnent naissance. (*Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1919, t. I, p. 114-118.)

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE***, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline***. Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques **comprend la généralité des médicaments** injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour ***injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel** pour pansements vaginaux.

Exiger le Nom de RAQUIN

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES
RAQUIN
COPAHIVATE
DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS



PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM de ***Delabarre*** *et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19.*

Tome LXXXIII. 1920 N° 13.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 17 Avril 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Séance plénière de la Société de Biologie et des filiales

La Réunion de la Société belge de Biologie, tiendra une séance plénière le 23 mai 1920, à 10 heures, à l'Institut d'anatomie, Université de Bruxelles (Parc Léopold); elle prie les membres de la Société de Biologie et des filiales, de bien vouloir assister à cette séance.

Cette Assemblée est destinée à permettre un échange d'idées sur les questions à l'ordre du jour en biologie ; elle contribuera aussi à resserrer les liens qui existent entre nous.

Les collègues, qui acceptent cette invitation, sont priés d'en informer, le plus tôt possible, le Professeur Zunz, secrétaire général, 69, rue de la Loi, Bruxelles.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 17 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Réunion Danoise de biologie.

Présidence de M. Mesnil, *ancien vice-président.*

Le Président fait part à la Société de la mort du Dr A. M. Bloch, membre et ancien vice-président de la Société de Biologie et exprime tous les regrets que suscite la mort de ce très sympathique et dévoué collègue.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de l'auteur, l'ouvrage de M. Dehaux, intitulé *Contribution à l'étude de la vie vertébrée insulaire dans la région méditerranéenne occidentale.*

LA RÉGÉNÉRATION DES NERFS APRÈS LEUR IMPRÉGNATION PAR UN LIQUIDE FIXATEUR,

par BARTHÉLEMY (de Nancy).

Il est intéressant de bien connaître le mode d'action des injections intra-nerveuses d'alcool, d'acide osmique et en général de tout liquide « fixateur » — injections surtout utilisées dans le traitement de la névralgie faciale rebelle. Il est incontestable que ces injections produisent une section physiologique du nerf si l'on en juge par l'anesthésie objective qui suit l'intervention et par la sédation des crises. Mais le plus souvent cette sédation n'est que temporaire et le retour des crises est annoncé par la réapparition de la sensibilité dans le territoire d'innervation intéressé. La durée moyenne d'action des injections bien faites, c'est-à-dire en plein cordon nerveux varie en moyenne entre huit mois et un an. Comme cette période correspond précisément au temps nécessaire d'après les physiologistes et les histologistes à la régénération nerveuse, il semble bien *a priori* que le nerf injecté dégénère puis se régénère. Ce n'est là qu'une déduction théorique. Nous avons voulu la confirmer par une série d'expériences dont voici la relation :

I. — Chien adulte, 8 kilos. Injection dans le sciatique droit mis à nu à sa sortie de la grande échancrure de 1 c.c. d'acide osmique à 2 p. 100. Le nerf noircit sur une longueur de 2 centimètres. Réunion p. primam. Paralysie immédiate de la patte. Mort d'affection pulmonaire au bout de 2 mois 1/2, la patte étant restée paralysée.

Autopsie et examen histologique. Le segment de nerf injecté est

flasque et aplati. Des préparations de coupes longitudinales montrent une dissociation et une désorganisation complète des tubes nerveux. Ils sont renflés par places, étranglés, ou ouverts et complètement vidés en d'autres points. Des débris de cylindre-axes sont refoulés à la périphérie des tubes. Des amas granuleux jaunâtres, produits de désintégration de la myéline sont rassemblés en différents points des gaînes de Schwann dilatées. Les noyaux de ces gaînes sont tous bien colorés. En somme, lésions de dégénérescence et de dissociation.

II. — Chienne adulte, 11 kilos. — Injection dans le sciatique droit suivant la technique habituelle de 1 c.c. d'acide osmique à 1 p. 100. Réunion p. primam. Paralysie de la patte persistant jusqu'à la mort survenue au bout de 4 mois par cachexie.

Autopsie et examen histologique. — Nerf flasque, encore coloré en noir dans le segment injecté. En coupes, ce segment offre les mêmes aspects que dans l'observation n° 1.

III. — Chienne adulte, 16 kilos. — Injection suivant la même technique de 2 c.c. d'alcool à 80°. Paralysie de la patte jusqu'à la mort survenue par cachexie au bout de cinq semaines.

Autopsie et examen histologique. — Nerf réduit au tiers de son volume normal sur une longueur de 4 centimètres de consistance molle et de couleur jaunâtre.

Coupes longitudinales, 1° au niveau de l'injection : mêmes lésions que dans les cas précédents ; 2° 10 centimètres au-dessous : lésions classiques de dégénérescence sans lésion de dissociation ; 3° 10 centimètres au-dessus : mêmes lésions que 10 centimètres au-dessous, mais moins accentuées. *On note quelques cylindre-axes grêles et sinueux.*

IV. — Lapin de 1 an, 2 k. 800. — Injection dans le sciatique droit dénudé à sa sortie de l'échancrure de 1/2 c.c. d'alcool à 90° en plusieurs piqûres. Réunion p. primam. Paralysie de la patte. Quatorze mois après, la patte est restée œdématiée et traînante. Dénudation du sciatique qui est *aminci* au point injecté l'année précédente. Une excitation électrique du segment nerveux susjacent bien isolé détermine des secousses nettes dans les muscles de la patte. On suture à nouveau la plaie. Deux mois plus tard, soit au seizième mois, on résèque le nerf dans sa totalité et on en fait l'examen histologique en pratiquant des coupes longitudinales et transversales du segment injecté et des segments en amont et en aval. Sur toutes les coupes, on constate les figures classiques de régénération.

V. — Lapin de 9 mois, 2 kil. 500. — Dénudation du sciatique gauche. Section du nerf en respectant deux ponts latéraux extrêmement minces de faisceaux nerveux. Paralysie de la patte. Quatorze mois après, l'animal traîne encore légèrement la patte qui présente des troubles trophiques. Dénudation du sciatique au point de névrotomie.

Névrome typique. L'excitation électrique au-dessus du névrome détermine des secousses nettes dans les muscles de la patte. On referme à nouveau la plaie. Deux mois plus tard, soit au seizième mois, on résèque le nerf dans sa totalité, et on pratique l'examen histologique dans les mêmes conditions que dans l'observation n° IV. Cet examen montre les mêmes figures typiques de régénération.

En résumé, à la suite de l'injection intra-nerveuse certaine, à ciel ouvert, d'un liquide fixateur (acide osmique à 1 ou 2 p. 100, alcool à 80 ou 90°) le nerf dégénère, puis se régénère comme après une section et une suture nerveuse. La différence capitale est qu'après linjection la régénération se fait d'une manière plus ordonnée, sans phénomènes réactionnels exagérés, sans névrome, tandis que ce névrome est constant après la névrotomie même suivie de suture idéale par simple juxtaposition sans interposition de corps étranger.

Ces faits sont en concordance avec les travaux de Nageotte et Sencert qui montrent qu'après la suture nerveuse directe, la plus correcte il se forme toujours un névrome, tandis qu'après suture avec interposition d'un segment de nerf tué par l'alcool, la régénération se fait sans névrome par réhabitation des gaînes du segment greffé interposé. L'injection d'un segment nerveux équivaut à l'interposition de cette greffe morte et la régénération doit s'effectuer aussi par réhabitation.

Toxicité du plasma de certains animaux pour des espèces différentes comparativement a la toxicité du sérum et indications de la plasmothérapie,

par Barthélemy (de Nancy).

On a tenté de pratiquer chez l'Homme, dans un but thérapeutique des injections intraveineuses de plasmas divers. On a successivement essayé les injections de plasma autogène, homogène, hétérogène. Des injections de plasma de Cheval ont pu être pratiquées chez l'Homme sans déterminer d'accident immédiat ou tardif et on en a conclu *a fortiori* à l'innocuité pour l'Homme des injections de plasma homogène. Il faut néanmoins se garder de généraliser ces conclusions et de croire inoffensive toute injection de plasma, quelle que soit l'espèce. Entre animaux d'espèces différentes la toxicité du plasma, comme celle du sérum, peut être variable. Si, par exemple, le plasma de Cheval peut être injecté sans danger au Chien et à l'Homme, ainsi que l'a prouvé le Pr Richet, nous avons reconnu que le plasma de Chien est très toxique pour le Cobaye.

Nous avons recueilli aseptiquement par saignée carotidienne une certaine quantité de sang de Chien. Après l'avoir additionné de citrate de soude dans la proportion de 3 p. 1.000 pour empêcher sa coagulation, nous avons séparé le plasma par centrifugation immédiate. Soit le même jour, soit après un séjour de 48 heures à la glacière à —15°, nous avons injecté ce plasma, à la vitesse de 5 c.c. en 100 secondes, dans la veine jugulaire interne du Cobaye. Dans tous les cas, l'animal a présenté très rapidement des convulsions et a succombé ; l'autopsie n'a révélé que de la congestion des viscères et surtout de l'intestin : Sur un total de sept expériences, la dose mortelle moyenne a été de 24 c.c. par kilogramme d'animal. Le sérum sanguin des mêmes Chiens injecté dans les mêmes conditions a présenté une toxicité à peu près équivalente, soit 22 c.c. 5 par kilogramme d'animal. Il y a donc lieu, avant toute tentative nouvelle de plasmothérapie hétérogène, d'étudier la toxicité pour l'Homme du plasma de l'espèce considérée.

On sait, d'autre part, que les sangs d'individus d'une même espèce se répartissent en quatre groupes (1), le sérum du sang d'un groupe n'agglutinant jamais les globules du même groupe, mais étant susceptible d'agglutiner les globules de certains autres groupes ; on dit dans ce dernier cas qu'il y a incompatibilité. Il n'est peut-être pas indifférent, *dans tous les cas*, d'injecter à un individu un plasma dont le sérum soit incompatible pour le sang de cet individu. S'il s'agit d'un individu réduit par hémorrhagie à un minimum globulaire, des injections massives de plasma incompatible pratiquées dans son système vasculaire devront logiquement avoir sur les globules un effet nocif, effet nocif qui pourra ne se traduire par aucun accident apparent, mais qui n'en devra pas moins entrer en ligne de compte dans l'appréciation des bénéfices de la plasmothérapie.

Avant de poser les indications d'une plasmothérapie rationnelle, il est donc important de bien connaître la toxicité et la compatibilité, à l'égard de l'organisme récepteur, du plasma utilisé.

Sur les diptères parasites des isopodes terrestres.

(Deuxième note),

par William R. Thompson, présentée par Et. Rabaud.

Dans les comptes rendus de la *Société de Biologie*, 1917, t. LXXX, séance du 20 octobre, j'ai publié une note préliminaire sur les formes

(1) D'après les recherches de Moos cité par Giraud. (*Presse Médicale*, 16 janvier 1919).

larviaires de *Phyto melanocephala*, diptère parasite des Isopodes terrestres.

Des recherches ultérieures m'ont fait reconnaître que dans cette note j'ai décrit, non pas le cycle évolutif de la seule espèce citée, mais seulement ses premier et dernier stades, la larve appartenant au stade II et dont j'ai donné un dessin de l'armature buccale (*loc.* fig. 2) étant en réalité celle de *Melanophora roralis*. J'ai fini par trouver dans mon matériel toutes les formes lavaires de l'une et l'autre de ces deux espèces.

Au stade II, la larve de *P. melanocephala* présente une armature buccale qui diffère considérablement de celle de *M. roralis*, surtout par la présence d'une articulation entre la pièce basilaire et la pièce intermédiaire, ces sclérites étant fusionnés ensemble chez *Melanophora*.

Quant à la larve de *Melanophora roralis*, elle présente au stade I, une armature buccale dont la forme générale ressemble à celle de *Phyto*. Seulement, ici, cet appareil est moins compliqué que chez ce dernier. Au lieu de deux crochets pairs, il n'existe, chez *Melanophora*, qu'un crochet unique, médian, impair, comme celui que l'on trouve dans la généralité des larmes primaires des Tachinaires. Une articulation existe entre la base de ce crochet et la région intermédiaire de l'armature. Au stade III, il n'existe entre les larves de *Phyto* et de *Melanophora* que des différences de détail. Le stigmate antérieur de ce dernier présente toutefois une quinzaine de papilles stigmatiques, tandis que chez *Phyto* il n'en existe que dix ou onze.

Enfin, dans des Cloportes que j'ai ramassés près du village d'Ornézan (Gers), dans la propriété de Mlle Vuillet, j'ai trouvé une troisième espèce ayant les mêmes habitudes que les deux autres. Par ses formes larvaires, cette espèce se rapproche de *Melanophora roralis* étant cependant facile à distinguer de ce dernier. Je n'ai pas pu encore obtenir l'adulte de cette larve intéressante, dont je n'ai trouvé jusqu'à présent qu'un seul individu.

La Glycorachie dans l'encéphalite léthargique.

Raisons qui permettent d'affirmer que les principes neutralisants ne doivent apparaître que tardivement dans le sang,

par Arnold Netter, Mlle Cosmovici et M. Dekeuver.

Le bulletin du 27 mars renferme deux communications sur l'encéphalite léthargique à l'occasion desquelles j'aurais demandé la parole si elles avaient été lues en séance.

La première de Laporte et Rouzaud a trait aux modifications de l'urée, du sucre, des chlorures et de la cholestérine dans le sang et le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite léthargique. Basée sur l'analyse de treize cas, elle concorde au point de vue de la glycémie et de la glycorachie avec nos observations personnelles développées, ici même, le 20 mars et avec les résultats ultérieurs que nous consignons ci-dessous.

Nos	Sexe	Jours de la maladie	Date de la ponction lombaire	Teneur en glucose	Nombre d'éléments	Observations
16	Masc. 14 ans..	34	19 III	0,675	16,8	Forme très grave, guérie.
17	Masc. 6 ans..	19	19 III	0,375	0	Chorée électrique, guérie.
18	Masc. ..		22 III	0,692	0	Mort.
19	Fém. 14 mois..	12	24 III	0,66	0	Forme très grave, guérie.
20	Fém. 34 ans...	3	25 III	0,894	0	Forme très grave, guérie.
21	Fém. 6 ans...	5	28 III	0,40	0	Forme corticale.
		13	5 IV	0,59	12	Très grave.
22	Masc. 8 ans..	17	2 IV	0,61	0	Moyenne.
23	Masc. 15 ans..		3 IV	abond.	0	Grave.
24	Masc. 17 ans..		4 IV	0,50	0	Grave.
25	Masc. 2 a. 1/2..	8	6 IV	0,50	6	Grave.
26	Fém. 2 ans...	6	10 IV	0,58	59	Forme à début spinal.
		5	9 IV	0,15		
27	Masc. 38 ans..	3	15 IV	0,66		Forme corticale.
28	Fém. 14 ans...	46	14 IV	0,75	3,4	Grave.
29	Fém. 20 ans...	30	14 IV	0,288	20	Convalescente.

La moyenne un peu plus élevée du taux de glucose tient peut-être à ce que leurs analyses ont porté sur des adultes alors que la majorité des nôtres portent sur des enfants.

Nous ne croyons pas que l'hyperglycorachie très utile au diagnostic fournisse des indications importantes par le pronostic. Les taux de 0.85, 0.53, 0,42, 0.69 notés dans les observations : 11, 13, 14, 18 terminées par la mort ou recueillies au moment de l'agonie (14 et 18) sont plutôt inférieurs à la moyenne.

Les taux de 0.53 et 0.15 relevés dans les observations 13 et 26 où la maladie présentait une détermination spinale, semblent bien prouver que la *glycémie est sous la dépendance de la détermination sur le bulbe rachidien* (point de Claude Bernard).

Dans l'observation 26, ce taux s'est élevé à 0.58 lors de la deuxième analyse au moment où l'évolution des accidents établissait que le processus s'étendait en hauteur.

Dans l'observation 21 où le taux du sucre a été la première fois de 0.40, la seconde de 0.59, la maladie avait une localisation corticale des plus marquées et le diagnostic de ce chef avait présenté de grandes difficultés.

Dans la même séance Levaditi et Harvier ont cité trois expériences établissant l'*absence de principes neutralisants dans le sérum de convalescents d'encéphalite*. Ils ont employé dans ces expériences le sang de convalescents d'un mois ou de trois semaines. Ce résultat pouvait être prévu. J'avais déjà exprimé ma conviction à ce sujet dans une conférence du 15 février à Sarrebrück, et j'y suis revenu dans ma communication du 30 mars à l'Académie de médecine. J'en avais indiqué les raisons à Levaditi lui-même.

Le virus de l'encéphalite reste longtemps actif dans les centres nerveux comme en témoignent la longue durée de certains cas, la fréquence des rechutes. Les anticorps (1) *n'y sauraient être trouvés dans le sang qu'à une date plus éloignée.*

J'avais d'ailleurs offert à Levaditi de mettre à sa disposition pour ces épreuves le sérum de sujets dont l'encéphalite léthargique remontait à 1918.

De la nécessité d'employer plusieurs antigènes, et en particulier l'antigène foie d'hérédo, dans l'exécution de la réaction de Wassermann.

Note de Durupt, présentée par André-Thomas.

Dans une précédente communication, nous avons montré que l'antigène foie d'hérédo-syphilitique, donnait dans la réaction de Wassermann un pourcentage important de réactions positives, qui se seraient trouvées négatives, si l'on n'avait employé que les antigènes cœur. L'antigène foie d'hérédo est donc nettement plus sensible que les antigènes cœur, et en particulier que celui de Bordet et Ruellens. Nous nous demandâmes si ces réactions positives avec l'antigène spécifique seul, étaient strictement légitimes, ou s'il fallait dans ces cas, considérer la réaction de fixation du complément, comme étant due à des fonctions antigéniques accessoires non syphilitiques. Nous conclûmes notre précédent travail en disant que seule, une sévère enquête clinique, pourrait élucider cette question. Ce sont les résultats de cette enquête que nous avons pu mener à bien sur un grand nombre de cas, que nous apportons aujourd'hui.

Nous avons recueilli 54 cas où le Wasserman a été négatif avec les antigènes cœur et positif avec le seul antigène foie d'hérédo, et à l'occasion desquels nous avons pu avoir des renseignements cliniques précis. Dans cet établissement du diagnostic clinique de contrôle, nous n'avons tenu compte que des faits rigoureusement précis et nettement constatés. Ainsi nous n'avons étiqueté « tabès » que les cas où

l'examen du liquide céphalo-rachidien a pu être pratiqué et a confirmé les signes cliniques. Nous n'avons appelés « syphilitiques vieux non traités » que ceux qui ont eu un chancre suivi de roséole, vus à ce moment par un médecin qui a porté le diagnostic et prescrit un traitement insuffisant ou négligé par le malade. Les deux cas d'hérédo-syphilis que nous avons fait figurer sur notre statistique, sont des enfants qui présentent, le premier des signes nets d'hérédosyphilis, le second des antécédents héréditaires déclarés par les parents.

Les 54 cas recueillis se répartissent ainsi : Hérédo-syphilitiques, 2 ; Syphilitiques vieux non traités, 6 ; Tabétiques ou malades dont le liquide C. R. a été examiné et qui a présenté : albuminose, lymphocytose et R. de W. + avec deux antigènes ou le seul ant. foie d'hérédo, 12 ; Syphilitiques traités par le nova-séno-benzol ou un sel analogue et ayant eu un ou plusieurs W. positifs, 20.

Cas douteux où la syphilis peut être soupçonnée et non affirmée : 14.

D'après la liste ci-dessus on peut voir que ce sont surtout les malades traités par les sels d'arsenic qui présentent la plus forte proportion des cas où le W. ne peut être positif qu'avec l'antigène foie. Il est vrai que ce sont là les cas où l'enquête clinique est la plus facile et la plus rapide et il est possible que l'importance de leur nombre soit uniquement due à la facilité que l'on éprouve à les enregistrer.

Il reste un nombre important de cas où la syphilis ne peut être affirmée par les signes clinique et dans lesquels on peut être embarrassé pour conclure, si les réponses de la réaction sont dissociées. Quelle conduite le praticien doit-il tenir dans ces cas ? Le traitement doit-il être entrepris malgré l'absence de tous signes cliniques ? Nous ne pouvons pas répondre par l'affirmative d'une façon absolue. Cependant, nous avons recueilli un cas où le malade présentait une réaction dissociée sans aucun signe clinique ; le traitement a été entrepris malgré cela et la réaction de W. exécuté après la cure a été complètement négative avec tous les antigènes. Cette observation a sa valeur et le malade s'est comporté biologiquement la première fois comme un syphilitique insuffisamment traité, la deuxième fois comme un S. guéri.

Il nous semble qu'il y a tout avantage à prendre en considération les réponses données dans la réaction de W. avec l'antigène foie d'hérédo. En agissant ainsi, on évite de méconnaître sur 100 réactions dissociées 37 syphilitiques, on évite d'interrompre trop tôt le traitement de 37 autres sur la foi de réactions négatives trop facilement obtenues. Le fait que chez un S. certain, en traitement, la R. de W. demeure plus longtemps positive avec l'antigène foie d'hérédo qu'avec

l'antigène cœur, nous paraît constituer une qualité précieuse pour le premier.

L'autre fait qu'aucune réaction positive avec le cœur n'est négative avec le foie d'hérédo, est une précieuse garantie contre l'éventualité de réponses négatives illégitimes.

En résumé, c'est dans les cas de syphilis traitée ou ancienne ou héréditaire, que la réaction de Wassermann gagne à être établie avec l'antigène spécifique. Dans les cas de syphilis secondaire, tous les antigènes paraissent donner des réponses excellentes.

Fonction cholestérinogène de la rate,

par J.-E. Abelous et L.-C. Soula.

Nous avons constaté qu'une simple injection d'acide chlorhydrique à 5 p. 1.000 dans le duodénum suffit à déterminer une augmentation considérable de la cholestérine dans le sang artériel. Cet accroissement se produit encore chez les animaux dont le taux cholestérinémique était élevé avant l'injection d'acide. La quantité de cholestérine dans la moyenne des cas est doublée.

	Chien I	Chien II	Chien III	Chien IV	Chien V	Lapin
Teneur en cholestérine ou sérum avant l'injection.	0 gr. 427 p. litre	2 gr. 875	1 gr. 153	0 gr. 535	0 gr. 250	0 gr. 190
Teneur en cholestérine ap. l'injection.	0 gr. 812 p. litre	3 gr. 427	2 gr. 307	0 gr. 833	1 gr. 600	0 gr. 234

Le dosage de la cholestérine dans le sérum du sang veineux de la rate montre que déjà à l'état normal ce sang veineux est le plus riche.

Nous avons étudié les variations de la teneur en cholestérine du sang veineux splénique sous l'influence des injections acides.

Voici les résultats de nos analyses :

		Sang artériel		Sang veineux de la rate	
		Avant	Après	Avant	Après
Teneur en cholestérine pour 1.000 de sérum....	CH. I	0 gr. 427	0 gr. 812	1 gr. 650	2 gr. 500
Teneur en cholestérine pour 1.000 de sérum....	CH. II	2 gr. 875	3 gr. 427	3 gr. 710	3 gr. 929

Nous avons tenté alors la contre-épreuve. Nous avons dosé la

cholestérine dans le sérum d'animaux recevant une injection duodénale d'acide après ablation préalable de la rate.

Voici les résultats de nos analyses.

	Chien I	Chien II	Lapin
	—	—	—
Teneur en cholestérine du sérum avant l'injection	o gr. 566 p. 1.000	4 gr. 000	o gr. 100
Après	o gr. 594	3 gr. 800	o gr. 093

L'examen de ce tableau montre que la contre épreuve est concluante. Après l'ablation de la rate la cholestérinémie n'est plus influencée par les injections duodénales d'acide ; son taux ne présente que de très faibles variations et plutôt dans le sens d'une diminution.

Nous avons enfin fait une expérience d'exclusion circulatoire temporaire de la rate. Sur un Chien mâle de 17 kilos chloralosé nous avons exclu la rate de la circulation en saisissant le pédicule splénique dans une pince à mors garnis de caoutchouc. Le sang artériel contenait au début de l'expérience 0 gr. 250 de cholestérine par litre de sérum. Dans les conditions énoncées, une injection, c'est-à-dire au moment où nous avons constaté que la cholestérinémie atteint son maximum, nous avons dosé 0 gr. 350 de cholestérine par litre de sérum. Il y avait donc eu une légère augmentation. Mais ayant rétabli la circulation dans la rate en enlevant la pince, nous avons procédé à une deuxième injection d'acide dans le duodénum. Le maximum se situe aux environs de la dixième minute. Au bout de 20 minutes, le taux de la cholestérine dans le sérum est déjà en décroissance. Le retour à la normale se fait dans les 45 à 60 minutes.

Chez le Chien de l'expérience précédente, dont le sérum du sang de la neuvième minute contenait 1 gr. 600 de cholestérine par litre, à la vingt troisième minute, la teneur en cholestérine du sérum n'était plus que de 0 gr. 340 p. 1.000.

Il semble donc d'une manière très nette que la cholestérinémie observée pendant une heure environ consécutivement aux injections d'acides dilués dans le duodénum soit attribuable à une fonction cholestérinogène de la rate qui, selon toute vraisemblance s'exerce dans les conditions du fonctionnement normal au moment de la digestion et se trouve mise en jeu par le mécanisme qui déclanche les sécrétions intestinales.

(Travail de l'Institut de physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse).

Conception uniciste des anticorps,

par M. Nicolle et E. Césari.

Substances de nature inconnue, les anticorps se caractérisent uniquement par leurs effets. Comme ceux-ci sont, en apparence, fort divers, les auteurs ont distingué, *pour chaque antigène*, autant d'anticorps que d'effets observés. L'un de nous a soutenu, ici même (juillet 1907), une conception plus simple, basée sur des recherches entreprises avec MM. Abt et Pozerski. Observant que les antigènes ne sont modifiés, par les anticorps, que dans deux sens opposés, coagulation et coagulines et lysines ; les coagulines comprenant : les agglutinines, les précipitines et les antitoxines ; les lysines comprenant : les cytolysines, les « sensibilisatrices de Gengou » (décelables, par la réaction de Bordet-Gengou, dans le sérum des animaux qui ont reçu des humeurs étrangères) et les toxinolysines (décelables, par le même procédé, chez les sujets hypersensibles aux toxines).

Avouons que notre conception ne nous a jamais pleinement satisfait et que, depuis des années, nous nous sommes efforcés d'expliquer les deux effets indiqués (coagulation et décoagulation) en ne faisant intervenir qu'un seul anticorps *pour chaque antigène*. Cette nouvelle manière de voir s'étant enfin nettement précisée dans notre esprit, grâce à l'accumulation des preuves nécessaires, nous l'adopterons désormais sans hésiter. Voici comment il sied de la résumer.

Tout antigène peut provoquer, chez l'animal qui le reçoit, la formation d'un anticorps spécifique. Cet anticorps se fixe sur l'antigène et le coagule plus ou moins énergiquement, grâce au concours des électrolytes. Tout se borne là, en l'absence des compléments ; en leur présence, la décoagulation succède à la coagulation ; mais cette décoagulation demeurera d'autant moins complète que la coagulation antécédente se sera montrée plus énergique.

Pour légitimer notre nouvelle manière de voir, faisons d'abord remarquer que, par lui-même, un anticorps ne détermine ni action coagulante, ni action décoagulante, mais permet simplement aux électrolytes d'exercer la première et au complément de réaliser la seconde, suivant le mécanisme maintes fois indiqué dans nos recherches. Notons ensuite que les sérums susceptibles d'agglutiner ou de précipiter les antigènes se révèlent souvent immunisants ou hypersensibilisants *in vivo* et toujours « fixateurs » *in vitro* et, qu'inversement, les sérums immunisants, hypersensibilisants et fixateurs agglutinent ou précipitent dans l'immense majorité des cas (les quelques exceptions, connues de nous, tiennent à ce que la réaction

fixatrice est encore plus délicate que les réactions agglutinante ou précipitante ; nous nous efforçons d'amener cette dernière au même degré de sensibilité). On peut donc admettre, sans crainte de se tromper, que tout sérum jouit des deux propriétés, coagulante et décoagulante. Mais alors, pourquoi ces deux propriétés, loin d'offrir entre elles de relation constante, affectent-elles si souvent des allures indépendantes ; pourquoi l'une ou l'autre apparaît-elle si souvent dominante et même isolée ? L'étude systématique du sérum de *très nombreux* Chevaux, immunisés avec des antigènes fort variés (étude entreprise grâce au concours de Frasey, Debains et Nicolas), nous permet de répondre aujourd'hui à cette question, si embarrassante jusqu'alors. Chez les Chevaux traités, le pouvoir lytique (apprécié le plus souvent par la réaction de Bordet-Gengou) apparaît d'ordinaire rapidement et atteint rapidement son maximum ; il reste ensuite stationnaire ou décline (les animaux demeurant en bon état). Le pouvoir coagulant (apprécié le plus souvent par l'agglutination) se développe moins vite, mais d'une façon continue et peut atteindre des valeurs *énormes* avec certains antigènes. La baisse du pouvoir lytique, mentionnée tout à l'heure, coïncide régulièrement avec une hausse marquée et progressive du pouvoir coagulant. Rappelons, d'autre part, que les phénomènes d'hypersensibilité, communs dans les premiers temps de l'immunisation, ne sont plus guère à craindre chez les « vieux » Chevaux. Ajoutons encore que les sérums antimicrobiens de vieux Chevaux donnent souvent des résultats thérapeutiques médiocres, bien qu'ils agglutinent toujours aussi fortement ; tandis que les sérums antitoxiques de vieux Chevaux continuent d'ordinaire à posséder leur grand pouvoir curatif. Rapprochons ces faits, solidement établis et la conclusion suivante apparaîtra d'elle-même : l'anticorps (unique) se développe de plus en plus, tant que les circonstances le lui permettent ; l'effet coagulant s'élève parallèlement ; cet effet est inséparable de la formation du complexe antigène-anticorps, c'est-à-dire de la condition même de l'acte lytique ; passé un certain point, il devient une cause de gêne croissante pour cet acte. Nous trouvons donc, dans l'évolution de l'anticorps, la raison fort simple de sa dualité d'action. Par conséquent, quand on se proposera d'obtenir des sérums très coagulants, il faudra pousser le plus loin possible l'immunisation ; c'est le cas des sérums antitoxiques, agglutinants, précipitants. Quand on se proposera, au contraire, d'obtenir des sérums lytiques (ordinairement, antimicrobiens), il faudra conduire l'immunisation moins aveuglément, surveiller toute élévation excessive du pouvoir agglutinant et, en présence d'une baisse correspondante du pouvoir lytique (même légère), laisser reposer les animaux pendant quelque temps.

Les expériences sur lesquelles se fondent notre nouvelle conception feront l'objet de publications détaillées.

Des variations comparées de la glycémie et de la consommation du glucose chez les sujets normaux et chez les diabétiques,

par H. Chabanier et Marg. Lebert.

Dans de précédentes notes (1) l'un de nous a montré qu'il existe chez les sujets normaux comme chez les diabétiques un taux de la glycémie ou *glycémie critique*, au-dessous duquel s'installe un trouble spécial du métabolisme qui se manifeste par le déclanchement d'une forte acétonurie. Mais tandis que chez les premiers la glycémie critique est inférieure à 1 p. 1.000, chez les seconds elle est supérieure à ce taux, pouvant aller suivant la gravité du diabète jusqu'à 5,6,7 p. 1.000 ou même davantage. Ces constatations, en mettant en évidence ce fait qu'un diabétique a besoin d'une glycémie supérieure à celle d'un sujet normal pour éviter l'acétonémie, étayaient donc l'hypothèse émise par L. Ambard (2) suivant laquelle l'augmentation de la glycémie chez les diabétiques représente le mécanisme par lequel ces derniers compensent le trouble du métabolisme mal défini d'ailleurs dont ils sont atteints.

Cette conception nous semble encore confirmée par les faits qui suivent et qui ont trait à la consommation comparée du glucose chez les sujets normaux et chez les diabétiques dans la zone de glycémie correspondant à un métabolisme suffisant des hydrates de carbone, c'est-à-dire, lorsque le taux du glucose sanguin est supérieur à la glycémie critique.

Mettant à profit les indications de tchnique qui ressortent des travaux de A. Baudouin (3) et de G. Desbouis (4) nous avons conduit nos expériences suivant le schéma suivant et étant au repos depuis plusieurs heures (5) on déterminait sa glycémie (6) et la quantité de

(1) H. Chabanier. *Soc. de biol.*. Séances des 25 octobre et 8 novembre 1919.

(2) L. Ambard. *Medecina,* mars-avril 1914.

(3) A. Baudouin. Etude sur quelques glycémies. La glycémie expérimentale. Thèse, 1908.

(4) G. Desbouis. Insuffisance glycolytique. Insuffisance pancréatique. Trèse, 1914.

(5) Il reste de plus au repos complet pendant toute l'expérience.

(6) Le sang recueilli sur une pincée de fluorure était aussitôt centrifugé et le glucose dosé sur le plasma par la méthode de Bierry-Portier-Bertrand.

CO^2 rendue au même moment durant quelques minutes (1). Le sujet ingérait alors du glucose, puis, un certain temps après, on repérait à nouveau simultanément la quantité de CO^2 et la glycémie.

Les recherches que nous avons effectuées à l'aide de cette technique ont porté sur une dizaine de sujets normaux et autant de diabétiques. Voici à titre d'exemple quelques-uns de nos résultats :

I. — *Sujets normaux*

	Glucose ingéré	Epoque des prélèvements	Glycémie	CO_2 émis ramené à 5 minutes
Des	100 gr.	Avant ingestion	1,20	924 c.c.
(gly. criti. 0,90)		50 m. apr. ingestion	1,40	1.940 —
		1 h. 50 apr. ingestion	1,12	803 —
Ba	100 gr.	Avant ingestion	1,35	1.054 —
		50 m. apr. ingestion	1,13	1.005 —
		2 h. 50 apr. ingestion	1,45	1.178 —
		II. — *Diabétiques.*		
Fall	150 gr.	Avant ingestion	2,80	925 —
		45 m. apr. ingestion	4,67	1.092 —
		1 h. 40 apr. ingestion	4,78	1.094 —
To	120 gr.	Avant ingestion	1,69	412 —
		1 h. 10 apr. ingestion	4,59	489 —

Etant donné les conditions expérimentales où nous nous sommes placés (sujet à jeun depuis la veille ; immobilité pendant toute l'expérience) on peut admettre que les variations du CO^2 éliminé à la suite de l'ingestion de glucose sont seulement fonction des variations de la quantité de glucose comburé.

Or une constatation se dégage des exemples précédents qui est la suivante : il existe chez les sujets normaux et chez les diabétiques un parallélisme net entre la glycémie, d'une part, et, d'autre part, la quantité de CO^2 émise, et par suite l'intensité de combustion du glucose. Il en résulte, à notre sens, que le taux de glucose sanguin repré-

(1) Le recueil de l'air expiré était effectué comme suit : On appliquait au patient un masque de Tissot, au tube d'échappement duquel était adapté un tube de caoutchouc communiquant d'autre part avec un tube de verre de même calibre se bifurquant en Y. L'une des branches de l'Y était mise en communication avec un ballon en feuille anglaise de 150 litres de capacité, bien vidé de son air. Une pince était placée sur le tube de caoutchouc donnant accès au ballon. L'autre branche de l'Y était ouverte sur l'atmosphère. On laissait le sujet respirer ainsi sous son masque jusqu'au moment où l'on constatait qu'il respirait aussi naturellement et régulièrement qu'à l'air libre. On fermait alors la branche de l'Y donnant sur l'atmosphère et on ouvrait la pince fermant la communication avec le ballon. On notait exactement le temps O. Etant donné le poids très faible du tissu dont le ballon est fait, il est rare que le patient modifie sa respiration pendant le recueil; le fait n'arrive guère qu'avec des sujets très nerveux. Au bout de quelques minutes (5, 6 ou 7) on fermait la communication du ballon avec le masque, on malaxait le ballon de façon à rendre son contenu homogène, on prélevait sur mercure un échantillon de ce contenu, dans lequel on dosait CO^2 au moyen de l'appareil d'Haldane.

sente l'un des facteurs qui règlent la consommation du glucose par l'organisme.

Mais les observations qui précèdent montrent encore que si le phénomène est qualitativement le même chez les sujets normaux et chez les diabétiques, il diffère au point de vue quantitatif : la comparaison des sujets Ba... (normal) et Fall... (diabétique) montre nettement ce fait : tandis, en effet, que le premier pour que le CO^2 éliminé augmente de 173 cmc. fait varier seulement sa glycémie de 1,13 à 1,45, soit un excès de 0,32, le second... pour que la quantité de CO^2 augmente de 167 cmc. doit porter sa glycémie de 2,80 à 4,67, soit un excès de 1,87, c'est-à-dire 6 fois plus grand que celui du sujet normal.

Un diabétique diffère donc d'un sujet sain (en dehors du niveau de la glycémie critique) en ce que placés dans les conditions de glycémie où leur métabolisme est suffisant, et toutes choses étant égales d'ailleurs, la consommation du glucose en fonction de la glycémie est moindre chez le diabétique que chez le sujet normal.

Les effets rapprochés de la purgation (huile de ricin) sur la sécrétion urinaire ; ses rapports possibles avec le schock opératoire,

par Gosset et Mestrezat.

L'étude du schock chez les anesthésiés nous a amenés à envisager les effets humoraux des facteurs qui interviennent dans la préparation des patients à l'action opératoire.

Les résultats rapportés dans cette note sont relatifs à la purgation huileuse, thérapeutique d'apparence bénigne utilisée dans de nombreux cas.

Ce travail repose sur les observations recueillies sur douze sujets (1) suivis au point de leur régime alimentaire, des boissons ingérées et de l'excrétion urinaire durant les 48 heures qui ont précédé la purge (2) et un nombre de jours variable (1 à 6) après celle-ci (3).

Volume urinaire. — Le volume des urines diminue de 20 à 76 p. 100 de sa valeur première le lendemain de la prise d'une purge huileuse

(1) Quatre sujets normaux ; une hydrocèle vagi.; une fist. hanche; une hernie muscul. ; une hernie congén. ; deux appendicites chroniques; deux app. aiguës.

(2) 30 grammes d'huile de ricin.

(3) On trouvera les détails techniques et cliniques relatifs à ce travail dans le *Bull. de la Soc. de Chirurgie* (séance de la Soc. de Chirurgie du 22 mars 1920).

(moyenne : —37 p. 100). Le surlendemain, le volume peut être plus réduit encore (3 fois sur 5). On ne saurait expliquer ces faits par une modification du régime hydrique ou l'existence d'une dérivation intestinale. Nous nous en sommes assurés directement en pesant par deux fois les selles recueillies. D'ailleurs, il ne s'agit pas d'un phénomène passager ; la réduction sur le volume initial était encore, chez deux de nos sujets, de 20 et 17 p. 100 le quatrième et le sixième jour.

Poids spécifique des urines. — La densité urinaire est peu modifiée : (moyenne : augmentation d'une unité seulement).

Extractif. — Cette non-augmentation de la densité, malgré les variations importantes de volume que nous venons de signaler, implique une diminution des matériaux excrétés par le rein dans les 24 heures. C'est ce que montrent les valeurs de l'extrait sec à 100° dans les 9 cas suivis à cet égard. La diminution moyenne est de —31 p. 100 le premier jour, mais le phénomène se prolonge au delà de ce temps.

Autant que ces premières déterminations nous permettent d'en juger, cette diminution des substances excrétées se répartit sur l'ensemble de celles-ci ; acidité réelle — substances minérales — urée — acide urique — sels ammoniacaux, etc.

Acétone. — 5 fois sur 8, nous avons, le lendemain de la purgation trouvé des traces d'acétone dans l'urine, avec, toutefois, des coefficients d'acidose inférieurs à 10, sauf dans un cas.

La *diète relative* d'une demi-journée, plus rarement de 24 ou de 48 heures, observée chez certains sujets purgés n'intervient que pour une part minime dans les effets qui viennent d'être rapportés. Le métabolisme urinaire dans le jeûne est aujourd'hui bien connu par l'étude des cas de Succi (1901), Breithaupt (1897), Johanson (1897), Beauté (1907), de ceux des sujets E. et H. de Howe, Matill et Hawk (1911), et de celui de Bouchez (1912). Les volumes urinaires pour un jeûne de 24 heures montrent une réduction de —15 p. 100, alors que, si le jeûne se prolonge 3 jours, c'est une augmentation de 4,5 p. 100 que l'on note. La densité est peu modifiée, les extraits (extraits calculés Blarez) sont à peine diminués.

Les modifications de la formule urinaire que nous avons rapportées sont donc, en grande partie, l'effet de la purge.

Constituants azotés de l'urine. — L'urine de la purgation se signale enfin et surtout peut-être par la répartition très spéciale que présente l'azote. *Contrairement* à ce qui a lieu dans le jeûne (lors des premiers jours), le pourcentage de l'*urée* par rapport à l'azote total (1) baisse

(1) *Azote total* : méthode de Kjeldahl (modification Denigès). *Urée et ammoniaque* : hypobromite et formol (technique de Ronchèse). ***Bases puriques*** : **méthode de Haycraft-Denigès.**

chez l'individu purgé, passant ainsi, à titre d'exemple, de 88,3 à 74,2 (Val.) ; de 82,6 à 68,7 (Pierr.) ; de 82,5 à 72 (Marl.) ; de 76,1 à 47,2 (Dauz. : append. chronique).

L'*ammoniaque et les composés puriques* montrent une fixité relative. Cette déficience de l'urée a donc son corollaire dans une augmentation du *non-dosé azoté*. Voici quelques chiffres :

Pourcentage du *non-dosé azoté* urinaire par rapport à l'*azote total*	Avant la purge	Jours suivants 1er	2e	3e	4e	5e	6e	Augment. max.
Val. (sujet normal)....	3.48	15.8	6.0	—	—	—	—	454 %
Pierr. (sujet normal)..	10.70	24.9	—	14.2	—	—	12.6	232 %
Marl. (sujet normal)...	9.60	9.4	16.3	—	15.3	13.1	—	169 %
Dauz. (app. chron)....	16.50	47.2	—	—	—	—	—	285 %
Deb. (app. chron.)....	—	14.6	—	—	—	—	—	
Suf. (hernie cong.)....	—	23.0	—	—	—	—	—	

Cette augmentation du *non-dosé azoté* est parfois suffisamment marquée pour que, malgré l'oligurie existante, la quantité *absolue* d'azote *non dosé* pour 24 heures s'en trouve augmentée. Ajoutons que ces chiffres sont des *minima*, et que le jeûne relatif auquel sont soumis nos sujets ne pourrait, de son côté, qu'abaisser le *non-dosé*.

En résumé. — La purgation huileuse a un retentissement marqué sur la sécrétion urinaire. On observe, dans les *premiers jours* qui suivent la prise de la purge :

a) *Une oligurie prononcée* de 20 à 70 p. 100 (en comprenant dans ce chiffre la réduction légère due à la diète). Cette oligurie peut demeurer appréciable durant plusieurs jours.

b) *Une diminution importante des matériaux excrétés par le rein* (moyenne : 30 p. 100).

c) *Une modification de la composition de l'azote urinaire* avec *augmentation* en valeur relative comme, parfois, en valeur absolue du *non-dosé azoté*

N total — N (urée + ammoniaque + b. puriques).

Il y a donc à la fois, fermeture partielle du rein et *mobilisation* d'une quantité anormale de *produits azotés mal définis*, dont on saisit la réalité par leur accumulation dans l'urine.

Sur le terrain du schock anesthésique, une purgation *rapprochée* de l'acte opératoire enlève en partie au rein le rôle d'émonctoire qu'il joue, à un moment où son concours serait des plus utiles ; — elle met, de plus, en circulation des produits azotés, signe de souf-

france organique, que l'un de nous (1) a déjà signalés dans l'urine des schockés et dont on connaît le rôle probable dans la pathogénie de cet état (Duval et Grigaut-Quénu) (2), ainsi que la présence dans l'urine des grands urémiques (Carnot, Gérard et Moissonnier) (3).

Ces modifications de la formule urinaire dans les jours qui suivent immédiatement la prise d'une purge ne sauraient préjuger des effets plus éloignés de celle-ci.

Technique de laboratoire pour l'examen des liquides céphalo-rachidiens pathologiques,

par Mlle Olga Jupille et René Legroux.

La pratique courante des examens de laboratoire du liquide céphalo-rachidien a pour but de rechercher si une méningite aiguë est dûe au bacille tuberculeux ou à d'autres germes ; dans ce dernier cas, il faut faire le diagnostic des espèces bactériennes isolées afin de donner une indication de traitement sérothérapique. Nous avons eu l'occasion depuis deux ans de pratiquer plus de 200 examens de liquides CR pathologiques de provenances diverses et envoyés en général sans indication clinique. Nous nous sommes arrêtés à une technique simple, rapide et donnant des résultats très généralement exacts.

Pour ces examens il est nécessaire d'opérer sur 5 c.c. de liquide, quantité moyenne des ponctions lombaires :

1° Le liquide est, le plus tôt possible après la ponction, centrifugé (10 minutes à 5.000 tours centrifugeur Jouan), les tubes de centrifugeur sont stérilisés à l'avance ;

2° Le liquide clair décanté est mis en tube stérile et placé au frais (glacière si possible), en attendant qu'il puisse être examiné ;

3° Une partie du culot de centrifugation prélevé aseptiquement est étalé sur lame, fixé à l'alcool méthylique, puis examiné au microscope après colorations superposées, méthode de Gram, puis fuchsine sol. aqueuse ; cette dernière solution doit être faible afin de prolonger son action pendant 3 à 4 minutes, pour que l'identification des variétés de leucocytes reste facile ; si ce premier examen ne montre pas de prédominance de l. polynucléaires, si les lymphocytes

(1) *W. Mestrezat*, réunion sur le schock de Bouleuse 1918 et *C. R. Soc de biol.*, t. LXXXI, p. 888, 19 octobre 1919.

(2) P. Duval et A. Grigaut, *C. R. Soc. de biol.*, t. LXXXI, p. 873, 19 oct. 1919. — *E. Quénu*, Schock traumatique, 1919.

(3) P. Carnot, Gérard et Moissonnier, *C. R. Soc. de biol.*, t. LXXXIII, p. 1273, 6 décembre 1919.

semblent plus abondants, il est indispensable de faire un deuxième étalement de peu d'étendue au centre de la lame afin de rechercher les bacilles acido-résistants ; cette recherche étant de grande importance on doit la faire patiemment, elle est plus souvent positive qu'on pourrait le penser ;

4° L'ensemencement sur gélose sérum, fait avec le restant du culot de centrifugation prélevé au moyen de l'anse de platine, sera largement pratiqué en tube plat et mis à 37° ;

5° Avec le liquide clair mis de côté au début des opérations, on recherche, sur 4 c.c., exactement mesurés, le poids d'extrait sec et de cendres, d'après la technique suivante (W. Mestrezat) : prendre une capsule de nickel, ou mieux de platine, la tarer à vide, y verser les 4 c.c. mesurés, évaporer le liquide au bain-marie bouillant jusqu'à ce que le poids de la capsule reste constant lors de deux pesées successives ; le chiffre du poids trouvé est multiplié par 250, ce produit donne le poids en grammes de l'extrait sec par litre :

Liquide normal, 10 gr. 50 à 11 grammes ; liquide tuberculeux, 11 grammes à 13 grammes ; liquide méningite aiguë non tuberculeuse, 13 gr. 50 à 16 grammes.

L'extrait sec est incinéré dans une flamme jusqu'à ce que la capsule prenne une teinte voisine du rouge cerise ; laisser refroidir la capsule sous une cloche en présence d'acide sulfurique, peser ces cendres, multiplier le poids par 250 pour avoir le poids au litre :

Liquide normal, 8 gr. 60 à 8 gr. 80 ; liquide tuberculeux, 7 grammes à 7 gr. 50 ; liquide méningite aiguë non tuberculeuse, 8 grammes à 8 gr. 90 ;

6° Examiner après 15 à 18 heures à 37° les tubes de gélose ensemencés ; prélever une trace des colonies suspectes pour en faire l'examen microscopique sans coloration et après coloration ; suivant les données de cet examen on identifiera par l'agglutination rapide au moyen des sérums spécifiques soit les différentes races de méningocoques (1), soit les pneumocoques de race, I, II ou III ; s'il y a du streptocoque dans le liquide de ponction les bactéries pourront être agglutinées par le sérum antipneumococcique type II (2), les indications thérapeutiques n'en seraient pas faussées puisque la sérothérapie II est valable dans ces cas.

On voit que par ces différentes recherches rapidement faites sur une petite quantité de liquide les indications thérapeutiques ou pronostiques données au clinicien sont fort précises.

(1) M. Nicolle, Debains et C. Jouan.

(2) M. Nicolle et E. Debains, *Bull. acad. de Médecine*, 24 juin 1919.

(3) R. Legroux, centres du liq. *C. R. Soc. de biol.*, 1920.

Succédané du liquide d'ascite pour quelques cultures bactériennes,

par René Legroux.

Le liquide d'ascite est jugé indispensable pour obtenir la culture de certaines bactéries, notamment des méningocoques ; en raison de la difficulté qu'on éprouve à se procurer ce liquide, de nombreux travailleurs se sont préoccupés à en chercher des succédanés.

Les laboratoires de l'armée ont dû, pendant la guerre, faire de nombreuses recherches de méningocoque, et ont essayé, sur une très grande échelle, plusieurs succédanés du liquide d'ascite. On eut d'abord recours à l'ovalbumine sodée de Sacquépée et Delater (1) qui a permis dans la plupart des cas l'isolement des germes recherchés ; mais étant donné la rareté et le prix des œufs, et aussi la trop forte alcalinité de la préparation, peu favorable au développpement d'un germe délicat (2), nous avons eu l'idée d'employer du sérum de Cheval dilué additionné d'une petite quantité de formol, ce qui permet la stérilisation à l'autoclave sans craindre d'amener de coagulation ou d'opacité de la préparation.

Ce succédané de l'ascite a été employé depuis cinq années par la plupart des laboratoires sous le nom, d'ailleurs impropre, d'ascite-sérum, pour les isolements de méningocoque, tant du liquide céphalo-rachidien que du mucus rhino-pharyngé. Ajouté aux milieux usuels, il permet d'obtenir facilement la culture des méningocoques, il donne d'abondantes récoltes avec quelques bactéries telles que le pneumocoque et le streptocoque. Il est d'une confection aisée, peu coûteuse, et, sauf pour l'isolement du gonocoque, remplace l'ascite humaine.

On peut employer un sérum de Bœuf, de Cheval ou d'un autre animal ; ce sérum peut être recueilli sans précautions d'asepsie ; on le décante lorsqu'il est limpide.

Préparation :

Sérum .... 600 c.c.
Formol du commerce .... 1 c.c.

agiter pour bien mélanger, puis étendre avec

Eau distillée .... 1.200 c.c.

cette eau est parfois acide au rouge de méthyle et même au tournesol qui est loin d'être nuisible. Répartir après mélange, en tubes, en ampoules ou en ballons, et stériliser à l'autoclave à 112°, 115° un temps variable suivant le volume contenu dans les paniers.

(1) Sacq. et Delater. *C. R. Soc. de biol.*, juin 1914.
(2) Legroux et Mesnard. *C. R. Acad. Sc.*, avril 1910.

Pour constituer les milieux de culture, ajouter par tube (contenant 7 à 8 c.c.) de milieu usuel, 1 c.c. du sérum formolé ; il est inutile et même nuisible d'en mettre une plus grande quantité.

De l'insolubilisation des sérums,

par A. Besredka.

En laissant tomber dans l'eau physiologique (10 c.c.) du sérum desséché (5 gr.), en chauffant ensuite, dans une boîte de Petri, ce sérum complètement dissous, contenant cinq fois plus de substance solide que le sang normal au bain-marie à 57-58° pendant une heure, on obtient une masse demi-solide, couleur d'or, absolument transparente de sérum coagulé. Ce dernier, découpé en petits fragments, se présente, après dessiccation dans le vide, sous forme de petits blocs durs qui en apparence ne diffèrent en rien de ceux de sérum sec ordinaire. En réalité, ce sérum qui a conservé toutes ses propriétés spécifiques en a perdu une importante qu'est sa solubilité.

En effet, si à ce sérum pulvérisé on ajoute de l'eau physiologique ou distillée, il y reste indéfiniment insoluble. En humectant la poudre avec quelques gouttes d'eau, en triturant pendant une à deux minutes la bouillie ainsi formée et en ajoutant la quantité d'eau nécessaire, de préférence phéniquée à 5 p. 1.000, on obtient une émulsion de sérum passant facilement à travers une aiguille assez fine.

L'insolubilité acquise par le sérum offre à certains égards des avantages ; en voici quelques-uns :

En raison de l'extrême lenteur avec laquelle il se solubilise dans l'organisme, le sérum concentré coagulé n'offre plus aucun danger pour l'animal en état d'anaphylaxie. Qu'il s'agisse de la sensibilisation active ou passive, que celle-ci soit obtenue au moyen de sérum liquide ou coagulé, le Cobaye se comporte, lors de l'injection déchaînante, comme un animal neuf. L'épreuve par la voie sanguine étant contre-indiquée par suite d'embolies possibles, on s'adressera surtout à la voie laryngée (1) ; on pourra injecter le maximum de sérum en suspension, compatible avec la capacité de la voie respiratoire.

Chez le Lapin, l'administration répétée de sérum insolubilisé de Cheval sous la peau ne crée pas d'anaphylaxie locale. Aucun trouble rappelant le phénomène d'Arthus ne fut observé par nous, même après dix injections, se suivant à deux ou trois jours d'intervalle.

Le sérum des Lapins ainsi traités par la voie sous-cutanée ou intra-

(1) Voir les *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1920, p. 51.

péritonéale est un médiocre producteur d'anaphylaxie passive. Il ne précipite que bien faiblement le sérum normal de Cheval.

Les sérums antidiphtérique et antitétanique, coagulés à 58-60°. conservent leurs propriétés antitoxiques ; coagulés à 75° 1 heure, ces sérums deviennent inactifs.

Des expériences en cours ont pour but d'établir : *a*) si le sérum insolubilisé, administré par la voie laryngée, est capable d'exercer une action locale en cas d'infection de l'appareil respiratoire et *b*) si, administré par la voie sous-cutanée, le sérum insolubilisé est capable de créer la maladie sérique au même titre que le sérum liquide.

VARIATIONS DE LA TENEUR EN GLYCOGÈNE DU FOIE PENDANT LA CRISE COLLOÏDALE,

Note de B. G. DUHAMEL et R. THIEULIN, présentée par G. BOHN.

Il nous a paru intéressant de rechercher les modifications infligées à la fonction glycogénique par la crise colloïdale. Chez l'animal inanitié, ainsi que le prouva Paulesco (1), le foie subit une diminution *uniforme* du glycogène dans ses divers lobes. Nous appuyant sur cette constatation, nous avons suivi une méthode de biopsie qui permet de comparer, chez un même animal, divers échantillons de foie prélevés dans des conditions définies. Une telle méthode peut provoquer sans doute des troubles de la fonction liés aux différents traumatismes opératoires, mais elle permet néanmoins d'utiles comparaisons, puisque la technique opératoire est toujours la même.

L'animal, un Lapin, à jeun depuis 16 heures est anesthésié à l'éther. L'abdomen est rasé et aseptisé. On pratique une petite laparatomie haute et médiane. Par cette boutonnière, on attire au dehors la première languette hépatique qui se présente ; on l'isole du reste de l'organe entre les mors d'une pince de Kocher et on la résèque. Le fragment prélevé est de 2 grammes environ. La tranche hépatique est rapidement cautérisée au thermo. On enlève la pince et on suture, en tamponnant au besoin la plaie hépatique si la cautérisation laisse encore suinter un peu de sang.

Six heures après, on redonne à l'animal une bouffée d'éther, on fait sauter la suture et on pratique dans les mêmes conditions une seconde prise de tissu hépatique sur un autre lobe. Nouvelle suture définitive, cette fois, et pansement. Les animaux ainsi traités sont alimentés le plus tôt possible. Ils ont tous survécu sauf un.

(1) *Paulesco. C. R. Soc. de biol.*, 1913, t. Ier, page 267.

Le fragment de foie permet un dosage colorimétrique du glycogène par l'emploi du procédé de l'un de nous. (1)

Sur trois premiers Lapins nous avons opéré comme il a été dit précédemment sans faire subir aux animaux aucun traitement. Comme il s'agissait de Lapins soumis à un jeune absolu, nous avons toujours constaté que, lors de la seconde prise de tissu hépatique, la teneur du foie en glycogène était constamment et sensiblement diminuée.

Quantité de glycogène 1 p. 100 de tissu hépatique

1re prise 1 gr. 25.........	2e prise 6 heures après 0 gr. 04
1re prise 0 gr. 60.........	2e prise 6 heures après 0 gr. 22
1re prise 0 gr. 86.........	2e prise 6 heures après 0 gr. 76

Sur trois autres Lapins, nous avons immédiatement après la première prise de foie, injecté dans les veines 10 cc. d'argent colloïdal électrique.

Six heures après, c'est-à-dire en pleine crise colloïdale, nous avons fait le second prélèvement.

1re prise 1 gr. 40.........	2e prise 6 heures après 2 gr. 17
1re prise 0 gr.	2e prise 6 heures après 0 gr. 28
1re prise 0 gr. 27.........	2e prise 6 heures après 1 gr. 66

Nous n'expliquons pas ce fait qu'une de nos analyses (2e cas, 1re prise) nous a donné un résultat nul. Quoi qu'il en soit, l'examen de ces résultats permet de remarquer que, chez des animaux à jeun, le taux de glycogène décroît, ce qui est une donnée classique ; mais que si l'on détermine la crise colloïdale tout en prolongeant le jeune, on voit la teneur du tissu hépatique en glycogène s'élever très sensiblement.

Pour élégante qu'elle soit, la méthode ne permet pas de faire un grand nombre de prises et d'établir des courbes. Néanmoins, elle donne un renseignement précieux en démontrant que la crise hépatique (2) intéresse plusieurs des fonctions de l'organe. En outre, ce qu'on sait du rôle antitoxique et antiinfectieux du glycogène donne un sens particulier à cette surproduction de glycogène sous l'influence des colloïdes tels que l'argent colloïdal électrique.

(1) *R. Thieulin* : Dosage colorimétrique du glycogène. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er février 1920.

(2) Duhamel et R. Thieulin. Nouvelles recherches sur l'activité biologique des colloïdes. Crise hépatique. (*Soc de biol.*, février et mars 1920).

Les glandes salivaires des Panorpes sont-elles sous la dépendance des glandes génitales?

par L. Mercier. Note présentée par M. Prenant

On sait qu'il existe chez les Panorpes un curieux dimorphisme sexuel portant sur les glandes salivaires. La femelle a deux très petites glandes vésiculeuses, tandis que le mâle possède deux glandes volumineuses consistant chacune en trois longs boyaux blancs filiformes qui confluent par le bout ouvert en un réservoir fort court ; les deux réservoirs débouchent dans un tube excréteur commun qui s'ouvre dans l'arrière bouche.

D'après mes observations (1915) (1) le produit de sécrétion des glandes salivaires des mâles de Panorpes joue le rôle d'un appât pour les femelles au moment de l'accouplement.

En raison de cette fonction toute particulière, l'idée d'une relation possible entre ces glandes et les testicules vient naturellement à l'esprit. Or, chez les Insectes, il n'y a pas d'hormone testiculaire ; il ne saurait donc être question d'une relation directe semblable, par exemple, à celle qui existe chez les Mammifères entre les glandes génitales mâles et les caractères sexuels tardifs. Aussi, envisageant la question sous un autre point de vue, j'ai recherché les rapports qui pourraient exister entre les glandes salivaires et l'évolution spermatogénétique.

Les observations que j'ai faites jusqu'à présent sur différentes espèces de Panorpes, sans résoudre complètement la question, m'ont permis cependant d'établir les points suivants.

I.— J'ai montré (1913) (2) que chez les Panorpes l'évolution spermatogénétique est très précoce, et que des larves parvenues au début de la phase de repos précédant la nymphose présentent déjà une évolution spermatogénétique complète, y compris l'existence de spermatozoïdes.

D'autre part, les glandes salivaires de l'imago mâle se développent pendant la nymphose ; à l'éclosion de celui-ci, les tubes glandulaires mesurent de 1 millim. 5 à 2 millim. de longueur. Quelques heures plus tard, les cellules glandulaires sont en pleine activité : leur cytoplasme est bourré de granulations et la lumière des tubes renferme déjà du produit de sécrétion.

Mais, comme je l'ai constaté dans mes élevages, les mâles ne recherchent les femelles qu'à partir du troisième jour après leur nais-

(1) L. Mercier. Caractère sexuel secondaire chez les Panorpes. Le rôle des glandes salivaires des mâles. (Archiv. Zool. Exp. t. LV, 1915, N. et R. p. 1)

(2) L. Mercier. Recherches sur la spermatogénèse chez *Panorpa germanica* L. (*C. R. Soc. biol.*, Paris, t. LXXV, 1913, p. 605.)

sance. Les glandes salivaires ont alors acquis leur entier développement et sont en pleine activité fonctionnelle. A ce moment, l'évolution spermatogénétique, qui s'était poursuivie jusqu'alors, peut être considérée comme terminée. Les testicules renferment presque exclusivement des spermatozoïdes ; seules, quelques ampoules testiculaires contiennent encore des spermatocytes et des spermatides en voie d'évolution.

Les glandes salivaires n'atteignent donc leur état fonctionnel complet qu'au moment où l'activité spermatogénétique touche à sa fin.

II. — L'étude comparative de la spermatogénèse et de l'ovogénèse chez les Panorpes montre que l'évolution des testicules est beaucoup plus précoce que celle des ovaires. C'est ainsi, par exemple, que des larves mâles de *Panorpa germanica* L., âgées de quarante-deux à quarante-trois jours, présentent une évolution spermatogénétique complète, alors que chez des larves femelles du même âge on n'observe que de très jeunes ovules.

Comme, d'autre part, c'est à la fin de la nymphose que le dimorphisme des glandes salivaires se manifeste, on peut se demander si celui-ci n'est pas en rapport avec le développement plus ou moins précoce des glandes génitales. Il serait possible que chez les mâles la précocité de l'évolution spermatogénétique favorisât ou tout au moins n'empêchât pas le développement des glandes salivaires ; alors que chez les femelles, la maturation plus tardive des produits génitaux exercerait une action inhibitrice.

Des expériences de castration pratiquées sur des larves mâles et femelles permettront peut-être de résoudre ce problème.

En résumé, s'il est établi que l'activité fonctionnelle des glandes salivaires des mâles de Panorpes coïncide avec la fin de l'évolution spermatogénétique, il reste à rechercher si le dimorphisme sexuel que présentent ces glandes n'est pas en rapport avec l'évolution plus ou moins précoce des glandes génitales.

(Laboratoire de Zoologie: Caen).

Sur le ferment d'immunité bactériolysant,

par Tamézo Kabéshima.

Lorsque tout récemment, j'ai publié une note sur la nature du dit « microbe filtrant bactériophage » de d'Herelle en disant que ce principe doit être un ferment (1), d'Herelle s'est trouvé dans l'obligation

(1) *C. R. Soc. biol.*, t. LXXXIII, p. 219, 1920.

de reconnaître « qu'il s'agit d'un ferment figuré », mais ultra-microscopique avec une spore qui résisterait aux antiseptiques autant que les spores du bacille subtilis (1). Je crois donc nécessaire de remettre les choses au point.

Les propriétés du principe bactériolysant ou bactéricide sont tout à fait les mêmes que celles des diastases : 1° une quantité extrêmement minime du principe suffit à faire disparaître par une sorte de désintégration dans un laps de temps très court une quantité assez grande de bacilles. Lorsqu'on étale sur gélose une émulsion de bacille, immédiatement y avoir ajouté une petite quantité du lysat ; le plus souvent la gélose reste stérile ; parfois il y a développement de quelques rares colonies ; le développement de la plupart des bacilles semble donc empêché par le seul contact avec le principe. Si au lieu de gélose inclinée, on ensemence de la même façon un tube de gélose liquide à 45° ; et que l'on coule dans une boîte de Petri ; le nombre des colonies qu'on obtient de l'émulsion ajoutée du lysat est considérablement inférieur à celui du tube témoin. 2° le bactériolysat conservé à la température ordinaire ne perd pas son pouvoir, même plus de quatre ans après. 3° il résiste à la température humide de 65° à 70°. en même temps, il résiste aussi très énergiquement à l'action des antiseptiques tels que le chloroforme, le toluène, l'alcool, l'éther. l'acide phénique qui paralysent l'activité vitale des cellules. Enfin, il ne se multiplie jamais dans aucun milieu artificiel ; tandis que son pouvoir continue en série si l'on fait agir sur une émulsion de bacille. c'est ce que d'Herelle maintient être une culture, cependant la force est exactement pareille avec le bactériolysat d'âge de 2 ou 4 heures qu'avec celui de 24 heures; ce fait indique que le phénomène qui continue sa force en série sur les bacilles est tout à fait particulier pour la culture dans la bactériologie. D'autre part, on peut isoler le principe mettant à profit les réactions de précipitation avec l'acétone ou l'alcool, l'alcool-éther et quelques sels ; le précipité acétoné ne perd pas son pouvoir s'il est conservé même pendant plus de seize semaines dans l'acétone pure ; il est soluble dans la glycérine et y garde son activité.

Le principe bactériolysant qui n'est sensible, ni à l'action des antiseptiques, ni à celle des substances qui s'opposent au fonctionnement vital. continue son activité, en série sur le bacille, même en présence du chloroforme en excès où des cellules restent stationnaires, et surtout il exerce son action bactéricide en présence du fluorure de sodium à 1 p.100 qui arrête instantanément et définitivement la fermentation concomitante de la vie, ainsi que l'ont montré Arthus et Huber (2).

(1) *C. R. Soc. biol.*, t. LXXXIII, p. 247, 1920.
(2) *Arch. de phys.*, t. IV, p. 651, 1892.

Comme on le voit, au point de vue résistance de ce principe, il ne correspond pas à un être vivant même qu'il s'agisse d'une spore ; par exemple, si l'on chauffe le bactériolysat d'âge différent de 2 ou 4 heures à 4 ans et demi au bain-marie en différents degrés pendant un certain temps, en comparant le pouvoir bactériolysant à l'égard du bacille et la résistance ; on trouve les mêmes résultats ou plus d'affaiblissement de son activité et moins de résistance dans les lysats plus vieux que ceux de plus jeunes ; s'il s'agissait d'un virus sporulé, on devrait trouver sûrement une certaine résistance dans les premiers, car ils gardent parfaitement leur pouvoir même 4 ans et demi après.

En outre, en centrifugeant le bactériolysat pendant longtemps et comparant la force avec la surface de liquide ainsi que le fond de tube, on ne constate pas de signe d'accumulation, s'il s'agissait d'un bactérie sporulé, le dépôt devrait se faire facilement alors que pour la solution colloïdale telle que de diastase, on ne l'obtiendrait que difficilement. De plus, le fait qu'il exerce son action en présence du chloroforme en excès et du fluorure de sodium à 1 p. 100 est tout à fait contraire à l'action vitale, bien qu'il s'agisse des spores. A plus forte raison, il supporte très bien la stérilisation par chauffages répétés à 60° ou 70°, le lysat d'âge de 2 à 4 heures, c'est-à-dire aux différents moments où apparaît le phénomène de la lyse, en faisant agir chaque fois sur l'émulsion de bacille, même plus de dix fois de suite, tandis que les spores du bacille subtilis qui traité de la même façon, mais aussi gardé à l'étuve pendant les intervalles du chauffage, ne résistent que deux ou trois fois.

Ces faits montrent que le principe bactériolysant ou bactéricide n'est pas dû à un être vivant, ni à un ferment figuré, mais à une sorte de catalyseur — activateur de prodiastase inactive du corps du bacille, celui qui produit une diastase active en s'autolysant sous l'influence du catalyseur, par conséquent, il continue sa force en série sur l'émulsion de bacille — qui serait la sécrétion d'une certaine glande ou peut-être des leucocytes dans le tube intestinal par suite de la réaction contre l'invasion des bacilles pathogènes.

(Institut Pasteur de Paris).

Un nouveau procédé de la coloration des cils des bacilles et des spirochètes,

par K. Imai.

H. Hidaka, infirmier sous-officier de mon laboratoire de l'Hôpital maritime de Sasebo, qui s'est intéressé depuis des années à colorer des cils des bacilles, a trouvé, enfin, un nouveau procédé très simple qui donne des résultats réguliers par de très belles préparations.

Le mordant, en effet, est une simplification de la méthode Zettnow et comme pour le colorant, il emploie l'argenture de la solution d'argent ammoniacale. Le procédé comme suit :

Le mordant. Il faut dissoudre :

I. 10 grammes d'acétate de potassium dans 100 c.c. d'eau ;

II. 3 grammes d'acide phénique dans 100 c.c. d'eau, et 10 grammes d'acide tannique ;

III. 2 décigrammes de tartre stibié dans 20 c.c. d'eau.

A la solution I tiédie vers 40°, ajouter peu à peu de la solution II jusqu'à ce que le précipité qui se forme tout d'abord soit dissous (en général, on dépense la solution II autant que la première), ensuite y ajouter la solution III, on obtient alors un mordant très épais. Ne pas le filtrer.

La solution d'argent ammoniacale pour argenter :

Dans la solution de nitrate d'argent à 3 p. 100, ajouter goutte à goutte de l'ammoniaque jusqu'à ce que le précipité qui se forme tout d'abord soit dissous complètement et ensuite, ajouter encore la solution de nitrate d'argent goutte à goutte, jusqu'à ce que le trouble apparaisse à peine.

Technique. La préparation se fait comme d'habitude avec beaucoup de soins, sécher à l'air, pas de fixation ou au besoin passer deux fois dans la flamme.

Mordançage. Verser sur la préparation abondamment le mordant et chauffer sur la flamme plutôt fortement pendant à peu près une minute jusqu'à ce que le mordant forme des granulations. Laver à l'eau distillée.

Argenture. On traite ensuite par la solution d'argent ammoniacale pendant une minute, en chauffant comme au mordançage. Laver, sécher, examiner. Pour garder la préparation, faire agir sur celle-ci la solution d'hyposulfite de sodium à 20 p. 100 pendant une minute, laver, sécher, au baume.

Note sur le dosage colorimétrique de l'acide lactique dans l'urine.

Note de M. Polonowski, présentée par A. Desgrez.

Le dosage colorimétrique de l'acide lactique par la réaction de Denigès (1) a été appliqué par Chelle à la détermination de cet acide dans le sang. Nous avons cherché à l'utiliser pour le dosage de l'acide lactique dans l'urine, mais nous nous sommes heurtés à quelques difficultés que nous croyons utile de signaler.

La très grande solubilité de l'acide lactique dans l'éther nous avait tout d'abord incité à n'opérer le dosage que sur l'extrait éthéré des acides organiques totaux, obtenu par le procédé que nous avons précédemment décrit pour la détermination du carboxyle urinaire. Mais le réactif codéinique, en présence de SO^4H^2 concentré, donne avec la moindre trace d'éther une coloration jaune d'or, due à l'aldéhyde formé, et qui masque complètement la coloration due à l'acide lactique.

La complication de cette extraction préalable et la trop grande difficulté que l'on peut avoir d'acquérir la certitude d'avoir éliminé toute trace d'éther nous ont fait abandonner cette voie. Nous avons essayer de rendre le dosage directement applicable à l'urine. Il fallait évidemment la débarrasser des matières albuminoïdes et oxyprotéiques, qui donnent des réactions colorées avec la codéine, et surtout des matières colorantes qui rendaient impossible toute comparaison colorimétrique portant sur des nuances de jaune.

La méthode de Chelle-Denigés était directement impraticable, le métaphosphate de soude et l'acide sulfurique, employés par ces auteurs pour déféquer le sang, ne précipitant pas en effet les urines normales non albuminuriques. Nous ne pouvions songer ni au sous-acétate de Pb. qui précipite l'acide lactique, ni à l'acétate neutre de Pb. que SO^4H^2 concentré charbonne.

Le noir animal absorbe l'acide lactique en même temps que les matières colorantes et oxyprotéiques, et l'acide phosphotungstique donne une coloration violette avec la codéine et l'acide sulfurique. Le seul procédé que nous avons pu contrôler consiste à ajouter à l'urine étudiée une solution d'albumine d'œuf, que l'on précipite ensuite par le métaphosphate de soude en liqueur sulfurique très diluée.

L'urine se trouve alors décolorée et on peut y doser l'acide lactique, qui reste en solution, par le procédé de Chelle. On ajoute à 1 c.c. de cette urine déféquée 5 c.c. de SO^4H^2 concentré, 5 gouttes

(1) Coloration jaune donnée par la codéïne en sol. alcoolique en présence de SO^4H^2 concentré.

d'une solution alcoolique de codéine à 1 p. 100 et on compare la coloration jaune obtenue à celle que donnent dans les mêmes conditions des étalons contenant de 0 gr. 01 à 0 gr. 10 d'acide lactique par litre.

Cependant ce procédé exige encore quelques précautions et nous avons reconnu par des dosages comparatifs faits sur des urines à teneur en acide lactique connue, que les résultats obtenus ne sont exacts que si l'on a soin : 1° d'opérer la précipitation sur une solution d'albumine variant de 1 p. 100 à 2 p. 100 (que l'on obtient en prenant 10 c.c. d'urine, 10 c.c. d'un sel d'albumine à 15 p. 100, 50 c.c. de métaphosphate de soude à 1 p. 100 et 25 c.c. de SO^4H^2 à 1/40).

2° De verser très lentement pour éviter toute élévation de température l'acide sulfurique concentré dans le centimètre cube d'urine déféqué.

3° D'opérer le dosage sur une prise d'essai contenant moins de 0,1 p. 1.000 d'acide lactique et plus de 0,01 p. 1.000. Il est facile, après une première détermination approximative de concentrer ou de diluer l'urine déféquée jusqu'à concentration convenable.

Tous nos essais de contrôle sur des urines humaines nous ont donné des résultats ne comportant pas d'erreur supérieure à 10 p. 100.

Mais toutes nos tentatives pour décolorer les urines foncées de Cobaye par ce procédé plus ou moins modifié ont échoué et le dosage colorimétrique n'a pu y être pratiqué.

(Laboratoire de Chimie de la Faculté de Médecine de Paris).

De l'inoculation intracérébrale de la vaccine,

par A. Marie.

On s'est appliqué à purifier la pulpe vaccinale par différents moyens, chauffage, agents chimiques, procédés biologiques. Dans ces dernières années, Noguchi a montré que l'on pouvait entretenir la culture du vaccin jennérien en l'inoculant dans le testicule : assez vite les microorganismes qui végètent dans la pulpe vaccinale disparaîtraient et le vaccin se trouverait purifié après ce passage par la glande sexuelle.

Nous allons relater les résultats principaux que nous avons obtenus en introduisant, chez le Lapin, le virus de la vaccine directement dans les centres nerveux.

1. On inocule dans le cerveau, chez un Lapin de 2 kilogrammes quelques dixièmes de cc. d'une émulsion de pulpe vaccinale fraîche, que nous a obligeamment envoyée le Dr Fasquelle, Directeur de l'Ins-

titut de vaccine animale. Le surlendemain, le Lapin est malade, frémissant et titubant ; les jours suivants les symptômes paralytiques s'aggravent jusqu'au cinquième jour où on le sacrifie par saignée, sa température, après une élévation de quelques jours, étant tombée à 35°4. Des tubes de bouillon et de gélose largement ensemencés avec le sang et l'encéphale sont restés stériles ; une petite quantité de sang défibriné est injectée sans résultat dans le cerveau d'un Lapin. Mais un autre animal, inoculé avec un fragment central du cerveau du Lapin mort, présente à son tour vers le cinquième jour des troubles parétiques et meurt au milieu de convulsions.

Nous avons pu entretenir ainsi, pendant plusieurs passages, le virus vaccinal, dans le cerveau du Lapin. Avec la substance cérébrale de ces animaux nous avons obtenu, par scarification, des vésicopustules sur la cornée.

2. La moelle épinière tout entière participe à la culture du microorganisme ainsi introduit dans les centres, car un fragment de la région la plus inférieure de la moelle a donné la maladie par trépanation chez le Lapin.

3. Après avoir abandonné pendant quelques jours à la glacière le cerveau de ces animaux, nous l'avons émulsionné dans environ 200 cc. d'eau physiologique, et filtré sous pression à travers des bougies Chamberland L n° 1 ou 2 ; le filtrat s'est montré infectant.

De ces faits il résulte que la pulpe vaccinale, introduite directement dans les centres provoque l'apparition de troubles nerveux mortels. Dès le premier passage elle s'est purifiée des germes secondaires qui accompagnent le virus de la vaccine. La mort arrive entre le 5e et le 8e jour.

La résistance globulaire et la cholestérinémie au cours des cholécystites chroniques,

par Laporte et Rouzaud.

La mesure de la résistance globulaire et le dosage de la cholestérine, dans le sang de malades atteints de cholécystite chronique nous a conduits à les séparer en deux groupes.

Dans un premier cas, le plus ordinairement constaté, il existe de l'hypercholestérinémie nette avec résistance globulaire normale (voir 1er tableau).

Dans un second cas, plus rare, dont nous avons pu rassembler

11 observations, les malades présentent une fragilité globulaire très nette et de l'hypercholestérinémie (1) et (2). (Voir 2[e] tableau).

Tableau I. — *Hypercholestérinémie et résistance globulaire normale*

	Cholestérinémie	Hémolyse initiale
	—	—
In.	2,25	44
B.	2,16	42
Adj.	2,43	44
Ga.	2,98	44
M.	2,10	44
Arch.	2,25	42
Mont.	2,04	44
S.	2,65	42
Dec.	2,55	44

Tableau II. — *Hypocholestérinémie et fragilité globulaire*

	Cholestérinémie	Hémolyse initiale
	—	—
Pl.	1	48
Mor.	1,30	52
Mag.	1,20	50
M.	1,12	54
G.	1,22	56
L.	0,85	54
CAd.	1,60	54
Val.	1,35	—
M.	1,22	54
B.	1,07	56
A.	0,78	56

Nous nous sommes demandés si cette opposition au point de vue hématologique se retrouvait en clinique.

Les malades du premier groupe sont tous atteints de cholecystite calculeuse évidente. Les antécédents de lithiase sont très nets chez chacun d'eux.

Les malades du deuxième groupe sont à peu près tous des entéritiques chroniques. Des infections digestives diverses et en particulier la fièvre typhoïde se retrouvent chez plusieurs d'entre eux. Par contre la lithiase est absente ou douteuse dans leurs antécédents. Ils présentent tous une anémie notable.

Existe-t-il dans ces conditions un syndrôme hématologique de la cholécystite chronique calculeuse permettant de distinguer cette affection de la cholécystite chronique non calculeuse.

(1) *La Glycémie* était augmentée chez tous les malades du premier groupe (1 gr. 21 à 1 gr. 42). Elle était normale chez 5 malades du deuxième groupe (0 gr. 94 à 1 gr. 06).

(2) *La cholémie* était variable, plus accentuée le plus souvent chez les malades du premier groupe.

Nos recherches plaident dans ce sens, mais en l'absence de contrôle opératoire ou nécropsique nous ne voulons pas être plus affirmatifs.

Sur les caractères présentés par le *stérigmatocystis nigra* en présence d'une dose réduite de phosphore,

par M. Molliard.

Les solutions ordinairement employés pour la culture du *Sterigmatocystis nigra*, et qui dérivent de celle dont Raulin a établi la formule, contiennent tous les éléments nécessaires au développement de la Mucédinée et à des concentrations telles que, lorsque le poids maximum de la récolte est atteint, le sucre, la substance azotée et les sels minéraux se trouvent avoir disparu à peu près simultanément ; lorsqu'au contraire un des éléments est introduit à un taux insuffisant il se produit, à partir du moment où se trouve réalisée son utilisation totale, qui ne coïncide plus avec celle des autres substances alimentaires, des troubles manifestes dans le développement de la culture ; il est d'ailleurs important de remarquer que la nature de ces troubles dépend de celle de la substance sur laquelle on fait porter la réduction ; ceci peut nous fournir des renseignements sur le rôle physiologique de chaque élément nutritif.

Je ne considérerai dans cette note que le cas du phosphore et je comparerai la marche d'une culture effectuée sur un milieu complet avec celle d'une culture à laquelle on n'a fourni que le 1/25e de la dose optima de phosphore.

Le milieu de culture témoin que j'ai employé a la composition suivante :

Eau	1.000 c.c.
Saccharose	47 gr.
Azotate d'ammonium	3 gr. 150
Phosphate monopotassique	0 gr. 950
Sulfate de magnésium	0 gr. 650
Sulfate de fer	0 gr. 047
Sulfate de zinc	0 gr. 047

Le poids de substance sèche élaborée, l'acidité du milieu, la quantité d'acide oxalique formé, le poids de secre consommé et le pouvoir rotatoire [α] des sucres restant dans le milieu sont donnés, au cours des cultures effectuées à 35° sur 150 c.c. de liquide contenu dans des fioles coniques, par le tableau suivant :

Durée (jours)	Substance sèche (mg)	Acidité (cm^3N)	Acide oxal. (mg)	Sucre consom. (mg)	(α)
—	—	—	—	—	—
1	553	1,4	0	1.204	—19°
1 1/3	2.214	3,1	0	4.476	—22°
1 2/3	2.578	1,4	0	5.379	—23°
2	3.057	1	12	6.587	—23°
2 1/3	3.108	0,9	20	7.056	—
2 2/3	2.909	0,8	30	7.200	—
3	2.457	0,6	76	—	—
4	2.089	0,6	104	—	—
6	1.659	—	136	—	—
8	1.559	—	172	—	—

Si on effectue des cultures de *Sterigmatocystis nigra* sur un milieu ne différant du précédent que par une dose de phosphore vingt-cinq fois moindre, la quantité de potassium étant maintenue la même par une addition convenable de chlorure de potassium, la marche du développement est indiquée par les nombres ci-dessous :

Durée (jours)	Substance sèche (mg)	Acidité (cm^3N)	Acide oxal. (mg)	Sucre consom. (mg)	(α)
—	—	—	—	—	
2	662	3,4	32	1.122	—22°6
3	749	4	48	1.797	—25°1
5	879	11,5	308	2.889	—34°
8	965	16	456	3.686	—48°4
12	1.092	24,5	708	4.780	—72°
15	1.163	25,4	800	5.409	—81°
18	1.204	26,9	896	5.922	—85°
21	1.221	25	856	6.372	—
30	1.364	13,4	544	7.200	—
40	1.022	2,6	352	—	—

La récolte maxima est très diminuée et n'est atteinte qu'au bout de 30 jours ; pendant la lente croissance du mycélium le glucose disparaît plus vite que le lévulose, et à côté du gaz carbonique il se forme une quantité importante d'acide oxalique ; c'est à ce dernier qu'il faut rapporter le fait que l'acidité du milieu de culture s'accroît considérablement jusque vers le vingtième jour.

La production de l'acide oxalique n'est donc pas toujours provoquée par l'alcalinité du milieu ; en outre de ce déterminisme auquel correspond en particulier la formation d'oxalates pendant la période d'autolyse des cultures normales, il en existe un autre qui consiste en une altération du phénomène respiratoire résultant de l'insuffisance de certains éléments ; le phosphore est un de ces derniers ; il se constitue alors de l'acide oxalique libre et on voit par le tableau précédent que lorsqu'il ne reste plus de sucre dans le liquide, cet acide est à son tour détruit, au moins en partie ; au bout de 40 jours il n'y a plus ainsi que 352 mg. d'acide oxalique auxquels correspondrait

une acidité de 7 c.c. 8 N très supérieure à l'acidité libre réelle 2 c.c. 6 N. ; cela tient à ce que l'acide oxalique restant se trouve, au moins en grande partie, à l'état de combinaison avec l'ammoniaque produite par l'autolyse du mycélium.

Cette destruction de l'acide oxalique par le *Sterigmatocystis nigra* peut d'ailleurs être réalisée par un mycélium normal ; si on substitue au liquide complet, au bout de 1 jour 2/3 par exemple, alors qu'il ne s'est formé encore aucune conidie, une solution d'acide oxalique, on constate que deux jours après la majeure partie de l'acide a disparu ; dans une expérience où on avait ainsi introduit 672 mg. d'acide oxalique il n'en restait 48 heures après que 260 mg. et ceux-ci correspondaient à de l'oxalate d'ammoniaque ; des conidies ensemencées sur une solution minérale contenant, comme unique substance organique de l'acide oxalique en quantité de même ordre, sont par contre incapables de germer.

Le phosphore se montre donc nécessaire à l'oxydation complète du sucre, comme c'est le cas pour l'azote ; mais il est remarquable d'observer qu'une quantité insuffisante de phosphore se traduit par la formation d'acide oxalique alors qu'une inanition en azote amène la production d'acide citrique.

En présence de 1/25e de phosphore le mycélium se couvre de conidies bien noires dès le deuxième jour, ce qui montre une fois de plus que leur formation n'est pas provoquée nécessairement par la disparition de la substance carbonée ; vers le douzième jour il devient gris à sa partie libre par suite du développement de filaments superficiels et au bout de 30 jours un duvet blanc recouvre entièrement la face supérieure ; le liquide est resté limpide et à peine coloré pendant tout le temps qu'ont duré les cultures.

A ce point de vue morphologique les cultures se comportent d'une manière très comparable à ce qui se passe quand on réduit la dose d'azote ou de soufre, mais très différente de ce qui se produit en présence d'une faible quantité de potassium ; dans ce dernier cas, le mycélium reste en effet indéfiniment stérile.

De la toxicité des ptomaïnes,

par Lucien Dreyfus.

L'innocuité des toxines microbiennes introduites dans l'estomac, dans l'intestin grêle, dans le gros intestin ou dans le rectum, paraît actuellement bien établie. On sait aussi que certains auteurs ont pu administrer sans inconvénient de la viande putréfiée à des animaux

et que certains carnivores s'en nourrissent spontanément. Nous-mêmes avons fait ingérer à des Lapins adultes du lait et des œufs putréfiés, avec ou sans adjonction de pancréatine, sans trouble visible de leur santé. Enfin nous avons administré par voie digestive de l'indol, souvent incriminé dans l'auto-intoxication intestinale, sans que les Lapins aient présenté aucun signe d'empoisonnement (1).

Il n'en est pas de même lorsqu'on s'adresse aux alcaloïdes isolés (ptomaïnes) qui prennent naissance sur le cadavre au bout d'un certain nombre de jours. Il paraît régner à leur sujet une certaine incertitude puisque, suivant Beaunis, des corps tels que la putrescine et la cadavérine ne seraient pas toxiques. Nous avons expérimenté chez le Lapin la choline, la triméthylamine, la tétraméthylendiamine ou putrescine et la pentaméthylendiamine ou cadavérine.

L'expérience nous a montré que ces corps sont très toxiques pour ces animaux. Voici les chiffres obtenus chez le Lapin :

Choline. — Dose mortelle intraveineuse : 0,07 à 0,08 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle après neutralisation par HCl : 0,11 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle sous-cutanée, 0,80 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle après neutralisation par HCl : 1 gramme par kilogramme ;

Dose mortelle intrarectale : 0,46 à 0,60 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle après neutralisation par HCl : supérieure à 1 gramme par kilogramme ;

Triméthylamine. — Dose mortelle intraveineuse : 0,16 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle après neutralisation par HCl : 0.40 centig. par kilogramme ;

Dose mortelle sous cutanée : 0,80 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle intrarectale : 0,80 centigr. à 1 gr. 30 par kilogramme ;

Dose mortelle après neutralisation par HCl : 1 gr. 60 à 3 grammes par kilogramme.

Tétraméthylendiamine. — Dose mortelle intraveineuse : 0.08 centigr. à 0,10 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle intrarectale : 0,40 centigr. par kilogramme ;

Dose mortelle intratomachale : 1 gr. 60 par kilogramme.

Penthaméthylendiamine. — Dose mortelle intraveineuse : 0,10 centigramme par kilogramme.

(1) La faible solubilité de la xanthine, de l'hypoxanthine, de la guanine, de l'adénine, de la créatine, ne nous a pas permis de vérifier comment ces substances se comportent au point de vue de leur toxicité intestinale.

Penthaméthylendiamine. — Dose mortelle intrarectale : 0,40 centigr. par kilogramme.

On peut donc conclure de ces expériences que : la choline, la tréméthylamine, la putrescine et la cadavérine sont très toxiques pour le Lapin lorsqu'on les introduit dans les veines, sous la peau ou dans les voies digestives.

Ces substances sont aussi toxiques et même quelquefois plus toxiques, comme la choline, en injection intrarectale qu'en injection sous-cutanée (1).

Elles sont toxiques aussi lorsqu'on les injecte dans l'estomac, mais à un degré moindre, à cause sans doute de la lenteur de l'absorption.

La neutralisation des soultions par l'acide chlorydrique abaisse partiellement leur pouvoir toxique.

Il reste à vérifier si l'organisme peut s'accoutumer à ces poisons et s'il existe à leur égard chez certains animaux une vaccination spontanée et naturelle.

Réinfection expérimentale du Cobaye avec le virus de l'ictère infectieux,

par Georges Blanc.

Il est de notion maintenant classique que le Cobaye est le meilleur réactif pour déceler le virus de l'ictère infectieux. On sait également depuis les travaux de Ch. Nicolle et C. Lebailly que le Cobaye, parfois, résiste à l'inoculation du virus et ne présente pas d'autre phénomène pathologique qu'une réaction fébrile non accompagnée d'ictère et d'hémorrhagie. L'animal contracte cependant, à la suite de cette première infection, à peu près inoffensive, une immunité très forte et résiste ensuite à des doses de virus mortelles pour les animaux témoins.

Chez ces Cobayes, restés indemnes à la suite d'une première inoculation, j'ai constaté qu'il existait pendant la période qui précédait l'apparition d'une solide immunité un état de « maladie inapparente ».

Au cours de cette maladie, l'animal est sensibilisé et réagit plus violemment à une nouvelle infection qu'un animal neuf. Ce phénomène a été bien observé, au cours de diverses maladies infectieuses et en particulier a été étudié par A. Calmette dans la tuberculose

(1) Le carbonate d'ammoniaque est également plus toxique dans le rectum que sous la peau. Voici la toxicité que nous avons trouvée chez le Lapin :

Toxicité intraveineuse	0,20 c.gr.
Toxicité sous-cutanée	0,90 —
Toxicité intrarectale	0,80 —

expérimentale des Bovidés. Il me paraît intéressant à signaler dans le cas présent car il se produit au cours d'une maladie donnant une forte immunité et peut être observé après un laps de temps relativement considérable ainsi qu'il ressort des expériences suivantes :

Le 12 janvier 1920 quatre Cobayes (25, 35, 40, 42) sont inoculés avec le sang d'un Cobaye ictérique (Cob. 69). Tous restent indemnes. Le même jour le Cobaye 71, également jaune, sert à inoculer quatre autres Cobayes (24, 30, 36, 41). Un seul, le Cobaye 24 devient jaune et meurt 8 jours après l'inoculation, soit le 20 janvier. Les autres Cobayes restent indemnes.

Le 30 janvier trois Cobayes (50, 51, 55), sont inoculés sans résultat avec le sang du Cobaye 74, jaune.

Le 19 février, soit 38 jours après l'incoulation de la première série et 20 jours après celle de la seconde série, tous les Cobayes restés indemnes sont inoculés à nouveau avec deux virus provenant des Cobayes 79 et 80 : les Cobayes 25, 30, 35, 41, 51 et un Cobaye neuf témoin, 90 sont inoculés avec le virus du Cobaye 79, tandis que les Cobayes 36, 40, 42, 50, 55 et un Cobaye neuf, 48 sont inoculés avec le virus du Cobaye 80. Cinq jours après la seconde inoculation, le 24 février, tous les Cobayes meurent jaunes ; les deux témoins sont en bonne santé, ils ne jaunissent et ne meurent que deux jours plus tard, le 26 février.

Résultats et conclusions.

Un Cobaye qui a résisté à une première inoculation de virus de l'ictère infectieux n'acquiert l'immunité que longtemps après. Dans la phase négative qui précède l'immunité l'animal est sensibilisé, il réagit plus vite à une seconde infection qu'un animal neuf à la première inoculation.

Au point de vue pratique on peut tirer de ces faits les deux notions suivantes :

1° Il ne faut pas éprouver l'immunité d'un Cobaye moins de deux mois après la première inoculation de virus de l'ictère infectieux.

2° Lorsqu'on utilise le Cobaye comme réactif du dit virus il est nécessaire, en cas de résultat négatif, de réinoculer le même animal, à bref délai, avec le sang ou l'urine du malade dont on veut préciser le diagnostic.

(*Institut Pasteur de Tunis et Institut Pasteur hellénique d'Athènes.*)

La tension intrapleurale a l'état normal et pathologique,

par P. Ameuille.

Lorsqu'on met la cavité pleurale d'un sujet sain en communication avec un manomètre, on s'aperçoit qu'il existe à l'intérieur de cette cavité une pression inférieure à la pression atmosphérique. L'existence de cette « pression négative », comme on l'appelle parfois vicieusement, qu'il vaudrait mieux nommer pression subatmosphérique, ou dépression intrapleurale, a été signalée il y a juste cent ans, par James Carson (1) et étudiée plus près de nous, en France par d'Arsonval (2). Elle n'est pas d'un ordre de grandeur très considérable et s'équilibre à l'état de repos du thorax par quelques millimètres de mercure en quelques centimètres d'eau. Elle s'accroît pendant l'inspiration, diminue jusqu'à disparaître dans l'expiration, et même à devenir légèrement positive dans l'expiration forcée.

Il n'est pas difficile de mesurer la tension intrapleurale chez l'homme : l'appareil de Kuss pour pneumothorax artificiel est muni à la fois d'un réservoir gradué à pression variable et d'un manomètre très sensible qui permettent de mesurer en même temps la pression intrapleurale moyenne, et les variations qu'elle subit du fait des mouvements respiratoires. La ponction qui permet d'arriver à la cavité pleurale fait partie de la technique couramment en usage pour le pneumothorax thérapeutique ; entre les mains d'un habitué de cette méthode c'est une opération assez facile. Pour le sujet sur lequel on la pratique, elle est très supportable, je m'en suis rendu compte sur moi-même, et n'entraîne aucune suspension ultérieure d'activité.

Chez le sujet normal adulte, la pression intrapleurale moyenne est inférieure à la pression atmosphérique de 8 à 12 cm. Dans l'inspiration forcée elle descend jusqu'à 18 et 20 cm, dans l'expiration calme elle ne dépasse guère le zéro. En tous cas, si l'on se met à l'abri des grandes variations inspiratoires et expiratoires en faisant communiquer la plèvre avec un manomètre à eau à large surface par un tube assez mince, on trouve toujours dans sa cavité une pression-atmosphérique qui s'équilibre par 8 ou 10 cm. d'eau.

Cette « dépression intrapleurale » est due à des facteurs multiples sur lesquels ont insisté récemment E. Rist et A. Strohl (3). Mais sa

(1) James Carson. On the elasticity of the lungs. *Philosophical transactions of the R. S.* 1820, p. 29 à 44.

(2) D'Arsonval. Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité pulmonaire, etc... Th. Paris, 1877.

(3) E. Rist et A. Strohl. Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. *Annales de médecine*, décembre 1919, p. 393.

cause principale, bien vue par Paul Bert (1) est avant tout la traction exercée sur la plèvre viscérale par le poumon qui tend à revenir sur lui-même, de sorte qu'elle se trouve mesurer assez exactement l'*élasticité pulmonaire*.

A l'état pathologique, l'élasticité pulmonaire se trouverait grandement altérée par certaines lésions du poumon. L'emphysème pulmonaire est considéré comme le type des maladies dans lesquelles le tissu élastique est détruit, où l'élasticité pulmonaire disparaît, où la pression intrathoracique devient positive, et projette excentriquement les parois de la poitrine de façon à donner ces gros thorax rigides et distendus qui sont la marque visible de la maladie.

J'ai essayé autrefois par des recherches histologiques de montrer que le tissu élastique du poumon n'est pas altéré dans l'emphysème pulmonaire (2) de façon à diminuer l'élasticité générale de l'organe. L'étude de la tension intrapleurale donne des résultats qui concordent avec ces vues. Sur six emphysémateux typiques j'ai mesuré cette tension, et l'ai trouvée dans tous les cas inférieurs de 8 à 12 centimètres d'eau à la pression atmosphérique. Dans les grandes inspirations elle s'abaisse de 18 à 20 centimètres; il m'a semblé que dans l'expiration forcée elle avait beaucoup de peine à remonter au-dessus du zéro.

J'ai fait des mensurations analogues avec le même résultat chez des sujets atteints de raréfaction sénile du tissu pulmonaire, chez des sujets atteints d'infiltration pulmonaire pneumonique ou tuberculeuse étendue. Il semble qu'à l'état pathologique, seules une symphyse pleurale presque complète ou une infiltration pulmonaire totale sont capables d'atténuer ou de supprimer la dépression intrapleurale.

(1) Paul Bert. Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870.
(2) P. Ameuille. Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire, etc. Th. de Paris, 1908.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Bergonié.

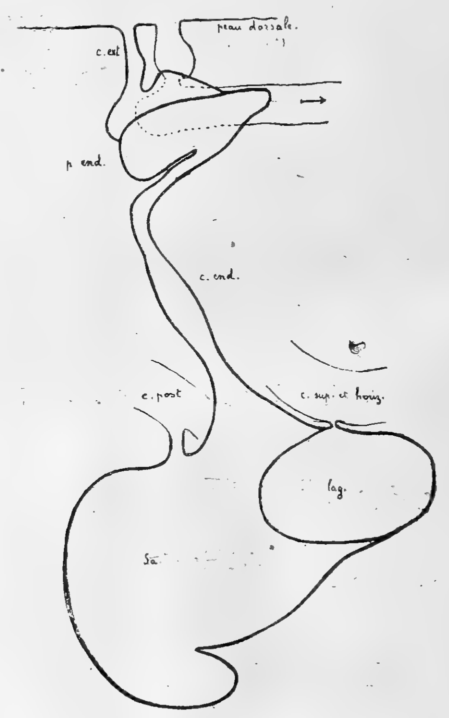
ORGANE ENDOLYMPHATIQUE DES SÉLACIENS,

par GEORGES PORTMANN.

Mes recherches ont porté sur deux types de Sélaciens : la Torpille et le *Myliobatis aquila* pour l'étude desquels j'ai appliqué la méthode des coupes en séries.

I. DISPOSITION GÉNÉRALE. — Chez ces poissons, l'oreille interne est en communication directe avec le milieu ambiant par l'intermédiaire de l'organe endolymphatique. Celui-ci s'ouvre sur la peau de la face dorsale, située immédiatement au-dessus de l'oreille par un seul orifice elliptique ou circulaire. De cet orifice part un canal étroit, peu flexueux, vertical ou, très légèrement oblique et qui aboutit à une cavité assez vaste et irrégulièrement dilatée que j'appelle : poche endolymphatique afin de ne pas préjuger d'une similitude anatomique et fonctionnelle avec le sac endolymphatique des mammifères. Cette poche tortueuse forme dans son ensemble une sorte de V couché parallèlement au plan cutané et à sommet antérieur : à la partie supérieure de sa branche interne aboutit le canal de communication avec l'extérieur ; de la partie moyenne de la face inférieure de sa branche externe se détache un deuxième canal plus

étroit, qui va se diriger d'abord en bas et en arrière, puis en bas et en avant formant ainsi un angle dièdre à ouverture antérieure. Ce canal qui semble correspondre au canal endolymphatique des Mammifères pénètre à travers le cartilage et se dilatant progressivement se continue par le saccule. De ce saccule, très développé, partent deux conduits, l'un assez large, mettant en communication le saccule proprement dit avec le canal semi-circulaire postérieur, l'autre plus étroit mettant en communication le prolongement antéro-externe du saccule appelé lagena et considéré par les classiques comme un



canal cochléaire embryonnaire avec la portion commune des canaux semi-circulaires supérieur et horizontal, qui me paraît représenter l'utricule. L'organe endolymphatique constitue en somme une portion importante de l'oreille interne des Sélaciens et peut être envisagé comme formé par un segment dilaté : la poche endolymphatique réunie au saccule par une portion rétrécie : le canal endolymphatique et communiquant avec l'extérieur par un deuxième canal plus petit que le précédent, s'ouvrant sur la face dorsale.

En dedans de la poche endolymphatique existe un conduit analogue, de mêmes dimensions mais non flexueux. Ce conduit se porte en dedans et en avant dans les tissus sous-cutanés et musculaires.

entre le cartilage et la peau : comme l'organe endolymphatique, il communique avec l'extérieur par un canal vertical qui vient s'ouvrir sur la peau dorsale en formant un orifice circulaire. Il paraît, malgré son absolue similitude d'aspect n'avoir aucun rapport avec l'organe endolymphatique et l'oreille interne.

II. STRUCTURE. — Les parois de l'organe endolymphatique lisses et unies au niveau du canal externe deviennent extrêmement plissées dans la poche endolymphatique prenant même en certains points l'aspect de véritables villosités, puis redeviennent lisses et unies dans le canal endolymphatique et dans le saccule. Ces parois sont constituées par un épithélium, une basale et du tissu conjonctif.

a) Epithélium. — Dans le canal externe, il est formé par une couche de cellules basales à noyaux volumineux et au-dessus d'elle par plusieurs couches de cellules polyédriques ; une couche superficielle est constituée par des cellules cubiques et parfaitement régulières. Dans la poche endolymphatique, l'épithélium a diminué progressivement d'épaisseur et présente alors deux aspects : entre les plis il est formé par une ou deux rangées de cellules cubiques analogues aux précédentes ; sur les plis, ces cellules s'allongent d'une façon considérable ainsi que leurs noyaux. Le deuxième aspect va en s'accentuant à mesure qu'on avance dans la poche endolymphatique. Cet allongement des cellules s'exagère et leurs noyaux prennent la forme de massues à grosse extrémité externe.

Dans le canal endolymphatique l'aspect de l'épithélium se modifie encore. Il diminue peu à peu et ne présente plus qu'une seule couche de cellules cubiques qui s'aplatissent elles-mêmes au point de prendre le type endothélial à la partie interne du canal et au niveau du saccule.

b) Tissu conjonctif. — Cet épithélium repose dans toute l'étendue de l'organe par l'intermédiaire d'une membrane basale ou vitrée, sur du tissu conjonctif de moins en moins dense en allant de l'extérieur vers l'oreille interne cartilagineuse, où canal et saccule ne sont entourés que par un réseau très lâche formant l'espace périlymphatique.

(Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de Médecine).

Le régime circulatoire dans la choroïde et dans le corps ciliaire,

par Bonnefon.

La masse sanguine qui circule dans les vaisseaux du globe oculaire ne représente qu'une faible partie du milieu liquide intérieur. Le sang contribue faiblement au remplissage de la coque et les variations du débit artériel n'influenceront la pression intra-oculaire que dans la mesure où elles pourront retentir sur la composition et le volume de la lymphe oculaire substratum anatomique et physiologique de l'ophtalmo-tonus. La notion d'un mécanisme régulateur destiné précisément à soustraire la tension oculaire, état physiologique relativement constant, aux variations de la pression sanguine et aux réflexes vaso-moteurs, s'impose à l'esprit. Avant de décrire ce mécanisme, nous devons faire la critique d'une opinion récemment soutenue (Magitot), qui représente le tractus uvéal comme un organe érectile, dont la turgescence, réglée par le jeu des vaso-moteurs, assurerait à elle seule la réplétion physiologique du globe, humeur aqueuse et corps vitré étant des éléments figés de volume invariable.

L'uvée n'est pas un organe érectile. Il est impossible d'établir la moindre analogie anatomique ou histologique entre la choroïde et les corps caverneux. Le réseau veineux choroïdien ne possède en aucun point de son parcours une structure spongieuse ou seulement aréolaire. Il est impossible de l'assimiler à un réseau érectile, c'est-à-dire à un réseau de capillaires dilatés (Prenant).

La réplétion oculaire n'est ni une érection ni une turgescence. Les territoires capillaires de l'œil, ayant la structure banale de tous les capillaires, ne peuvent maintenir constamment injecté sous pression le réservoir choroïdien qui renferme exclusivement, non du sang artérialisé, mais du sang veineux. On ne peut davantage imaginer que les vaisseaux choroïdiens soient le siège d'une turgescence passive, étant donné que les voies efférentes sont beaucoup plus considérables que les voies d'apport et qu'aucun dispositif, valvulaire ou musculaire, n'existe au niveau des vorticines pour étrangler la circulation de retour.

L'étude des conditions de la circulation locale dans la choroïde et le corps ciliaire, l'expérimentation et l'observation clinique vont nous démontrer l'existence de deux régimes circulatoires bien différents, quoique largement anastomosés. 1° le régime choroïdien, à débit normal très faible, mais dont le rendement peut être décuplé par l'action particulière d'un muscle, le muscle choroïdien. C'est un véritable réservoir de détente, à capacité variable, qui constitue le

système régulateur du courant sanguin intra-oculaire. 2° Le régime ciliaire à pression constante et à grand débit, qui alimente le filtre des procès ciliaires, générateurs sous un équilibre de pression déterminé et constant, de la lymphe intra-oculaire et par conséquent de l'ophtalmo-tonus.

Quelques éléments de la mécanique respiratoire a l'état normal,

par M. Creyx.

A l'état normal, et mises à part les oscillations diaphragmatiques la dilatation et la rétraction de la cage thoracique suivant les trois plans de l'espace sont sous la dépendance de deux facteurs.

1° Mouvements d'élévation et d'abaissement qui assurent une partie des variations dans les dimensions verticales, et la totalité des variations dans les dimensions antéro-postérieures. Ces mouvements s'effectuent pour chaque côté autour d'un axe transversal passant par le centre de l'articulation costo-vertébrale, l'amplitude de ces mêmes mouvements est augmentée après section ou résection des cartilages costaux.

2° Des mouvements d'expansion et de rétraction latérales qui assurent les variations dans les dimensions transversales du thorax. Pour chaque côte, ces mouvements s'effectuent autour d'un axe antéro-postérieur passant par le centre de la petite circonférence dont la tête articulaire de la côte représente un arc. C'est un mouvement de roulement suivant une courbe de la forme cycloïde. Ces mouvements dépendant entièrement des cartilages costaux et sont abolis par la section ou la résection de ces derniers. En effet, les cartilages costaux constituent autant de spires élastiques, essentiellement déformables. De ces déformations périodiques (déroulement, détorsion dans l'inspiration, et vice versa dans l'expiration) sont fonction, les mouvements de roulement précipités, dans les deux sens.

On peut donc considérer les cartilages costaux comme les intermédiaires élastiques indispensables permettant à la cage thoracique de se dilater et de se rétracter alternativement suivant le diamètre transverse (1).

(1) Voir notre thèse de Bordeaux, 1911-12.

Morphologie du lobule hépatique du Chameau,

par A. Lacoste et P. Lamarque.

Au cours de recherches sur les fibres grillagées dans les foies à lobules fusionnés, il a fallu préciser avant tout ce que l'on entend par lobules nettement délimités. Le travail a été fait d'une façon particulièrement précise pour le foie de Porc par Debeyre. Cette

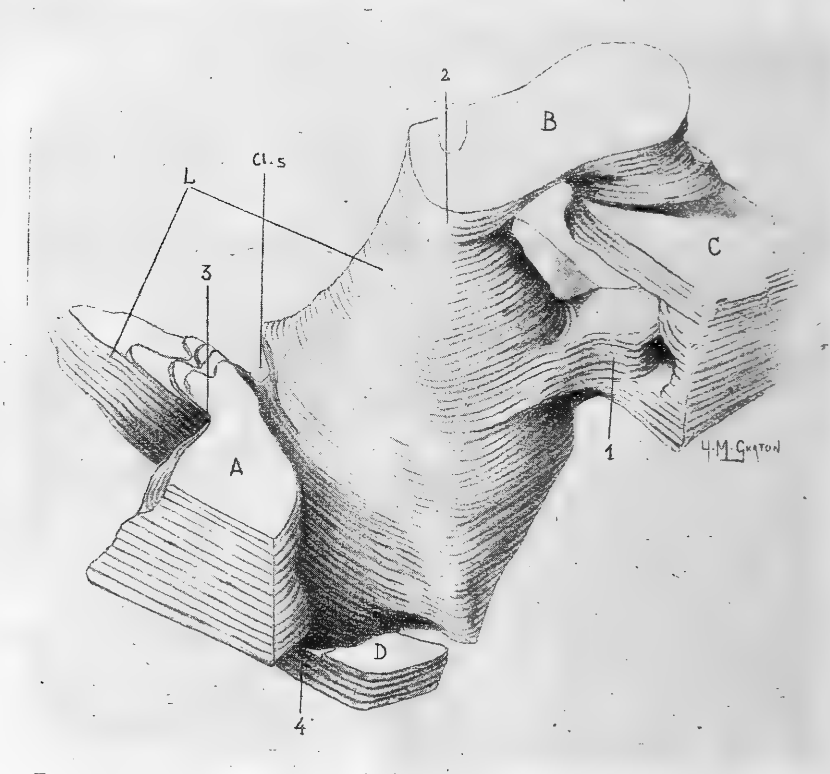


Fig. 1. — Lobule hépatique du Chameau, modèle en cire reconstruit par la méthode de Born, avec un grossissement de G. 50 D. Grandeur nature. Réduction au demi.

note doit préciser les dispositions qui donnent au foie du Chameau, l'aspect d'un foie à lobules très distincts, ce qui n'est qu'une apparence.

Le foie du Chameau a été décrit comme nettement lobulé par Turner, dont la description est incomplète et insuffisante de l'aveu de l'auteur lui-même. L'examen microscopique donne l'impression de prime abord que les lobules sont séparés par des cloisons conjonc-

tives encore plus fortes que chez le Porc. De ce fait, la forme du lobule paraît simple et la lobulation très nette et l'individualisation des lobules très fortement réalisée. La reconstruction soignée de quelques lobules par la méthode de Born, révèle une forme assez complexe du lobule hépatique du Chameau et fait apercevoir de nombreuses communications entre les parenchymes de lobules voisins.

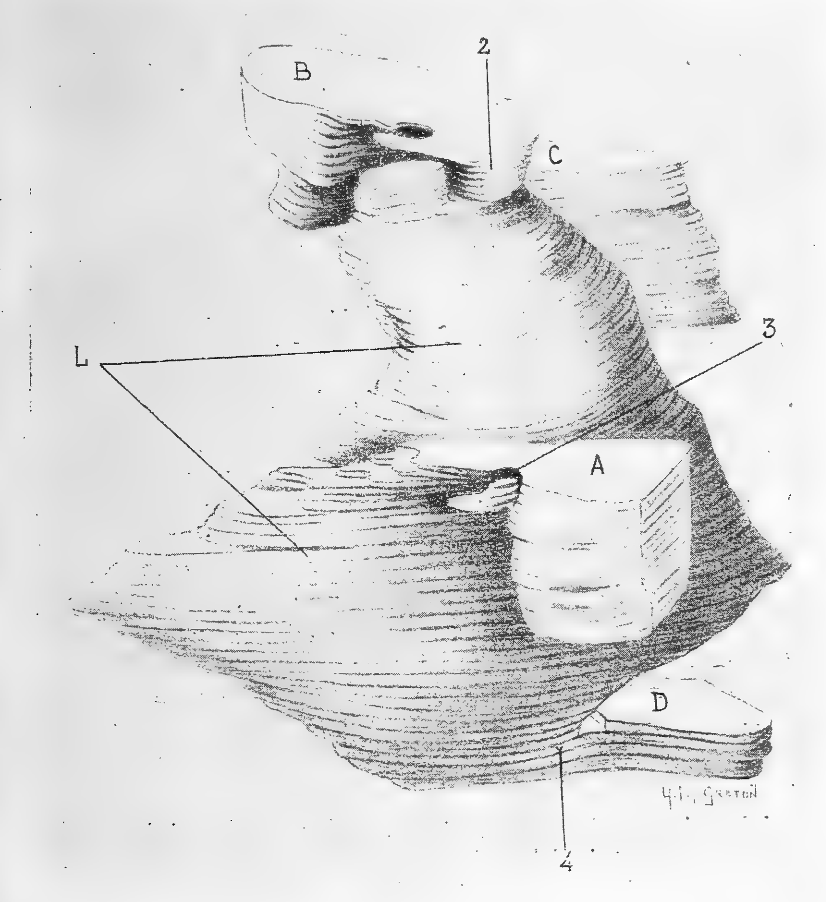


Fig. II. — Même lobule que dans la fig. 1, dessiné sous une autre incidence.

Nous décrirons un lobule assez typique parmi ceux que nous avons reconstruit d'après des foies de Chameau, que nous devons à l'obligeance de M. Sergent, directeur de l'Institut Pasteur d'Alger, et de Lataste, chirurgien de l'hôpital civil de Fez. Les lobules ont des dimensions assez régulières de 1,5 à 3 mm. environ dans les différents diamètres. La forme du lobule étudié est celle d'un polyèdre repré-

sentant deux pyramides tronquées opposées par leurs bases. Les faces sont planes ou convexes et les arêtes qui séparent ces faces sont bien plus mousses que celles que l'on rencontre chez le Porc. Des cloisons périphériques partent parfois, mais rarement des cloisons secondaires incomplètes qui déterminent un isolement imparfait d'une portion du lobule (*Cl. s.*). Ces territoires sont de véritables expansions du lobule et non point les lobulins, car ils n'ont pas de veines centro-lobulaires. Les lobules hépatiques du Chameau ne sont pas isolés les uns des autres. Il existe des communications interlobulaires ; les unes petites et nombreuses ont fait l'objet d'une description antérieure. (*C. R. Société de Biologie*, février 1920.) Les autres sont des communications larges et puissantes entre les parenchymes de lobules voisins, s'établissant au niveau d'importants diaphragmes interrompant les cloisons interlobulaires. De ces dernières communications, il existe deux variétés. Les unes établissant des liaisons entre les lobules voisins autour des troncs sus-hépatiques qui circulent entre ces lobules ; il n'est pas rare de rencontrer sur une même coupe deux ou trois lobules fusionnés en une masse indivise qui entoure une importante branche sus-hépatique sur une plus ou moins grande partie de sa circonférence. Sur le modèle on aperçoit deux de ces communcations, l'une en 1 reliant le lobule L à un lobule (C) partiellement reconstruit. L'autre en 2, assurant la liaison avec un autre lobule (B) partiellement reconstruit également. La deuxième variété de communications est toute différente. Elle est représentée par des masses de parenchyme glandulaire reliant deux lobules voisins, sans rapport avec les vaisseaux sus-hépatiques. Sur le modèle on aperçoit deux de ce communications : l'une en 3 reliant le lobule (L) à un lobule (A), partiellement reconstruit, l'autre en 4, établissant la jonction avec un lobule (D) dont l'origine seule est représentée. Il n'existe pas de lobules complètement isolés, il a toujours été possible de constater une continuité entre le parenchyme d'une lobule et celui des lobules voisins par l'intermédiaire de communications de l'une ou l'autre espèce.

Ainsi le foie du Chameau dont les lobules paraissent à première vue plus nettement individualisés que ceux du Porc est constitué par des lobules simples présentant de larges ou étroites mais toujours multiples communications de parenchyme à travers des cloisons interlobulaires. A ces particularités, qui déjà distinguent ces deux foies lobulés, s'en ajoutent d'autres relatives aux variations de l'abondance et de la disposition des fibres grillagées dont la description sera donnée ultérieurement.

(Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de Médecine).

RÉUNION DANOISE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 15 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Madsen.

DÉTERMINATION D'UN SEUIL DE LA GLYCOSURIE CHEZ LES DIABÉTIQUES,

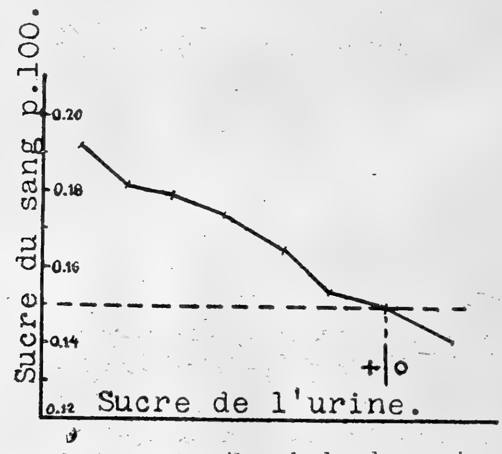
par KNUD FABER et A. NORGAARD.

Depuis longtemps, c'est chose connue qu'une glycosurie survient quand la teneur en sucre du sang surpasse la valeur normale.

On pensait généralement que la teneur en sucre du sang était à peu près constante dans les conditions normales, mais les recherches de Ivar Bang ont montré que la glycémie physiologique n'a pas une valeur constante, et qu'au contraire, elle subit des variations continuelles, et, spécialement, qu'elle augmente toujours après des repas riches en féculents. Aage Th. Jacobsen a constaté, dans notre clinique, ces variations, et montré que la glycosurie survenait généralement chez des personnes normales, et chez les diabétiques, avec une valeur pour la glycémie de 0,155-0,165 p. 100. Chez quelques diabétiques, la glycosurie coïncide avec des valeurs moins élevées, pour

la glycémie, jusqu'à 0,125 p. 100. On peut donc parler d'un « seuil » de la glycosurie correspondant à une valeur de la teneur en sucre du sang. Si le pourcentage de la glycémie est plus élevé, la glycosurie survient et si la teneur en sucre est moins élevée, l'urine est sécrétée sans glycose anormal.

URINE				SANG	
h.	Quantité	Densité	Sucre (Almén corrigé)	h.	Sucre p. 100
9,30	163	1.011	(+)	9,00	0.192
10,15	205	1.003	++	10,15	0.181
11,25	81	1.013	++	11,25	0.179
12,50	31	1.021	+	12,50	0.174
2,15	101	1.013	(+)	2,15	0,165
3,30	120	1.008	(+)	3,30	0.154
5,00	128	1.010	(+)	5.00	0.150
6,40	210	1.007	0	6,40	0.141
8,00	277	1.005	0		



Nous avons exploré ce « seuil » de la glycosurie chez différents individus et nous avons commencé par un examen de nos diabétiques. Depuis plusieurs années, nous avons, dans le traitement de ces malades, fait usage de la méthode américaine de Fr. Allen. Nous avons, aussitôt que possible, fait cesser la glycosurie par des jours de jeûne. En même temps que cesse la glycosurie, l'hyperglycémie diminue aussi. Dans ce traitement, on a une occasion commode pour déterminer assez exactement la teneur en sucre du sang d'un malade au moment où cesse sa glycosurie. Pendant les jours de jeûne, le malade prend des légumes débarrassés de leur amidon, du vin, du thé et du café, du bouillon et de l'eau. Avec ce régime, la concentration du sucre du sang s'abaisse d'une manière continue, comme on peut le démontrer par des déterminations de la teneur en sucre

effectuées à des intervalles rapprochés. Successivement, la glycosurie aussi diminue, et quand approche le moment où la teneur en sucre de l'urine va disparaître, on fait de fréquents prélèvements du sang en même temps qu'on fait uriner le malade à des intervalles aussi courts que possible.

Pour doser le sucre du sang, nous avons fait usage de la micro-méthode de Ivar Bang (uranylacétate, temps pour cuire de deux minutes). L'urine est examinée avec le réactif de Almén-Nylander, après que l'urine a été débarrassée, si nécessaire, avec du charbon animal, de l'albumine et des autres substances qui pourraient en entraver la réduction. La diurèse étant souvent assez grande, on fait évaporer l'urine jusqu'à une concentration telle, que la quantité, sécrétée dans un espace de temps de *t* minutes, est évaporée jusqu'à *t* c.c. Le sang est pris à l'oreille.

La figure et le tableau ci-contre résument les indications précédentes.

De cette manière, nous avons pu constater le seuil de la glycosurie chez 32 malades diabétiques, nous l'avons trouvé situé entre 0,19 et 0,09 p. 100. Chez quelques malades il est donc très voisin d'une valeur que nous sommes accoutumés à considérer comme une teneur en sucre normale. Dans la plupart des cas, le seuil était compris entre 0,14 et 0,17 ; il représentait donc à peu près la teneur que Jacobsen a trouvé avec sa méthode chez les personnes normales. Les valeurs relevées étaient les suivantes. Chez 2 sujets, le seuil était à 0,09 p. 100 de glycémie ; chez 3, à 0,10 ; chez 1, à 0,11 ; chez 3, à 0,12 ; chez 7, à 0,14 ; chez 5, à 0,17 ; chez 1, à 0,18 ; et chez 2, à 0,19 p. 100.

La valeur du seuil est indépendante du sexe et de l'âge des malades. L'âge variait entre 16 et 53 ans, mais il n'y avait aucune augmentation ou décroissance de la valeur du seuil avec l'âge du malade. Il n'y avait pas non plus de connexion entre la durée du diabète et la situation du seuil, comme on l'a quelquefois pensé. La durée de la maladie variait de un mois jusqu'à six années.

On comprend facilement que si la durée d'un cas de diabète n'a pas d'influence sur la valeur du seuil, celui-ci peut de son côté avoir une grande influence sur le caractère du diabète et sur la manière dont le cas réagit au traitement. Plus la valeur du seuil est basse plus il faut faire diminuer la glycémie pour faire cesser la glycosurie ; plus facilement aussi, la glycosurie apparaîtra après une nourriture comprenant des hydrates de carbone.

Nous avons vu que, chez certains diabétique, le seuil était situé

très près des valeurs normales de la glycémie, dans ces cas, le seuil sera très facilement dépassé.

(*Clinique médicale de l'Université*).

CONTRACTILITÉ ET INNERVATION DE CAPILLAIRES,

par AUGUST KROGH.

L'étude au microscope binoculaire de la surface ventrale, distendue, de la langue d'une Grenouille narcotisée à l'uréthane, permet de constater sans difficulté que les capillaires peuvent changer de diamètre indépendamment de la pression sanguine artérielle. Après avoir laissé à l'hyperémie, provoquée par la distension, le temps de disparaître (quand les artères se sont rétrécies et que bon nombre des capillaires se sont contractés), par une faible irritation mécanique, agissant sur une aire peu étendue, après quelques secondes d'action latente, on peut provoquer la dilatation des capillaires et des artérioles ; notons, en outre, que cette dilatation aura lieu, même dans les cas où, par compression de l'artère afférente, on aura réduit au minimum la pression sanguine. Il suffit d'une irritation extrêmement faible, s'exerçant sur une portion de capillaire, pour provoquer une dilatation locale, dont le diamètre est plusieurs fois supérieur au diamètre primitif ; dans nombre de cas, ce procédé provoque l'ouverture, à l'extrémité veineuse, de capillaires entièrement fermés et leur remplissage d'un sang qui est resté sans mouvement jusqu'à ce qu'une irritation répétée ait rétabli la communication entre le capillaire et son artériole. Certaines substances, et notamment l'uréthane à 5.25 p. 100, déposée par gouttelettes sur la membrane muqueuse, ont la propriété de déterminer la dilatation des capillaires sans agir sur les artères, tandis que la plupart des autres substances mises en œuvre déterminaient la dilatation des artères aussi bien que celle des capillaires.

Les réactions envisagées ici ne sont pas influencées par la résection des nerfs de la langue ; on ne peut donc pas y voir des réflexes proprement dits ; cependant, elles se trouvent supprimées après traitement par la cocaïne, et elles cessent de se produire dès qu'il y a dégénérescence des nerfs. Il faut donc croire que ces réactions sont l'effet de réflexes locaux appelés par Bayliss «antidromic axon reflexes », et qu'elles sont dues à la présence dans les parois des capillaires et des artères de ramifications de fibres sensitives, dont l'irritation détermine la suppression du tonus normal.

Le fait que l'étendue du champ d'action dépend directement de

l'intensité de l'irritation, sans dépasser toutefois jamais une aire de 2-4 mm. de diamètre, suggère cette hypothèse que le champ d'action représente l'extension d'une fibre nerveuse ; par contre, la décroissance de l'action, à mesure qu'augmente la distance du point d'attaque de l'irritation, correspond sans doute à l'affaiblissement que subit le processus nerveux en se propageant à un nombre croissant de ramifications.

L'irritation électrique des nerfs de la langue agit sur les artères sans exercer d'influence sur les capillaires, tandis que toute forte irritation mécanique d'un nerf produit une hyperémie considérable, dilatant non seulement les capillaires, mais aussi les artères comprises dans son champ d'action. Ceci est exactement l'analogue de ce qu'avait constaté Bayliss, après irritation des racines postérieures des nerfs spinaux ; nous pouvons y voir la confirmation de ce que nous venons d'avancer sur le caractère sensitif des fibres nerveuses en question.

En abaissant pendant quelques heures la circulation sanguine dans une artère de la langue, on voit ensuite se produire une dilatation considérable des capillaires du domaine intéressé. Il paraît donc que l'apport du sang est nécessaire au maintien du tonus des capillaires ; comme la langue est suffisamment approvisionnée en oxygène par l'atmosphère, l'oxygène du sang ne saurait être d'aucune importance pour le tonus.

En résumé, dans les capillaires fermés, l'absence de sang détermine un relâchement du tonus, de sorte qu'après un certain temps, les capillaires se rouvrent pour admettre un courant sanguin, tandis que, simultanément, d'autres se ferment (1).

(Laboratoire zoophysiologique de l'Université)

(1) Le travail *in extenso* paraîtra prochainement dans *Journal of Physiology*.

Répartition de l'urée dans l'organisme;

par K.-L. Gad Andrésen.

Depuis que Prévost et Dumas ont établi la présence de l'urée dans le sang, on a entrepris de divers côtés des dosages comparatifs de la teneur en urée du sang et des différents organes et sécrétions de l'organisme ; mais la question de savoir s'il y a équilibre entre l'urée du sang, d'un côté, et, d'autre part, l'urée contenue dans les divers organes et sécrétions de l'organisme, n'a pas encore fait l'objet d'une étude. Pour arriver à la résoudre, il faut connaître les coefficients de distribution de l'urée dans les divers organes et sécrétions, par rapport à celui relevé dans le plasma, en entendant par coefficient de distribution le chiffre qui exprime le rapport entre les concentrations d'urée dans les cas où il y a équilibre.

Au cours des recherches dont je vais faire ici un exposé préliminaire, je déterminais d'abord les coefficients de distribution pour tâcher ensuite de résoudre la question d'équilibre. Le dosage de l'urée se faisait d'après une méthode à l'hypobromite où j'avais eu soin d'écarter les inconvénients qui entachent habituellement ces méthodes. Comme contrôle, j'employais la méthode à l'uréase qui a donné des résultats concordants avec ceux de l'hypobromite. La méthode à l'hypobromite, employée sous la forme que j'avais adoptée, présente sur la méthode à l'uréase l'avantage de demander moins matière à expérience et de fournir des résultats plus exacts. En effet, avec cette méthode l'erreur était de 0,5 mg. par 100 c.c. tandis qu'avec la méthode à l'uréase elle atteignait 1-2 m. par 100 c.c. En dehors de l'urée, il a fallu doser l'ammoniaque contenue dans les tissus et les sécrétions, puisque les valeurs qu'on en donne varient beaucoup, contrairement à ce qui est le cas pour la teneur en ammoniaque du sang qui est faible et presque constante. Pour le dosage de l'ammoniaque dans les sécrétions et dans le sang, j'ai élaboré moi-même une méthode. Pour les tissus, je me suis servi de la méthode à l'uréase de Cullen et van Slyke, avec cette modification, toutefois, que le tissu est mis d'abord dans de l'alcool, refroidi préalablement à —20°, sans quoi l'urée se transformerait.

Le coefficient de distribution des diverses sécrétions par rapport au plasma a été déterminé par voie indirecte, en déterminant d'abord celui des hématies par rapport au plasma et ensuite celui des hématies par rapport à la solution de Ringer. Dans les deux cas, le coefficient de distribution a été trouvé égal à 0.8. J'en conclus que le coefficient de distribution du plasma par rapport à la solution de

Ringer est égal à 1 ; et, ultérieurement, que celui des diverses sécrétions de l'organisme par rapport au plasma est aussi égal à 1, tandis que celui des tissus par rapport au plasma n'est pas nécessairement égal à 1. Pour savoir si, oui ou non, il y a équilibre entre l'urée du sang et celle des divers organes et sécrétions, j'ai entrepris des déterminations comparatives portant, d'un côté, sur le sang et, d'autre part, sur les sécrétions suivantes : lait, salive, bile, humeur aqueuse, suc gastrique, liquide cérébrospinal, larmes, sueur, et sur les tissus suivants (toujours par rapport au sang) : cœur, foie, rate, muscles. Le résultat de ces recherches, je peux le résumer ainsi : l'urée se répand dans l'organisme suivant les lois de la physique de manière à établir, dans les sécrétions et dans les tissus, une concentration d'urée qui n'est jamais supérieure mais presque toujours égale à celle que présente le sang, ce qui revient à dire d'après ce qui précède, qu'il y a équilibre. De cette règle, il faut excepter cependant les larmes et la sueur dont les glandes sont susceptibles de sécréter activement l'urée, de sorte qu'on y a constaté une concentration d'urée surpassant jusqu'à trois fois celle du sang. Dans des cas isolés, on relève, dans les sécrétions, une concentration d'urée inférieure à celle du sang et, alors, cet état était, selon toute probabilité, l'effet d'une sécrétion trop abondante pour que la diffusion de l'urée put avoir lieu assez vite pour garder les proportions.

En ce qui concerne les tissus, la question d'équilibre n'a pu être résolue, des difficultés d'ordre technique entravant la détermination des coefficients de distribution mais le fait qu'il y a égalité de concentration et qu'en tous cas les coefficients de distribution doivent être sensiblement égaux à 1 milite décidément en faveur de l'hypothèse de l'équilibre.

Un autre résultat de mes recherches est la constatation de l'égalité de la concentration d'ammoniaque, dans les organes et sécrétions examinés, avec celle du sang. Si des recherches antérieures avaient abouti à l'établissement d'une concentration d'ammoniaque plus élevée dans les tissus que dans le sang, ce résultat était dû à la transformation d'urée en ammoniaque qui a lieu à partir du moment du décès, à moins que le tissu ne soit refroidi immédiatement jusqu'à —20°, comme je l'ai montré ailleurs (2).

(*Laboratoire zoophysiologique de l'Université*).

(1) *Bioch. Zeitschrift*, t. LXXXXIX.
(2) *Journal of biolog. Chemistry*, t. XXXIX, 1919.

Microméthode de diagnostic bactériologique basée sur la fermentation,

par H.-O. Schmit-Jensen.

Parmi les assez nombreuses ressources, dont dispose le diagnostic bactériologique moderne ; les recherches sur le pouvoir qu'ont les microbes de faire fermenter les hydrates de carbone, les alcools polyvalents et, à un moindre degré, d'autres substances organiques occupent une position de plus en plus importante. Les épreuves par fermentation s'effectuent avantageusement au moyen d'un milieu liquide (bouillon tournesolé), additionné de l'hydrate de carbone approprié dans des tubes à essai contenant un petit tube renversé, permettant de recueillir éventuellement les gaz (dispositif de H. E. Durham). Bien que cette méthode donne des résultats satisfaisants, j'ai cru bien faire en cherchant une microméthode rendant possible une utilisation plus économique des hydrates de carbone ; souvent, en effet, on ne trouve ceux-ci que difficilement ou à des prix élevés. Une épreuve ordinaire en tube à essai demande environ 4 c.c. du bouillon sucré (à 0,5 p. 100), soit 20 milligr. de sucre, 1 gramme suffisant ainsi pour environ 50 épreuves. Dans ce qui suit, je vais appeler l'attention sur une microtechnique permettant de faire 2.000 épreuves au moyen de 1 gramme d'hydrate de carbone en solution à 0,5 p. 100.

Technique : Les tubes utilisés ont un diamètre intérieur de 1.5 millimètre ; ils sont bouchés avec des tampons de ouate. Les tampons peuvent être montés sur de fines épingles de naturaliste (fig. 1-3), mais il est plus pratique d'appliquer d'abord un tampon ordinaire qu'on remplacera, après ensemencement, par une couverture extérieure de ouate (fig. 4-6). Après stérilisation par la chaleur sèche, une petite quantité de milieu est aspirée dans les tubes, l'opérateur introduisant le bout tamponné du tube dans sa bouche, en ayant soin que la ouate ne soit pas mouillée par la langue. Si le diamètre du tube est connu, la quantité aspirée est vite relevée en prenant la mesure de la longueur de la colonne de liquide, 56,5 millimètres représentant environ 0,1 c.c. dans un tube de 1.5 millimètre. En inclinant le tube, on écarte le liquide du bout pointu, qui peut être ainsi fermé à une flamme petite sans échauffement du milieu (fig. 1). La colonne d'air, isolée par la fusion du tube, est écartée, en frappant les tubes enfermés dans le creux de la main contre le dessus de table (fig. 2). Stérilisation par la vapeur sans pression, pendant 10 minutes, à 100°. Un chauffage de longue durée décomposerait certains hydrates de carbone. Comme milieu, on se servira d'un bouillon neutre dépourvu



1

2 3 4 5 6

Fig. 1. — Microtube à fermentation, diamètre intérieur 1 millim. 5, renfermant 0 c.c. 1 de bouillon, disposé en colonne liquide de 56 millim. 5 de long. Le liquide est écarté de l'extrémité pointue et mesuré. Ensuite, l'extrémité sera fermée. Le tampon mince de ouate est monté sur épingle.

Fig. 2. — Le même tube prêt pour la stérilisation par la vapeur. La colonne d'air est écartée en le tapant sur la table.

Fig. 3. — Le même tube prêt pour l'ensemencement.

Fig. 4. — Couverture extérieure de ouate, à demi-déballée de son emballage stérile.

Fig. 5. — Bacille de Ghon-Sachs (anaérobie), cultivé dans 0 c.c. 1 de bouillon glucosé (à 1 p. 100) et tournesolé 48 heures à 37°. Remarquer la production de gaz.

Fig. 6. — *Bacillus œdematiens* (Weinberg). Anaérobie. Culture âgée de 48 heures dans le milieu susdit. Remarquer la production de gaz.

Gravures sur bois d'après des photographies. A peu près de grandeur naturelle.

de glucose, additionné de 1 p. 100 d'une solution concentrée aqueuse de tournesol et de l'hydrate de carbone approprié (0,5 1 p. 100). Après ensemencement, les tubes sont placés dans une chambre humide à l'étuve. La fermentation se manifeste par le changement de couleur du bouillon tournesolé et dans le cas de certaines bactéries, par des bulles de gaz (fig. 5-6). Ces tubes ont été utilisés par l'auteur aussi bien pour des microbes aérobies facultatifs (*B. Coli*, B. d'Eberth, B. paratyphique, Streptocoque de la gourme) que pour des microbes anaérobies (B. de Ghon-Sachs et B. œdematiens. Voir fig. 5-6), avec des résultats concordant avec ceux obtenus en tubes à essai.

Le phénomène de la mutation (Neisser et Massini) est observé aussi bien dans les microtubes que dans les tubes à essai. Deux séries parallèles d'expériences montraient les mutations dans 95 p. 100 des épreuves en tubes à essai (20 tubes à 3 c.c. de bouillon), et dans 85 p. 100 des microtubes (20 tubes à 0,1 c.c.).

B. paracoli (C. O. Jensen) = *B. enteritidis* Gärtner, isolé d'un veau, cultivé en bouillon arabinosé. L'expérience montrait, en outre, que les épreuves (macro- et micro-), où la fermentation ne s'est pas produite, doivent être répétées quotidiennement pendant trois mois, avant que la possibilité de mutations puisse être exclue (1).

(*Institut sérothérapique de l'Ecole Royale Vétérinaire et d'Agriculture*).

(1) Un travail *in extenso*, accompagné d'un résumé en anglais, sera publié dans *Den Kgl. Veterinær-og. Landbohöjskoles Aarsskrift*, 1920, Kjöbenhavn.

MÉTHODE DE DÉNOMBREMENT DIRECT DES PLAQUETTES SANGUINES,

par OLUF THOMSEN.

Les méthodes jusqu'ici employées pour le dénombrement des plaquettes du sang sont assez compliquées et peu exactes. Nous allons exposer une méthode, nouvelle et simple, basée sur l'extrême stabilité que présentent les plaquettes sanguines tenues en suspension par le plasma du sang. Le sang est recueilli dans une solution de citrate de soude. Après 2 à 3 heures de repos, qui permettent aux globules de descendre suffisamment pour qu'il n'en reste plus dans la portion supérieure du liquide, on compte les plaquettes flottant dans le plasma. Avec le nombre ainsi obtenu, on calcule facilement celui des plaquettes par centimètre cube. Voici les détails du procédé.

Le sang est recueilli, par ponction d'une veine, dans un petit tube à essai gradué (voir la figure), contenant 0,5 c.c. d'une solution de citrate de soude à 10 p. 100 (allant jusqu'à la division 0,5). Le remplissage de sang s'arrête à la division 5 (contenu en sang : 4,5 c.c.). Le tube est fermé au moyen d'un bouchon de caoutchouc, puis on le renverse deux ou trois fois afin de bien mélanger le sang et le citrate ; on nettoie le bouchon et la paroi intérieure du tube ; on place le tube dans un support, où on le laisse pendant 2 à 3 heures avant de dénombrer les plaquettes sanguines. Pour ce faire, on aspire, avec soin, dans une pipette Pasteur, un peu du plasma citraté, jusqu'à un niveau arbitrairement marqué sur la paroi de la piquette (il y a avantage à se servir d'une pipette graduée). Ensuite, la quantité aspirée du mélange est déposée dans un petit tube et additionnée d'un volume de solution saline physiologique, proportionné au nombre des plaquettes sanguines contenues dans le plasma en vue d'obtenir une dilution appropriée au dénombrement. D'ailleurs, on s'habitue vite à déterminer, au jugé, d'après la lactescence du plasma, du degré de dilution convenable. Dans les cas de nombre très diminué de plaquettes sanguines (chiffres voisins de 20.000 par millimètres cubes) on ne dilue pas du tout ; autrement, on ajoute un volume de liquide diluant calculé de façon, à ce qu'en règle générale, le volume total soit deux à quatre fois plus grand que le volume de plasma traité. Une goutte prélevée sur ce mélange est déposée dans un hématimètre Thoma-Zeiss et on attend pour dénombrer les plaquettes une demi-heure à 1 heure, ou plus. En effet, c'est le temps nécessaire aux plaquettes pour descendre sur un plan à peu près égal, dans une chambre haute de 1/10 de millimètre. Un peu d'exer-

cice suffit pour dénombrer rapidement les plaquettes, même si elles forment une couche dense. L'opération du dénombrement, effectuée sous un agrandissement correspondant à celui que donne l'objectif D, oculaire 4, de Zeiss, se fait sans aucune difficulté. Si l'on le juge préférable, on pourra teinter l'eau salée par le bleu de méthylène. Les plaquettes sanguines se trouvent déposées isolément, à côté les unes des autres, et se comptent presque aussi facilement que les globules rouges. On exécute le dénombrement dans un certain

b étant :	Le nombre de globules par mm³ étant :	Multipliez le nombre *a* par :
3 c.c. ..	9.000.000	1911
2 c.c. 9..	8.666.666	1996
2 c.c. 8..	8.333.333	2080
2 c.c. 7..	8.000.000	2164
2 c.c. 6..	7.666.666	2249
2 c.c. 5..	7.333.333	2333
2 c.c. 4..	7.000.000	2418
2 c.c. 3..	6.666.666	2502
2 c.c. 2..	6.333.333	2587
2 c.c. 1..	6.000.000	2671
2 c.c. 0..	5.666.666	2756
1 c.c. 9..	5.333.333	2840
1 c.c. 8..	5.000.000	2924
1 c.c. 7..	4.666.666	3009
1 c.c. 6..	4.333.333	3093
1 c.c. 5..	4.000.000	3178
1 c.c. 4..	3.666.666	3262
1 c.c. 3..	3.333.333	3347
1 c.c. 2..	3.000.000	3431
1 c.c. 1..	2.666.666	3516
1 c.c. 0..	2.333.333	3600
0 c.c. 9..	2.000.000	3684
0 c.c. 8..	1.666.666	3769
0 c.c. 7..	1.333.333	3853
0 c.c. 6..	1.000.000	3938
0 c.c. 5..	0.666.666	4022

nombre de cases, en évitant celles qui contiennent des globules blancs (ou rouges). On fera bien d'exécuter le dénombrement dans un nombre de cases donnant, au moins, 500 plaquettes sanguines. Avec ces éléments, on calcule la moyenne (A) de plaquettes par case et on a le nombre de plaquettes par millimètre cube de mélange de plasma et de citrate (A × le coefficient de dilution × 4.000). Au cas où on aurait dilué le plasma, avant le dénombrement, avec 2, 3 ou 4 parties de liquide, le coefficient de dilution sera donc de 3, 4 ou 5 respectivement. Le nombre 4.000 s'obtient en considérant que l'aire

de chaque case de la chambre Thoma-Zeiss = $(1/20)^2$ (1) × 1/10 (2) de millimètres cubes.

Cependant, il ne suffit pas d'établir le nombre de plaquettes par millimètre cube de mélange plasma-citraté, ce nombre dépendant non seulement du nombre des plaquettes contenues dans le sang, mais aussi du nombre de globules. Le nombre (X) de globules par millimètre cube du sang s'obtient aisément de la formule suivante :

$$X = \frac{A^1 \ 4000 \times (a + 5/100 \ b) \times 1000}{(a + b : 0{,}5) \times 1000}$$

ou A^1 = la moyenne de plaquettes par case × le nombre de dilution ; a = la hauteur de la couche du plasma citraté après centrifugation énergique du tube ; b = la hauteur des globules après centrifugation (voir figure).

On remarquera que, dans notre formule, le dénominateur représente le nombre total de plaquettes dans le plasma-citrate, puisqu'il faut compter qu'après une centrifugation intensive il reste environ 5 p. 100 du liquide avec les globules. Le nombre total des plaquettes contenues dans le plasma-citraté, divisé par le nombre total de millimètres cubes de sang (ce dernier nombre s'élève, quand le mélange atteint la division 5, à 4,5 × 1.000) donne le nombre de plaquettes par millimètre cube de sang.

Ainsi, le calcul d'un cas donné se réduit à la multiplication de la grandeur A^1 par un nombre déterminé qu'on trouve indiqué dans le tableau ci-dessous et à la lecture de la valeur b, après la centrifugation. L'appareil centrifuge, dont je me suis servi, fait 2 à 3.000 tours, environ, à la minute, et la centrifugation avait lieu pendant 20 minutes. Au cas où on ne disposerait pas d'un appareil à centrifugation puissante, on pourra établir, d'après le tableau, et en dénombrant les globules rouges par millimètre cube, le nombre avec lequel A^1 doit être multiplié. Ce nombre qu'on établit toujours dans toutes les maladies du sang, correspondra évidemment, dans chaque cas particulier, à une hauteur déterminée de b. La descente des plaquettes s'opère avec une lenteur telle qu'il n'a pas été possible, à 6 heures d'intervalle, de constater une différence. Il n'a jamais été observé d'agglutination. Quant au nombre de plaquettes relevé chez les personnes bien portantes, il s'est trouvé compris entre les valeurs de 206,700 et de 413.400 ; en règle générale, il était de 250.000 — 300.000.

La méthode employée offre l'avantage de permettre l'utilisation du

(1) Les cases ont 1/20 millimètre de côté.

(2) La chambre a 1/10 millimètre de hauteur.

sang prélevé aussi pour la détermination des globules rouges et blancs, de même que pour des essais de résistance à l'égard des solutions salines hypotoniques. Le plasma pourra servir à l'étude de diverses réactions (réaction de Wassermann, etc.). Il est bon de se servir d'une canule à gros diamètre afin de recueillir, dans le tube, un courant continu de sang.

(Institut sérothérapique de l'Etat danois).

Imp. A. DAVY et FILS AINÉ, 52, r. Madame, Paris. Le gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*
ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL *(Cu)* — Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)* — Traitement du Cancer.
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).

ELECTR=Hg *(Mercure)* — Toutes formes de la Syphilis.
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).

ELECTROMARTIOL *(Fer)* — Syndrome anémique.
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).

COLLOTHIOL *(Soufre)* — Toutes les indications de la Médication sulfurée.
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.

IOGLYSOL *(Complexe iode-glycogène)* — Cures iodée et iodurée.
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).

THIARSOL *(Trisulfure d'arsenic)* — Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3'75 et 4'50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4'25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boîte : 4'25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La Boîte de 6 amp. :	2 fr.	2'75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE

Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et fils aîné, 52. rue Madame, PARIS.

TOME LXXXIII. 1920 N° 14.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 24 Avril 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 17 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Réunion biologique de Bordeaux.

Réunion biologique de Bucarest.

Réunion de la Société belge de biologie.

Présidence de M. Mesnil, *ancien vice-président.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE.

M. H. VALLÉE et L. PANISSET font hommage à la Société de leur récent volume : *Les Tuberculoses animales.*

ECHINOCOCCOSE CÉRÉBRALE MÉTASTATIQUE EXPÉRIMENTALE,

par F. DÉVÉ.

Une expérience relatée dans une note antérieure (1) nous avait permis d'étudier les premiers stades du processus histo-pathologique des métastases échinococciques cérébrales. Dans une nouvelle expérience, du même ordre, nous avons pu, grâce à la survie de l'animal, obtenir le développement d'un kyste hydatique intra-cérébral relativement volumineux, ayant donné lieu à une symptomatologie de tumeur encéphalique.

Le 16 juillet 1919, un Lapin reçoit dans le bout central de la carotide gauche (après ligature de la carotide droite) un quart de c.c. de liquide hydatique chargé de sable échinococcique. Pas d'accidents immédiats ni consécutifs.

L'animal reste pendant cinq mois sans présenter aucun trouble. Ce n'est qu'à partir du 15 décembre qu'on commence à noter chez lui une apathie singulière : il a tendance à rester endormi dans un coin de sa cage et ne mange presque plus ; on le trouve souvent immobile, le museau dans le son de sa mangeoire. Mis par terre, il demeure stupide, tourne lentement sur place, en trois ou quatre fois, toujours vers la droite sans troubles de l'équilibre. Ni paralysies, ni contractures périphériques, ni secousses convulsives. Pupille gauche un peu plus dilatée que la droite : on remarque dans le fond de l'œil gauche une tache opaline particulière.

Les symptômes précédents vont en s'accentuant. Le 29 décembre, l'animal, qui ne s'alimente plus, a considérablement maigri. Immobile dans sa cage, dans un état de torpeur complète, il ne paraît pas entendre les bruits sourds et semble, d'autre part, présenter une diminution marquée de la vision, surtout du côté gauche. Il a tendance à incurver son tronc à droite, museau près de la cuisse droite. Pas de paralysies. On le sacrifie le 29 décembre 1919, cinq mois et demi après l'inoculation.

Autopsie. — Aucune lésion parasitaire reconnaissable dans les viscères abdominaux, ni au niveau des membres. La carotide gauche est devenue moniliforme dans sa moitié inférieure, par suite du développement de petits kystes échinococciques dans sa lumière, au-dessous de la ligature. Le pôle postérieur de l'hémisphère cérébral droit est occupé par un kyste transparent, du volume d'une grosse noisette. Méninges intactes. Un nodule médian superficiel paraît être une petite néoplasie parasitaire entrée en involution. Pas de

(1) F. Dévé. Echinococcose cérébrale métastatique. *C. R. Soc. de biol.*, 22 juin 1918, p. 633.

kystes apparents dans l'hémisphère gauche, le cervelet, ni la région protubérantielle. Par contre, on trouve, à l'ouverture de l'œil gauche, une vésicule hydatique développée dans la chambre postérieure. Nous reviendrons ultérieurement sur cette localisation particulière.

Cette expérience reproduit, pour la première fois, à notre connaissance, les faits d'échinococcose cérébrale métastatique consécutifs à la rupture latente d'un kyste hydatique du cœur gauche, observés en pathologie humaine (1). Elle apporte la démonstration du rôle joué par les éléments microscopiques du sable hydatique dans la genèse de ces métastases.

Les neurologistes pourraient trouver dans une expérience semblable le moyen d'obtenir un type de tumeur encéphalique circonscrite, aseptique, non irritante, à développement progressif et relativement rapide, qui permettrait une étude expérimentale méthodique — à la fois clinique, anatomo et physio-pathologique, ophtalmologique, voire même opératoire — des tumeurs cérébrales.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de Médecine de Rouen*).

La méthode Camus-Nepper appliquée a la sélection d'aviateurs.

Note de M. Vincent, présentée par Jean Camus.

Il est souvent question de sélection d'aviateurs. L'Italie a consacré une revue à ce genre de recherches ; elle a même organisé un congrès pour codifier, en quelque sorte, les modes d'exploration des futurs pilotes. Dès 1915, Jean Camus propose de soumettre, systématiquement, tous les candidats aviateurs à un examen partiel de leur état psychosensoriel et d'étudier chez eux les réactions psychomotrices et émotives. En collaboration avec Nepper, il créa la technique dite Camus-Nepper.

Comme il m'a été donné d'appliquer ce procédé d'investigations pendant deux ans à plus de 2.000 Hommes, je désirerais signaler les services qu'il rend par sa simplicité et sa précision. Il permet :

1° D'examiner en peu de temps, un grand nombre de sujets ;

2° De reconnaître, de façon nette, les grands et petits émotifs, les inattentifs, les trembleurs, les déprimés ;

3° De garder les « tests » d'examens, susceptibles d'être contrôlés avec les « tests » établis dans la suite.

On peut augmenter ses avantages en adoptant la même instrumentation, dans les laboratoires où on l'emploie. Je proposerai, en par-

(1) Nous avons pu rassembler une douzaine d'observations de cet ordre, qu'on trouvera rapportées dans la thèse de notre élève, Mlle M. Dumont : *L'échinococcose cérébrale métastatique*, Toulouse, juillet 1918.

ticulier, d'uniformiser le type des interrupteurs servant à la notation des réactions psychomotrices, le modèle du résonnateur dont on a besoin pour la recherche des réactions auditives ; les résultats seraient, dès lors, plus concordants. Nous n'observerions peut-être plus les différences qui existent, actuellement entre les moyennes des réactions visuelles et auditives. Pour Camus-Nepper, la moyenne des R. V. est de 17 centièmes de seconde, celle des R. A., serait de 14 centimètres. Si mes 2.000 cas me donnent, aussi, 14 pour les R. A., j'obtiens 20,5 pour les R. V. D'autres admettent 19,5 ou 20 pour les visuelles, 15 pour les auditives. Il serait intéressant de s'entendre. Et on y parviendrait, je crois, en procédant partout de la même façon.

L'observation stricte d'une technique invariable aiderait aussi à fixer l'âge optimum : 18 à 22 ans, selon ceux-ci ; 20 à 27 ans, selon ceux-là ; 19 à 23 ans d'après nos examens.

Quelle que soit sa modalité, l'investigation des réactions visuelles donne lieu à de curieuses remarques. Le réacteur physiologique fixe l'aiguille avec aisance ; son attitude est simplement attentive. L'inattentif contracte les muscles de la tête, du tronc, du membre supérieur qui tient l'interrupteur ; ses globes oculaires se désorbitent — et il laisse tourner l'aiguille. Il lui arrive même de ne pas l'arrêter du tout : il regarde, il ne perçoit pas. Il est des adultes dont la perception se ralentit très vite ; bons pendant les cinq premières observations, par exemple, ils deviennent mauvais pour les cinq suivantes et sont exécrables, si on poursuit. Ce sont des déprimés.

Le contrôle de ce genre d'examens est beaucoup plus facile qu'on ne le suppose, en général. J'ai été surpris de sa rigueur, bien des fois. On peut même formuler que « deux examens corrects sont superposables chez un réacteur normal ». L'écart ne doit pas atteindre un centième de seconde ; il est, le plus souvent, inférieur à 5/10 de centième de seconde. Et la correction, l'impeccabilité, d'un examen devient rapidement une habitude en psychométrie, parce que l'automatisme s'en mêle. La superposition subsiste des mois, un an, s'il n'y a pas d'altération physique ou psychique, intercurrente.

Les réactions auditives exigent beaucoup moins de contention d'esprit que les précédentes. Leur moyenne normale est bien plus fréquente que celle des visuelles. Je l'évalue à 14 centièmes de seconde, comme Camus et Nepper. Et pourtant, la technique présente une cause d'erreurs : l'observateur frappe, sur n'importe quel objet, le dispositif particulier de son interrupteur ; il en résulte un bruit qui varie d'intensité, à chaque choc. Mon petit résonnateur de verre a ses inconvénients, je ne le défends guère. Il faudrait un minuscule timbre électrique de très faible et constante intensité.

Réactions visuelles et réactions auditives sont étudiées, d'habitude dans le calme. Que deviennent-elles sous l'influence d'émotions de tous genres, de perturbations physiques extérieures ? J'ai élevé leur moyenne de 1, 2, 3 4 centièmes de seconde en alternant l'attention des observés, au moyen des subterfuges les plus simples : bruits dans la salle d'examen, présence de personnes inattendues. Il s'agit là d'un phénomène d' « inattention occasionnelle » dont la valeur peut amoindrir un pilote.

La notation des unes et des autres comporte une précision arithmétique que n'offrent pas les graphiques des réactions émotives. Il est, toutefois, des tracés aussi sûrs que les chiffres. Ces lignes incohérentes, désordonnées des mouvements respiratoires, ces fouillis de traits formant hachures traduisent un grand émotif. Par contre, voilà des ondulations respiratoires régulières, semblables les unes aux autres ; le style du trembleur a décrit une ligne presque droite : l'observé est un normal.

A côté des émotifs, si faciles à reconnaître, il est des hommes embarrassants : ce sont les petits anormaux. Les uns respirent mal et ne tremblent pas ; les autres tremblent et respirent normalement. Quelques-uns respirent assez mal et tremblent un peu. Si leurs autres épreuves ont été bonnes, on peut les soumettre à l'expérience suivante :

Le candidat s'assied en face de l'enregistreur, porteur du pneumographe et du trembleur. Au commandement il tire sur une cible située à une distance assez grande pour exiger un effort d'attention. Si le trembleur tremble moins, si les ondulations irrégulières des mouvements respiratoires se régularisent et deviennent celles d'un homme attentif, l'observé est considéré comme susceptible de s'adapter aux fonctions d'un aviateur secondaire.

Voilà, succinctement résumées, les constatations que j'ai faites, à l'aide de la méthode Camus-Nepper.

M. Jean Camus. — L'intéressante communication du Dr Vincent met en lumière la précision et la constance de la méthode qui consiste à mesurer les réactions psychomotrices. Les chiffres moyens trouvés par le Dr Vincent sont assez peu différents de ceux que nous avons donnés dans une note à l'Académie des Sciences, présentée par le Pr Ch. Richet, le 24 juillet 1916. Nos chiffres étaient les suivants : 196 millièmes de seconde pour les réactions visuelles, 147 millièmes de seconde pour les réactions auditives, 150 millièmes de seconde pour les réactions tactiles.

De l'articulation temporo-maxillaire du Macaque commun,

par Ed. Retterer et H. Neuville.

Sur le Macaque commun, les condyles ont leur grand axe (1 centim.) transversal, mais oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière. La surface articulaire est divisée par une crête culminante en un versant antérieur, d'un diamètre sagittal de 8 centim. et un versant postérieur dont le diamètre sagittal est de 5 millim.

La surface articulaire du temporal est limitée en arrière par une apophyse post-glénoïde, haute de 5 millim.; on y distingue une fosse glénoïde et la racine transverse du zygoma. La fosse glénoïde est concave d'avant en arrière et mesure dans ce sens 2 à 3 millim. La racine transverse présente, en dehors, un tubercule arrondi; partout ailleurs, elle offre une large surface plane, ou plutôt légèrement excavée, dont le diamètre sagittal atteint 11 millim. Une crête légère marque la limite entre la fosse glénoïde et la surface de la racine transverse.

Le ménisque est un disque biconcave dans sa portion centrale ; sa face inférieure est entièrement concave, mais sa face supérieure présente, à sa partie antérieure, et postérieure, une portion légèrement convexe.

Sur le versant antérieur, la crête culminante, et une petite étendue du versant postérieur, le condyle porte le revêtement suivant : 1° une couche superficielle de 20 μ, fibreuse, avec des tractus conjonctifs en voie de désagrégation ou de résorption ; 2° un syncytium réticulé de 20 μ d'épaisseur ; 3° une couche de petites cellules cartilagineuses réunies entre elles par un cytoplasma acidophile ; 4° une couche de cartilage hyalin, basophile, dont l'épaisseur varie entre 150 et 200 μ, et qui est sus-jacente à l'os.

La racine transverse du zygoma, sa crête culminante et une petite portion de son versant postérieur, ont une structure analogue. On y trouve, en effet, 1° une couche fibreuse de 30 à 40 μ ; 2° un syncytium réticulé à 3 ou 4 rangées de noyaux; 3° une couche cartilagineuse, acidophile, de 70 à 80 μ, et 4° une couche de cartilage basophile de 80 à 120 μ.

La cavité glénoïde n'est revêtue que d'un périoste fibreux, épais de 30 μ, sus-jacent à l'os.

Le ménisque, épais au centre de 0 mm. 15, s'épaissit vers la circonférence, où il atteint une épaisseur de 0 mm. 5, puis de 0 mm. 8. Sa portion centrale montre, sur l'une ou l'autre face, deux ou trois assises de cellules conjonctives à grand axe parallèle à la surface et munies de prolongements hématoxylinophiles. La substance intercellulaire y est fibrillaire et conjonctive. Le reste du

ménisque, c'est-à-dire sa masse principale, est également formé de fibrilles conjonctives ; mais, au lieu de cellules conjonctives, il possède des groupes nombreux de cellules, les unes vésiculeuses et les autres, plus abondantes, cartilagineuses, mesurant 10 ou 11 μ. A partir de la portion centrale, les cellules cartilagineuses deviennent plus rares, et dans les bords épaissis du ménisque, on ne rencontre plus que des cellules conjonctives.

Résultats et critique. — Le Macaque possède donc, sur le condyle et la racine transverse du zygoma, non-seulement un revêtement cartilagineux, mais encore une couche superficielle fibreuse, semblable à celle que Gosselin (1) découvrit, en 1841, sur le condyle maxillaire des fœtus humains et des enfants. A son avis, cette membrane fibreuse n'eût été que le prolongement du périoste.

Ce fait a été confirmé amplement, non-seulement sur les jeunes Mammifères, mais encore sur l'adulte (2), sans que le nom de Gosselin soit mentionné. Lubosch l'a retrouvé en 1906 dans l'Echidné et l'Ornithorhynque, aussi bien sur le condyle que sur la surface articulaire du temporal. Il admet que la membrane fibreuse contient de plus des cellules cartilagineuses ; de là le nom de fibro-cartilage qu'il lui donne. Le cartilage sous-jacent proviendrait du cartilage de Meckel. En 1907, il aurait observé les mêmes couches fibro-cartilagineuses dans l'articulation temporo-maxillaire des Marsupiaux et des Edentés. En 1911, Lubosch explique cette structure en disant que l'articulation temporo-maxillaire persisterait, chez les Mammifères, sous une forme embryonnaire.

H. Fuchs (1909) assigne à la couche fibreuse une autre origine ; les cellules conjonctives embryonnaires oublieraient de former du cartilage et persisteraient sous leur état primitif.

A. Vinogradoff (3) considère cette couche fibreuse comme un prolongement du périoste. C'est la reproduction de l'opinion de Gosselin, dont le travail n'est pas cité.

Jusqu'à présent, on s'est contenté d'invoquer la phylogénie pour expliquer la forme et la structure des organes des Vertébrés supérieurs, ou bien l'on s'est borné à dire qu'ils demeurent à un état embryonnaire. Les structures différentes de l'apophyse transverse et de la cavité glénoïde prouvent l'influence de l'excitation fonctionnelle, ici d'ordre mécanique. La cavité glénoïde, qui reçoit le condyle au repos ou sur laquelle ne fait que glisser doucement le condyle lors des mouvements d'abaissement faible du maxillaire reste uniquement

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1841, p. 246.
(2) Voir l'index bibliographique *in Anat. Anzeiger*, 1911, p. 311.
(3) *Développement de l'articulation temporo-maxillaire*. Thèse de Genève, 1910.

revêtue de tissus osseux et fibreux. Lors des mouvements de mastication pendant lesquels le condyle se place sur la racine transverse et porte le ménisque à frotter sur la partie correspondante du temporal, cette dernière est soumise à des pressions plus considérables qu'il ne s'en produit dans la cavité glénoïde. Ces excitations sont, à notre avis, la cause de la transformation des cellules conjonctives en cellules vésiculeuses ou cartilagineuses. Cependant, grâce au ménisque interposé entre le condyle et le temporal, les frottements sont amoindris, ce qui se traduit par la persistance d'une couche fibreuse revêtant aussi bien le cartilage du condyle, que celui de l'apophyse transverse du zygoma.

En résumé, le ménisque interarticulaire, qui transforme et adoucit les heurts, est *fibro-cartilagineux*. La cavité glénoïde du temporal est recouverte d'une couche fibreuse. Quant au condyle et à l'apophyse transverse qui frottent l'un sur l'autre, lors des mouvements de mastication, ils sont tapissés de cartilage hyalin, mais celui-ci reste revêtu d'une couche fibreuse.

Propagation a distance le long du nerf des modifications qui déterminent le décalage de l'excitation d'ouverture,

par Henry Cardot et Henri Laugier.

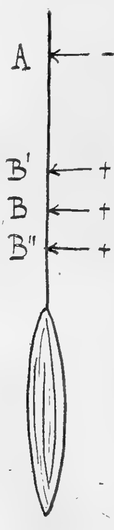
Nous nous sommes proposé de rechercher si le décalage du seuil de l'excitation d'ouverture que nous avons décrit (1) reste étroitement localisé au voisinage de l'anode ou bien se propage dans une certaine mesure le long du nerf.

Une première série d'expériences a été faite avec le dispositif suivant (voir fig.), une préparation neuro-musculaire sciatique gastrocnémien est isolée et portée sur un système d'électrodes impolarisables, constitué comme il suit : en A une électrode qui sera prise comme cathode, en B B′ B″ des électrodes qui pourront être prises successivement comme anodes ; on opère en courant ascendant : on recherche le seuil normal (non décalé) de l'excitation d'ouverture, avec le système AB par exemple, puis on laisse la préparation se reposer un temps suffisant pour que tout décalage dû au passage de courant que l'on vient de faire soit disparu ; on vérifie qu'il en est bien ainsi, en s'assurant qu'une excitation d'ouverture effectuée au même système d'électrodes avec une intensité légèrement inférieure à celle

(1) H. Cardot et H. Laugier. *C. R. Soc. de biol.*, t. LXXXIII, p. 26, 17 janvier 1920, et *C. R. Soc. de biol.*, t. LXXXIII, p. 167, 21 février 1920.

qui était précédemment liminaire est inefficace. Ceci étant constaté, on fait avec le système d'électrodes AB′ par exemple une excitation d'ouverture supraliminaire, et on recherche, aussitôt après, la position du seuil d'ouverture avec les électrodes AB. L'expérience montre que le seuil d'ouverture pris avec les électrodes AB est dans ces conditions considérablement décalé vers le bas. De même, si on prend comme système d'électrodes décalant le système AB″ au lieu du système AB′.

Le décalage n'est donc pas limité étroitement à l'anode ; il s'étend à toute la région voisine de l'anode. Ceci était d'ailleurs rendu assez probable par les constatations expérimentales que nous avons précédemment décrites. En effet nous avons montré que le décalage se



produit pour des ondes convenables qui restent inefficaces pour l'excitation d'ouverture ; dès lors que le décalage n'est pas lié à une excitation effective mais bien à un certain état électrotonique du nerf, il semblait vraisemblable que le décalage ne resterait pas localisé à une électrode, mais s'étendrait à toute la région électrotonisée.

Mais nous avons pu montrer en outre que dans un certain nombre de cas favorables, le décalage peut être mis en évidence le long du nerf avec une paire d'électrodes différente de celle qui a produit l'excitation décalante, les deux paires d'électrodes en question étant séparées par des longueurs de nerf de 10 mm. environ. Voici le compte rendu de l'une de ces expériences :

Expérience du 22 juin 1919. — Rana esculenta. Sciatique et gastrocnémien isolés. — Sciatique posé sur deux paires d'électrodes, les électrodes de chaque paire étant séparées l'une de l'autre par une

distance de 3 mm. environ, et les deux paires d'électrodes étant séparées par une distance de 1 centimètre environ. Le système d'électrodes supérieur est à environ 4 mm. de la section du nerf. Courant descendant aux deux paires d'électrodes 200.000 ohms dans le circuit. Deux expériences symétriques sont faites.

a) On recherche le seuil d'ouverture au système supérieur d'électrodes, on trouve 2 volts 43. — On attend alors le temps nécessaire pour que tout décalage dû à ce passage de courant soit disparu ; on s'assure qu'il en est bien ainsi en vérifiant qu'une excitation effectuée avec un voltage de 2 volts 25 reste inefficace. — On fait alors au système inférieur d'électrodes une excitation nettement supraliminaire. Puis on recherche le nouveau seuil d'ouverture au système d'électrodes supérieur, on le trouve à 1 volt 17 : donc sous l'action d'un passage de courant effectué aux électrodes inférieures le seuil d'ouverture s'est, aux électrodes supérieures décalé de 2 volts 43 à 1 volt 17.

b) Expérience symétrique, effectuée en inversant le rôle des deux systèmes d'électrodes : seuil de l'excitation d'ouverture aux électrodes inférieures : 14 volts 4. — On laisse s'écouler le temps nécessaire à la disparition de tout phénomène de décalage. — On fait alors aux électrodes supérieures un fort passage de courant donnant une excitation nettement supraliminaire. Aussitôt, on trouve au système inférieur d'électrodes le seuil d'ouverture à 8 volts 1. Donc, sous l'action d'un passage de courant effectué aux électrodes supérieures, le seuil d'ouverture aux électrodes inférieures s'est décalé de 14 volts 4 à 8 volts 1.

Les expériences que nous venons de décrire et où apparaît un décalage à distance considérable sont à la vérité des cas favorables. On ne trouve pas toujours ce décalage à distance : quelquefois il est très peu ample ; quelquefois il manque totalement. Il est dificile de déterminer d'une façon satisfisante dans quelles conditions le décalage à distance se manifeste ample, dans quelles conditions il se manifeste dans d'étroites limites, dans quelles conditions il manque tout-à-fait. Il doit s'agir d'interférences entre les phénomènes de décalage de l'excitation et les phénomènes de décalage du blocage que nous avons signalés (1). Des recherches ultérieures devront se proposer d'éclaircir ce point encore obscur.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne*)

Filaire de la corneille du Sénégal,

par F. Noc et G. Curasson.

Depuis une vingtaine d'années, les Filaires des Oiseaux ont fait l'objet de nombreux travaux en A. O. F. Dans les Colonies françaises notamment, des microfilaires d'Oiseaux ont été observées par Thiroux, Kérandel, Ringenbach, A. Léger et Ch. Commes. Mais la plupart des auteurs n'ont pu étudier parallèlement les Filaires adultes. En Nigéria et Gambie Anglaise, seuls Annett, Dutton et Elliott ont découvert les adultes de 9 espèces de Filaires d'Oiseaux.

Les Oiseaux des environs de Dakar nous ont fourni récemment quelques parasites intéressants, parmi lesquels une Filaire de la Corneille (*Corvus scapulatus* Daudin) (Corneille à scapulaire blanc).

Filaire adulte. — L'unique spécimen rencontré est une femelle trouvée à l'autopsie d'une Corneille. La Filaire était libre dans le péritoine, celui-ci un peu irrité, contenait 5 à 6 c.c. d'un liquide légèrement hémorrhagique. Les autres séreuses splanchniques étaient normales, ce qui permet de supposer une relation de cause à effet entre la présence du parasite et l'irritation péritonéale. Examiné en place dans le péritoine, le Nématode enroulé sur lui-même, en forme de 8, présente une teinte jaune ictère faible. Mesuré après sa mort dans le sérum physiologique, il a 137 millim. de long, sa largeur est uniformément (sauf aux extrémités) de 0 mm. 7. L'extrémité antérieure à peine atténuée, arondie, n'a paru porter ni lèvres, ni papilles buccales. L'extrémité postérieure est légèrement incurvée et l'effilement caudal est peu marqué. La vulve s'ouvre par une petite saillie à 6 mm. 2 de la bouche.

Microfilaire (Etat frais). — Le sang était prélevé comme il est recommandé pour les Microfilaires d'Oiseaux dans les poumons. Examinées en goutte pendante, 12 à 20 heures après la mort, les Microfilaires sont encore animées de mouvements saccadés, trop rapides pour qu'on puisse les analyser exactement. Ils se font presque toujours sur place. De rares parasites quittent le champ du microscope. Quelquefois l'extrémité antérieure étant fixée à la lamelle, le reste du corps s'agite, provoquant un véritable remous de globules rouges qui s'accumulent autour de la tête pouvant faire croire que celle-ci est fixée à un amas de globules. Huit heures après la mise en cellule, la moitié environ des embryons sont aussi agiles qu'au début, les autres ont des mouvements atténués, toujours sur place. un peu plus tard les mouvements se ralentissent encore et le parasite entier s'incurve en prenant la forme d'une sinusoïde à 2 ou 3 courbes. Puis un peu avant la mort, la moitié antérieure reste immobile, tandis que la moitié postérieure effectue lentement des mouvements

analogues à ceux de la queue d'un chat. Tous les embryons étaient morts 24 heures après la mise en cellule.

Le parasite vivant porte deux taches réfringentes, l'une au tiers antérieur, l'autre à la limite du tiers moyen et du tiers postérieur, correspondant au pore excréteur et au pore génital. On devine plutôt qu'on ne prévoit, en diaphragmant beaucoup, la striation de la gaîne. A l'aide du tube gradué de l'hématocrite, nous avons pu compter 72 parasites par mm. c. de sang (10 et 13 par champ oc. 3, obj. 2 Stiass.).

Etat coloré. — Après étalement et fixation, les embryons affectent une forme variable, une bonne partie d'entre eux sont rectilignes (dans une préparation sur 32, 20 seulement étaient incurvés), d'autres ont de légères inflexions, plus rarement ils présentent plusieurs courbes, celles-ci sont toujours harmonieuses, le parasite n'est jamais noué. Les divers procédés de coloration utilisés, l'hématéine a donné les meilleurs résultats après déshémoglobinisation dans le sérum physiologique et fixation à l'alcool. Le Leishmann R. A. L. colore peu ou pas les gaînes, mais il laisse bien voir la cavité médiane, les noyaux cellulaires sont également très visibles, mais la méthode est en défaut pour l'identification du pore excréteur et du pore génital, que le triacide d'Erlich, par son vert de méthyle, met en évidence. Le Giemsa permet bien la distinction des gaînes et des taches, mais les noyaux sont peu distincts. Le bleu azur II (solution physiologique à 1 p. 100) puisque différenciation à l'alcool aniline, fournit une coloration délicate.

La longueur moyenne, gaîne comprise, est de 195 μ (les extrêmes étant 34 μ et 351 μ, dimensions très rares). Sans gaîne, la longueur moyenne est 178 μ. Avec la gaîne, la largeur moyenne est 7 μ (les extrêmes étant 3 μ, 8 et 9 μ. Sans la gaîne, elle est de 5 μ 2.

Particularités. — L'extrémité céphalique porte un prépuce entouré d'une collerette dont les dentelures apparaissent bien sur les échantillons dont la tête est tournée vers la lamelle. Cette collerette donne à la tête sur certains spécimens, l'aspect d'un scolex de ténia.

Les noyaux de la colonne nucléaire sont bien distincts, de forme allongée, à grand axe parallèle à celui de l'embryon.

Sur quelques frottis, on aperçoit un nombre de taches claires qui varie de 5 à 8, certaines taches se dédoublant par suite de l'étirement de la cuticule au moment de l'étalement. Deux d'entre elles sont constantes, la première située au tiers antérieur correspond au pore génital, elle mesure de 8 à 13 μ de long et 2 μ 5 à 3 μ 8 de large. La deuxième qui correspond au pore excréteur est située à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur. Sur certains exemplaires on distingue deux cellules au pore génital. Sur d'autres, on note des amas de granulations éosinophiles le long de la cuticule, elles paraissent

provenir de l'éclatement des cellules éosinophiles, nombreuses dans le poumon.

La gaîne, effilée vers l'extrémité postérieure, qu'elle dépasse de 13 μ à 15 μ, forme à l'extrémité antérieure une petite poche de 8 μ de diamètre environ. Elle enserre plus ou moins la colonne nucléaire : sur certains échantillons très enveloppante, sur d'autres très rétractée, elle peut avoir en longueur jusqu'à 55 μ de plus que la colonne nucléaire.

Mode de transmission. — Nous n'avons pu préciser quel est l'hôte intermédiaire de cette Filaire. La présence d'une femelle isolée est en faveur d'une infection accidentelle. L'Oiseau qui nous l'a fourni était porteur de Philoptérinés du genre Goniodes ; quelques-uns de ces poux examinés n'ont montré aucune forme évolutive. La région de M'Bao, d'où provenait la Corneille, abonde en Anophélinés et Culicinés, dont le rôle vecteur n'a pu être étudié.

Gouvernement Général de l'A. O. F.
(Laboratoires de Bactériologie et de Zootechnie).

Sur le développement de la tente du cervelet chez la Taupe (*Talpa Europea*),

par D. Clermont.

Nous avons étudié le développement des méninges chez la Taupe. Nos recherches ont porté sur treize embryons compris entre les stades de 9 millim. et 34 millim. (naissance). Ce n'est pas le résumé de ce travail, mais seulement un point particulier, concernant la tente du cervelet qui sera exposé dans cette note.

Chez la Taupe adulte, on retrouve une tente du cervelet dont la morphologie est comparable à celle des Mammifères plus élevés en organisation.

D'après Kölliker, « le *tentorium cerebelli* permanent provient du deuxième repli du plafond crânien, en même temps que du pilier antérieur (Kölliker) ou moyen (Rathke) de la base du crâne ; mais le repli crânien a de beaucoup la plus grande part à la formation de la tente, tandis que le pilier antérieur de la base s'atrophie de plus en plus et finit par se transformer en des enveloppes cérébrales qui reposent sur le clivus et la selle turcique ».

Ce même auteur a montré que la couche vasculaire primitive envoie entre les différentes vésicules cérébrales plusieurs prolongements : trois descendant de la voûte, un antérieur entre le cerveau intermédiaire et le mésencéphale, un moyen au-dessus du cervelet, un postérieur représentant le repli des plexus choroïdiens du qua-

trième ventricule ; en outre, au niveau de la base du crâne, deux piliers, l'antérieur (ou moyen de Rathke), et le postérieur entre la tête et le rachis. Enfin, la lame sagittale interhémisphérique se dédouble et envoie entre les vésicules cérébrales antérieures et le cerveau intermédiaire un prolongement qui, derrière le pôle postérieur des vésicules cérébrales antérieures, vient rejoindre le pilier moyen.

Les coupes sagittales faites sur les embryons de 16 millim., 20 millim., 30 millim., 34 millim., et qui intéressent les parties externes des vésicules cérébrales montrent, en arrière de ces vésicules, une cloison qui, descendant de la voûte, vient rejoindre à la base le pilier moyen. Au fur et à mesure que les coupes se rapprochent de la ligne médiane, cette cloison semble interrompue par la présence du cerveau intermédiaire. La moitié supérieure de la lame sépare la vésicule cérébrale antérieure du cerveau intermédiaire, en envoyant des prolongements dans les plexus choroïdes latéraux. La moitié inférieure remonte obliquement, séparant le cerveau intermédiaire du cerveau moyen (pilier moyen).

En somme, cette lame qui est fixée à la voûte, aux parois latérales et à la base du crâne, présente un bord libre à peu près circulaire qui entoure l'extrémité postérieure du cerveau intermédiaire et l'extrémité antérieure du cerveau moyen. Elle divise la cavité crânienne en deux parties : une antérieure contenant les vésicules cérébrales antérieures et les couches optiques, une postérieure où sont logés le cerveau moyen, le cerveau postérieur et l'arrière-cerveau. Cette lame est l'analogue de la tente du cervelet, et le *tentorium cerebelli* (de Kölliker) ne participe nullement à sa formation. Or, que devient le *tentorium cerebelli ?* Au stade de 30 millim., ce prolongement de la voûte perd le caractère d'un feuillet unique ; il ne se développe pas sur les parties latérales, mais se localise et se termine dans le cervelet. Il a d'abord un trajet horizontal ; mais de cette partie se détachent deux ou trois prolongements qui descendent verticalement et divisent le cervelet en trois ou quatre lames. Cette disposition est plus nette encore au stade de 34 millim.

La tente du cervelet est formée à la fois par le pilier moyen et par la partie postérieure de la lame qui sépare les vésicules cérébrales antérieures du cerveau intermédiaire et qui n'est elle-même qu'un dédoublement de la faux du cerveau.

Le *tentorium cerebelli* de Kölliker forme les cloisons piemériennes qui créent les limites des ébauches des lobes ou lobules du cervelet ; il n'a pas de rapports avec les faces latérales des méninges.

Valeur de la pesée des cendres du liquide céphalo-rachidien dans quelques cas de méningites a méningocoques,

par René Legroux.

D'après W. Mestrezat, une forte déminéralisation du liquide céphalo-rachidien, au cours d'une méningite aiguë, est pathognomonique d'une affection tuberculeuse (1). Cette constatation est d'un haut intérêt, la recherche en est des plus simples (2).

Dans une série de 75 examens personnels de liquide céphalo-rachidiens, nous avons observé 3 fois une diminution marquée du chiffre des cendres, alors qu'il s'agissait de méningites à méningocoques ; voici d'ailleurs le résumé des examens :

1er *Cas*. — Liquide louche, culot de centrifugation assez abondant dont l'examen microscopique montre de très nombreux polynucléaires et des bactéries intracellulaires du type méningocoque ; la recherche de l'extrait sec et des cendres, donne : E. S. = 12 gr. 50. C. = 7 gr. 50. Après 16 heures à 37°, la gélose sérum ensemencée présente de nombreuses colonies genre méningocoque, identifié, par l'agglutination, au type A ; une deuxième évaporation suivie de pesée des cendres donne les mêmes chiffres (3).

2e *Cas*. — Liquide à peine louche, culot de centrifugation minime; à l'examen microscopique, quelques l. polynucléaires, quelques l. mononucléaires, de très rares cocci décolorés après méthode de Gram. E. S. = 9 gr. 50. C. = 7 gr. Le lendemain, la culture obtenue est identifiée au méningocoque type C. Ce liquide fut encore examiné à deux reprises pendant les cinq jours suivants ; deuxième examen : E.S. = 10 gr. C. = 7 gr. 75; troisième : E. S. = 10 gr. C. = 7 gr. 50.

L'observation clinique bien suivie, il s'agissait du fils d'un médecin parisien, montre que la maladie évoluait depuis 15 jours, lors du premier examen.

3e *Cas*. — Liquide envoyé du Jura par la poste ; liquide louche, culot de centrifugation de moyenne abondance, à l'examen microscopique nombreux polynucléaires, pas de bactéries visibles. E. S.= 10 gr. 75. C. = 7 gr. 50. Les milieux ensemencés montrent après 15 heures deux colonies de méningocoque identifié au type A. Il s'agissait d'une ponction lombaire pratiquée au cours d'une rechute survenue 15 jours après guérison de la première atteinte.

D'après le chiffre abaissé des cendres on devait songer à une infection mixte, mais la guérison des malades ne s'est pas démentie pendant plus d'un an après l'examen et ce serait une série vraiment

(1) Mestrezat. Liq. C. R. Maloine, 1912, p. 324.
(2) O. Jupille et Legroux. *Soc. biol.*, 1920.
(3) De Massary et Tockmann. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 24 mai 1918.

extraordinaire, si la tuberculose était en cause, qu'il y ait guérison malgré l'infection méningococcique ; nous rejetons donc cette hypothèse.

En étudiant l'évolution de la maladie, on s'aperçoit que pour les trois cas il s'agissait de formes prolongées de méningite aiguë. La durée de la maladie ne donnerait-t-elle pas l'explication de l'anomalie relevée ? Je le crois et je pense que, dans des cas analogues, le dosage des autres éléments chimiques nous révèlerait des anomalies semblables à celles des cendres et de l'extrait sec.

Ces cas, relativement rares (3 pour 75 examens de liquide C. R.), enlèvent à la déminéralisation sa valeur de « signature indéniable » de la tuberculose, mais ne peuvent et ne doivent pas lui retirer sa grande valeur diagnostique et pronostique.

(*Institut Pasteur de Paris.*)

L'action de l'alcool benzylique sur les toxines et sur la tuberculine,

par J. Jacobson.

Dans une note lue à la Société de Biologie (1), nous avons signalé le fait que l'alcool benzylique précipite et coagule les substances albuminoïdes en solution, même à 1/1.000.000 et qu'il empêche l'action de certaines diastases. Comme les diastases ont des propriétés biologiques très voisines de celles des toxines, nous avons étudié également l'action de l'alcool benzylique sur les toxines en général et, en particulier, sur la tuberculine. Les toxines sur lesquelles nous avons pratiqué nos expériences, sont la toxine diphtérique et la toxine tétanique.

A. — *Des doses mortelles de toxines diphtérique et tétanique, mélangées* (in vitro) *avec l'alcool benzylique, puis injectées sous la peau à des Cobayes neufs, ne provoquent pas la mort.* — a) *Diphtérie.* De deux Cobayes neufs de 450 grammes, le premier, servant de témoin, reçoit 1 c.c. de la toxine diphtérique en solution 1/50 (la dose mortelle de la toxine diphtérique dont nous nous sommes servi est 1/300, 50 heures, Cobaye de 300 grammes) ; le second Cobaye, de même poids, reçoit la même quantité de toxine diphtérique, qui a été préalablement mélangée avec 0 c.c. 50 d'alcool benzylique dans un tube à hémolyse, qu'on agite fortement et qu'on laisse reposer pendant 15 minutes. Au bout de 36-48 heures, on constate que le Cobaye témoin succombe et que l'autre survit.

b) *Tétanos.* De deux Cobayes neufs de 500 grammes, le premier,

(1) Séance du 6 mars 1920.

servant de témoin, reçoit 1 c.c. de la toxine tétanique en solution 1/1.000 (la dose mortelle de la toxine tétanique dont nous nous sommes servi est 1/10.000, 48 heures, Cobaye de 350 gr.) ; le second reçoit la même quantité de toxine tétanique avec 0 c.c. 50 d'alcool benzylique, mélangés et manipulés comme pour la toxine diphtérique. Au bout de 24-28 heures, le Cobaye témoin succombe, l'autre survit. Nous conservons depuis plus d'un mois dans nos cages les Cobayes qui ont été injectés avec des doses mortelles de toxines diphtérique et tétanique mélangées à l'alcool benzylique.

B. — En ce qui concerne la tuberculine, nous avons étudié l'action de l'alcool benzylique : *a*) sur la réaction fébrile; *b*) sur les symptômes généraux ; *c*) sur les doses mortelles.

a) *Réaction fébrile.* Dans un tube, on met 1 c.c. de la solution mère, 1 p. 100 de tuberculine ; on y ajoute 0 c.c. 50 d'alcool benzylique et l'on agite fortement ; il se produit un précipité ; on le centrifuge ; on prélève avec une pipette le liquide et on injecte la moitié avec 1 c.c. d'eau distillée à des Cobayes tuberculeux. On constate que la *réaction fébrile ne dépasse pas* 0,2-0,4 *d'un degré.* Lorsqu'on mélange dans un tube 0 c.c. 50 de la solution mère 1 p. 100 de la tuberculine avec 0 c.c. 15 d'alcool benzylique, qu'on agite, qu'on laisse reposer pendant 15 minutes et qu'on injecte à des Cobayes tuberculeux, *la réaction fébrile ne dépasse pas* 0,3-0,6 *d'un degré.* Si, par contre, la même dose de tuberculine *non additionnée d'alcool benzylique* est injectée soit avant, soit après l'expérience citée ci-dessus aux mêmes Cobayes, on constate *que la réaction fébrile* dépasse 1°5-2°.

b, c). *Symptômes généraux et doses mortelles.* De deux Cobayes de même poids, inoculés depuis 5-6 semaines avec la même dose de B. K., le premier, servant de témoin, reçoit 2 c.c. de la solution : (2 c.c. de tuberculine brute et 8 c.c. d'eau physiologique) ; le second reçoit la même quantité de tuberculine brute mélangée dans un tube avec 0 c.c. 60 d'alcool benzylique qu'on agite fortement et qu'on laisse reposer pendant 20 minutes. Deux cas peuvent se présenter avec le témoin. S'il est atteint d'une tuberculose généralisée, il succombe dans 24 heures; si la tuberculose n'est pas généralisée, c'est l'abattement, la dyspnée, la cachexie progressive et il succombe finalement au bout de 8-12 jours. Le *Cobaye qui a reçu la même dose de tuberculine avec addition d'alcool benzylique, ne succombe pas s'il a la tuberculose généralisée et ne présente pas de symptômes généraux — s'il n'a pas eu la tuberculose généralisée,* sauf que le premier jour, il accuse quelquefois un léger abattement. Si, ultérieurement, soit au bout de dix jours, on lui injecte une dose mortelle de tuberculine, il succombe en 24 heures.

Il est à noter que les toxines et la tuberculine mélangées avec l'alcool benzylique et injectées à des Cobayes, provoquent un léger

œdème pendant 2-3 jours et quelquefois une escarre assez grave ; pour éviter ces accidents, il faut veiller à ce que la lésion produite par la piqûre de l'aiguille soit aussi réduite que possible et faire l'injection dans le dos de l'animal.

(*Travail du Laboratoire des recherches thérapeutiques à la Faculté de Médecine de Paris*).

Minima et maxima au Pachon,

par G. Billard et E. Merle (de Clermont-Ferrand).

Actuellement, l'incertitude existe sur la situation du point où doit être localisée la maxima (et peut-être aussi la minima) dans l'échelle des amplitudes variables que donne l'appareil de Pachon au cours de la décompression du brassard. Or, comme le dit L. Gallavardin lui-même (in « La tension artérielle en clinique ». Masson édit., 1920, p. 167) : « L'oscillomètre de Pachon, du fait de sa grande sensibilité, présente des avantages considérables qui justifient le succès qu'il a rencontré auprès des médecins. »

En effet, cet appareil est de grande sensibilité et aussi, nous le savons tous, de sensibilité constante aux diverses pressions ; par ce fait même, lui appareil, ne peut se tromper quand il traduit les réactions cardio-vasculaires à la contre-pression du brassard. C'est nous qui sommes dans l'erreur quand nous disons, par exemple, qu'il surestime la maxima, c'est que nous ne savons pas voir « ce quelque chose de nouveau » dont parle encore L. Gallavardin, qui doit nous permettre de fixer minima et maxima. Ce quelque chose de nouveau a été déjà partiellement vu pour la pression diastolique. Le même auteur dit, page 166 : « Alors que dans les oscillations infra-minimales, l'aiguille était projetée vivement à chaque pulsation pour retomber immédiatement à son point de départ, cette même aiguille dès la première grande oscillation, présente un départ brusque, suivi d'un mouvement plus uniforme et plus calme, un sommet moins aigu où elle semble stationner un certain temps, une descente peut-être plus lente. Cette modification du rythme oscillatoire... a été signalée par tous les auteurs ; elle est facilement appréciable... »

Or, il ne s'agit pas de modification du rythme, qui ne change pas, mais bien de modifications de la forme de l'oscillation, dans laquelle le dicrotisme se place en haut de la ligne descendante au-dessous de la minima, en son milieu, au niveau de la minima et à son pied au-dessus de la minima. Je reviendrai plus tard sur ces faits et sur les raisons qui m'ont fait choisir ce critère de la minima, déjà signalé en partie dans « La courbe oscillométrique » (*Journal Médical français*, septembre 1919). *Quelle est la manifestation nouvelle dans la*

forme de l'oscillation de l'aiguille au moment où l'on atteint la maxima ?

Les oscillations supra-maximales présentent le même caractère de forme que celui des oscillations dites infra-minimales, c'est-à-dire que l'aiguille projetée à chaque oscillation revient immédiatement à son point de départ ; ce caractère des supra-maximales persistera aussi longtemps qu'une fissure ne se sera pas produite sous le système compresseur de l'appareil d'exploration et que le sang ne passera pas. En étudiant le débit de l'eau à travers des tubes élastiques décomprimés progressivement, nous avons pu voir que ce débit croît progressivement suivant une courbe, et non pas graduellement suivant une ligne droite, même lorsque ce débit est occasionné par des chocs pulsatiles.

A notre avis, le sang passe d'abord en mince filet sous le brassard, puis par petites éjaculations coïncidant avec la poussée du cône pulsatile que la compression du membre détermine en amont du brassard, et le passage de chaque petite onde sanguine est suivi d'une sorte d'aspiration de la poche élastique, qui détermine un retrait de l'aiguille au pied de sa descente, formant une sorte de *crochet diastolique* ; c'est l'apparition de ce crochet qui constitue pour nous le point où l'on doit situer la maxima.

Les ondes sanguines éjaculées à chaque choc du cœur étant au début de la décompression suivies chaque fois de l'accolement complet des artères, les ondes pulsatiles transmises par la colonne sanguine sous le brassard n'apparaissent que lorsque cette colonne est constituée, c'est-à-dire n'a plus de solution de continuité périodique et un autre phénomène nouveau survient, c'est le passage de l'onde pulsatile complète avec son dicrotisme.

Donc, au début, passage de l'onde sanguine au moment où l'on aperçoit le crochet diastolique (Mx vraie), ensuite passage de l'onde pulsatile au moment où apparaît le dicrotisme. C'est au moment seulement où passe l'onde pulsatile que l'on peut percevoir par la palpation ou l'auscultation les modifications de chocs, de vibrations, de tonalité de la colonne liquide constituée au-dessous du brassard. Les chiffres de *maxima* fournis par ces méthodes se trouvent dès lors en *sous*-estimation. De ce fait un écart de un demi, de un centimètre et quelquefois plus, peut exister entre l'appréciation oscillométrique et celle fournie par les autres méthodes. On peut du même coup, avec le Pachon, non seulement fixer le passage de l'onde sanguine (Mx vraie), mais prévoir le moment où, avec les méthodes auscultatoire et palpatoire, on percevra les réactions liquidiennes de la colonne sanguine constituée. L'avantage reste donc à la méthode oscillatoire.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 20 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Alezais.

Le polymorphisme de l'encéphalite épidémique, classification des formes cliniques,

par Henri Roger (de Marseille).

I. — Les premiers auteurs, qui ont ces dernières années, décrit l'encéphalite léthargique, ne se doutaient pas de l'extension que prendrait cette maladie. Cette extension vient, d'une part, de l'existence indubitable d'une poussée épidémique actuelle, qui a fait diffuser cette infection dans toutes les contrées de la France, jusque dans les villages les plus reculés, et, d'autre part, de la coexistence d'autres formes graves d'encéphalite myoclonique, choréoataxique,

délirante, névralgique, attribuables cependant au même virus, comme le montrent les multiples termes de transition entre les divers types, la succession de plusieurs types chez le même individu, l'identité des lésions anatomiques, et les résultats analogues de l'expérimentation chez les animaux : l'inoculation de substance cérébrale provoque l'association de troubles du sommeil et de secousses musculaires, que la substance cérébrale provienne de cas léthargiques ou myocloniques. Il est donc indispensable de parler d'encéphalite épidémique ,suivant l'expression des auteurs anglais, adoptée en France par Chauffard, plutôt que d'encéphalite léthargique. Sans doute la somnolence (le mot léthargique est un peu fort) fait partie, à une période ou à une autre, du tableau de la plupart de ces formes, mais guère plus souvent que les douleurs ou les secousses myocloniques ; elle ne suffit pas à caractériser la maladie, car elle se rencontre dans bien d'autres affections nerveuses.

A l'heure actuelle, nous portons le diagnostic d'encéphalite épidémique, soit au cours d'infections aiguës, réalisant un des tableaux précités, soit à l'occasion de séquelles motrices, de mouvements anormaux survenus à la suite d'infections aiguës mal déterminées.

II. — Etant donné la multiplicité de types décrits, il ne paraît pas superflu d'adopter une classification d'ensemble. En dehors de la distinction, suivant le terrain sur lequel évolue l'encéphalite (f. infantile, f. sénile, f. gravidique) et suivant la localisation de lésions anatomiques (f. pédonculaire, f. protubérantielle, bulbaire, myélitique, polynévritique même), suivant la marche évolutive (f. aiguë, subaiguë, chronique, ambulatoire, à rechutes), nous proposons d'adopter une base clinique, correspondant à la prédominance des symptômes sur telle ou telle fonction du système nerveux, et dans chaque groupe de distinguer d'après la méthode chère à notre maître Grasset, les formes dues à l'exagération, au déficit ou à la viciation de cette fonction : troubles *hyper*, *hypo* et *para*.

1° Formes motrices :

a) F. hyper : f. myoclonique, choréoataxique, convulsive, tétanique.

b) F. hypo : type paraplégique de Sicard, type polynévritique (cas personnel).

Chacune de ces formes pouvant présenter des variantes, suivant la généralisation ou la localisation des troubles (f. alterne réalisant un syndrome Millard-Gubler ; f. oculaire, f. oculomyoclonique ou ophthalmoplégique).

c) forme para : f. parkinsonienne ou myotonique.

2° Formes sensitives : dont nous ne connaissons que le type hyper : forme algique.

3° Formes psychiques :

a) hyper : délirante, mentale.

b) hypo : avec dépression psychique rappelant la P. G.

4° Formes d'après le fonctionnement du centre du sommeil :

a) F. hyper somnique ou léthargique.

b) F. insomnique.

Il reste sous-entendu que les divers types peuvent se fusionner ou se succéder assez fréquemment chez un même individu : deux types principaux restent assez différenciés : oculo-léthargique et algo-myoclonique.

Réaction des liquides céphalo-rachidiens appréciée a l'aide de la phénol-phtaléine,

par A. Ranque, Ch. Senez et Fabre (de Paris).

Si l'alcalinité des liquides céphalo-rachidiens normaux ou pathologiques est un fait généralement admis, on semble avoir peu étudié jusqu'ici la nature même de cette alcalinité. Nous avons été conduits à cette étude en recherchant les modifications que pouvait apporter dans la réaction du liquide céphalo-rachidien le développement des microbes du type méningocoque. On connaît la propriété que présentent ces bactéries d'acidifier un milieu de culture contenant du glucose ; d'autre part on constate, au cours de la méningite à méningocoques la disparition du glucose que le liquide C. R. contient normalement : il était permis de supposer qu'il se produisait dans ces liquides pathologiques une acidification utile à mettre en évidence.

Nous avions choisi comme indicateur à réaction la phtaléine du phénol. Si l'examen de plus de 200 échantillons de liquides C. R. n'a pas révélé le bien fondé de notre hypothèse (1), du moins nos constatations permettent d'établir les modifications de l'alcalinité quant à ses éléments constituants. Lorsqu'on ajoute à un liquide C. R. 2 gouttes d'une solution alcoolique de phénol-phtaléine, l'apparition de la teinte rose ou rouge demeure sous la dépendance des principaux facteurs suivants :

A. — La température : Le virage est d'autant plus précoce que la température est plus élevée. On l'obtient instantanément en portant le liquide à l'ébullition (virage au rouge pourpre *débutant à la surface du liquide*). On hâte son apparition en plaçant le liquide C. R. à l'étuve à 37°, on la retarde notablement en le mettant à la glacière.

B. — Le temps écoulé depuis la rachicentèse : Dans les instants qui suivent immédiatement la ponction lombaire, il ne se produit

(1) La diminution de l'alcalinité totale est en effet trop insignifiante pour présenter un intérêt diagnostique.

aucun virage, aussi bien avec les liquides normaux qu'avec les liquides pathologiques. Ce n'est qu'environ de 1 à 2 heures après la rachicentèse et à une température moyenne de 15 à 18° que débute le virage dans les liquides C. R. normaux. Il ne se manifeste d'abord que dans les couches supérieures du liquide par une teinte rose pâle, qui passe ensuite au rouge pourpre en s'étendant à la totalité du liquide.

C. — La richesse du liquide C. R. en éléments cellulaires : C'est là de beaucoup le facteur le plus important. Contrairement à ce que nous avions pu supposer, les agents microbiens ne paraissent pas jouer un rôle prépondérant dans la production du phénomène. Par contre, la production du virage, toutes choses égales d'ailleurs, dépend étroitement de l'absence ou de la présence des éléments cellulaires. Tandis que dans un liquide contenant une proportion normale de lymphocytes, le virage se manifeste 1 ou 2 heures après l'issue du liquide C. R., dans un liquide plus riche en cellules, le virage n'apparaît que beaucoup plus tardivement ; dans les liquides nettement purulents, ce n'est qu'après plusieurs jours (dans certains cas jusqu'à 5 jours), que la teinte rose se manifeste à la surface du liquide.

Le rôle essentiel des éléments cellulaires nous a paru démontré par les faits suivants :

1° L'apparition du virage est également retardée dans les liquides puriformes *aseptiques* (plusieurs échantillons provenant de réactions méningées consécutives à la présence de collections extra-duremériennes).

2° Si l'on centrifuge un liquide purulent et qu'on le répartisse en deux lots : l'un contenant seulement le liquide décanté, l'autre les éléments cellulaires du culot, le virage apparaît dans le liquide décanté aussi rapidement que dans un liquide normal. Au contraire, dans la partie du liquide contenant les éléments cellulaires, l'apparition du virage est d'autant plus retardée que le culot est plus riche en éléments.

3° Enfin, si l'on ajoute à une partie de liquide C. R. *normal* les éléments cellulaires provenant de la centrifugation d'un autre liquide organique (liquide pleural, par exemple) et que l'on conserve l'autre partie comme témoin, le virage apparaît rapidement dans ce dernier lot et se trouve retardé dans le premier lot suivant la plus ou moins grande quantité de cellules qui y ont été ajoutées.

De l'alcalinité des liquides céphalo-rachidiens,

par Fabre (de Paris), A. Ranque et Ch. Senez.

On peut interpréter ainsi les faits énoncés dans la précédente note : La phénol-phtaléïne donne une coloration rouge ou rose, en présence des carbonates. Ce même indicateur ne donne aucun virage dans les liquides qui doivent leur alcalinité *aux seuls bicarbonates*. On pouvait supposer que les variations que nous avons indiquées dépendaient étroitement des proportions variables des carbonates et des bicarbonates des liquides C. R. En effet, si d'une part, l'on dose l'alcalinité totale et, d'autre part, l'alcalinité due aux carbonates et celle due aux bicarbonates, en totalisant les chiffres de ces deux dernières alcalinités, on obtient le chiffre que donne l'alcalinité totale. Ceci est bien la démonstration de la présence de ces deux sels alcalins formant l'élément essentiel de l'alcalinité des liquides C. R.

Nous exposons ici la technique que l'un de nous, Fabre, a utilisée pour procéder à ces différents dosages.

1° Alcalinité totale : 10 c.c. de liquide C. R. sont additionnés de 10 c.c. de $SO^4H^2 \frac{N}{(100)}$ et portés à l'ébullition pendant quelques minutes. Par dosage de SO^4H^2 restant, on déduit l'alcalinité du liquide que l'on exprime en Na oH, par exemple.

2° Alcalinité des carbonates et des bicarbonates : en s'inspirant de la technique de Varder (1), basée sur ces faits, que les carbonates et les bicarbonates donnent un virage en présence d'héliantine, alors que seuls les carbonates font virer la phtaléine. Si l'on ajoute de l'acide sulfurique à du carbonate de soude jusqu'à décoloration de la phtaléine, on a :

$$SO^4 H^2 + CO^3 Na^2 = CO^3 NaH + SO^4 NaH$$

(virage à la phtaléine) (neutre à la phtaléine)

Dans une solution mixte de carbonates et de bicarbonates, on détermine ainsi la moitié du carbonate alcalin. On transforme, en effet, ce sel neutre $CO^3 Na^2$ de l'acide carbonique $CO^3 H^2$ en sel acide $CO^3 Na H$, dont la moitié seulement de l'alcalinité est saturée. Soit : *n* c.c. de solution acide titrée nécessaires dans ce but, on traite alors la solution par de l'héliantine (indicateur coloré, jaune en liqueur alcaline et rouge en liqueur acide minéral) et l'on titre jusqu'à coloration rouge brun, d'après la réaction suivante :

$$2\ CO^3 Na H + SO^4 H^2 = SO^4 Na^2 + 2\ CO^2 + 2\ H^2 O$$

soit : N c.c., la quantité de $SO^4 H^2$ titrée utilisée:

(1) Chem. News. 43, p. 228.

De ces considérations, nous déduisons que 2 n c.c. d'acide titré correspondent aux carbonates et que (N-n) c.c. correspondent aux bicarbonates :

10 c.c. de liquide C. R. sont additionnés de quelques gouttes de solution alcoolique de phénol-phtaléine et de $SO^4 H^2 \frac{N}{100}$ jusqu'à décoloration. Soit n c.c. : on ajoute alors quelques gouttes d'hélianthine et $SO^4 H^2 \frac{N}{100}$ jusqu'à coloration rouge brun, soit : N c.c. utilisés.

$$2 \; n \times 0{,}00053 \times 100 = CO^3 Na^2 \text{ p. } 1.000$$
$$(N\text{-}n) \times 0{,}00084 \times 100 = CO^3 Na H \text{ p. } 1.000.$$

Voici, à titre d'exemple, quelques-uns des chiffres obtenus dans les nombreux dosages pratiqués. Cette première série met en évidence le rôle du vieillissement des liquides : légère diminution de l'alcalinité totale, augmentation du taux des carbonates, diminution du taux des bicarbonates :

Provenance des liquides C. R.	Temps écoulé depuis le prélèvement	CO^3Na^2 o/oo	CO^3NaH o/oo
—	—	—	—
	2 heures	0,17	2,16
1° Liquide purulent	20 heures	0,17	2,16
	26 heures	0,17	2,16
	48 heures	0,33	1,87
2° R. Liquide purulent......	6 heures	0,01	3,10
	24 heures	0,05	2,84

Les chiffres ci-dessous indiquent l'influence de la température. Le taux des carbonates augmentant à la température 0° de 37°, tandis que le taux des bicarbonates diminue.

Provenance des liquides C. R.	$CO^3 Na^2$ o/oo		$CO^3 NaH$ o/oo	
	T. 15°-18°	T. 37°	T. 15°-18°	T. 37°
—	—	—	—	—
1er liquide purulent	0,084	0,127	1,68	1,61
2e liquide purulent	0,28	0,53	2,44	2,32
3e liquide purulent	0,12	0,24	2,13	1,61

Il est vraisemblable qu'au moment de la rachicentèse, le virage ne se produit pas parce qu'alors l'alcalinité est surtout due aux bicarbonates. Ces derniers sels, à la dilution de 1 p. 1.000, sont éminemment dissociables. Ceci explique que pour les liquides C. R. normaux, par vieillissement, ou, au contraire, extemporanément par chauffage, CO^2 se dégage et l'on a formation de $CO^3 Na^2$, avec virage au rouge de l'indicateur. Dans les liquides C. R., riches en

éléments cellulaires, il y a formation de CO^2, sans doute par un processus d'oxydation, et ce n'est que beaucoup plus tardivement, que les carbonates se substituent aux bicarbonates.

Les conclusions qui peuvent être dégagées de ces observations sont que :

1° L'alcalinité des liquides C. R. est due généralement à un mélange de carbonates et de bicarbonates de soude.

2° En dehors de l'influence de la température et du temps écoulé depuis la rachicentèse, le taux des bicarbonates dépend de la richesse du liquide en éléments cellulaires.

Préparation de l'antigène pour la réaction de Bordet-Wassermann antigène au jaune d'œuf,

par E. Pringault.

Dès la publication de Wassermann, on a cherché à remplacer les extraits d'organes syphilitiques, souvent difficiles à se procurer, par d'autres antigènes. C'est ainsi que l'on est arrivé à se servir d'extraits alcooliques d'organes normaux, tant de l'homme que de l'animal. Nous avons effectué plus de trois mille réactions avec divers antigènes, celui de l'Institut Pasteur, de Paris, étant pris comme type. Les meilleurs résultats ont été obtenus par les extraits de foie hérédo-syphilitique, les extraits de cœur et foie humains normaux, cœur de veau, cœur de cheval, foie de cobaye, préparés suivant la méthode de Noguchi, que nous avons modifiée de la façon suivante: L'organe est broyé au Latapie et placé immédiatement dans un mélange à parties égales d'alcool à 95° et d'éther sulfurique, dans la proportion d'une partie d'organe pour trois parties d'alcool-éther. Le tout est placé dans un flacon soigneusement bouché et porté si possible à la température de 37°. Agiter de temps en temps. Décanter au bout de 3 jours et remettre deux nouvelles parties d'alcool-éther. Filtrer 3 jours après. On mélange le liquide de décantation et ce dernier, puis on fait évaporer dans une cuvette photographique. La masse résiduelle est traitée comme dans le procédé de Noguchi : dissolution dans un peu d'éther, puis précipitation par l'acétone.

Notre procédé a l'avantage d'être moins onéreux que celui de Noguchi. L'éther sulfurique coûtant bien moins cher que l'alcool. Le mélange d'alcool et d'éther dissout mieux les lipoïdes. 100 grammes de cœur humain traités par la méthode de Noguchi don-

(1) *C. R. Soc. biol.*, 19 juillet 1919, p. 880.

nent, en moyenne, un gramme de lipoïdes insolubles dans l'acétone, la même quantité donne par notre procédé, 1 gr. 55. Enfin, l'évaporation du mélange est 3 fois plus rapide que celle de l'alcool pur.

Le broyage de l'organe est un travail laborieux lorsqu'on ne possède pas l'appareil de Latapie ; aussi nous avons pensé utiliser un produit riche en lipoïdes ne nécessitant pas le broyage. Le jaune d'œuf nous a donné d'excellents résultats, préparé de la façon suivante : un jaune d'œuf est battu dans 50 c.c. du mélange d'alcool-éther. La technique exposée ci-dessus permet d'obtenir environ 0 gr. 85 de lipoïdes insolubles dans l'acétone.

30 centigrammes de ces lipoïdes sont dissous dans 1 c.c. d'éther, puis on ajoute 9 c.c. d'alcool méthylique. Agiter et filtrer. On obtient ainsi un liquide transparent de coloration jaune pâle, qui sert d'antigène. On le dilue au moment du besoin dans vingt fois son volume de sérum physiologique.

Cet antigène réunit les qualités énumérées par J. Bordet et G. Ruelens, et donne les mêmes résultats que les extraits d'organes actuellement employés.

Du role de l'antigène dans la réaction de Bordet-Wassermann et des divergences entre les antigènes a base de foie et ceux a base de coeur,

par A. Daumas.

De l'étude de plusieurs milliers de sérums au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann et après l'essai de plusieurs antigènes, nous estimons qu'une des principales erreurs de la réaction de Bordet-Wassermann provient de l'utilisation de l'antigène unique. Nous avons essayé parallèlement les antigènes foie hérédo; cœur humain ; cœur de macéré hérédo ; cœur de bœuf, préparés dans notre laboratoire ou bien fournis par des collègues. Nous avons rejeté certains antigènes comme inférieurs et après essai nous avons utilisé ceux qui nous paraissaient offrir le maximum de garantie. Toutes choses égales d'ailleurs : titrage rigoureux des divers produits entrant dans la réaction, nous sommes arrivés aux résultats suivants : l'antigène hérédo spécifique foie est généralement plus sensible que les antigènes cœur, mais il donne parfois des fixations en dehors de toute spécificité et principalement, chez les sujets, dont le foie est déficient. D'une manière générale, les résultats entre deux antigènes foie concordent ; les divergences constatées sont au maximum de 1,5 p. 100. L'antigène cœur hérédo ne nous a pas paru don-

ner de meilleurs résultats que le cœur de bœuf ou le cœur humain ; les résultats obtenus avec cet antigène ont été sensiblement identiques à ceux obtenus avec les antigènes cœur (6 divergences pour 1.000 réactions). Les divergences entre les divers antigènes cœur que nous avons pu constater, sont peu nombreuses et atteignent en moyenne 1 p. 100, sensiblement ce que Ranque, Senez et Daufresne ont signalé dans la note que nous venons de recevoir (C. R. *Soc. Biologie*, 18 novembre 1919).

La réaction de B.-W., pour être déclarée positive, devra l'être avec plusieurs antigènes d'origine différente et d'organes différents (foie, cœur).

Des réactions convenablement conduites, donnant des résultats concordants avec plusieurs antigènes, pourront seules être considérées comme offrant toutes garanties de certitude ; au contraire, les réactions divergentes aux divers antigènes ne pourront être acceptées que sous réserves, quel que soit l'antigène ou le groupe d'antigènes auquel on accorde le plus de confiance.

Les cas de divergence aux antigènes éprouvés que nous avons rencontrés s'élèvent à 5 p. 100 en moyenne ; tantôt ce sont les antigènes à base de cœur,tantôt les antigènes à base de foie hérédo qui confirment le diagnostic clinique, tant dans le sérum que dans le liquide céphalo-rachidien, *sans que de la divergence, on puisse tirer une conclusion ferme en faveur de l'emploi ultérieur de tel ou tel antigène.*

Les divergences portent généralement à la fois sur les réactions au sérum chauffé ou non chauffé ; quelquefois cependant on observe une fixation au sérum inactivé : dans ce dernier cas, notre conclusion est négative.

Par l'emploi de plusieurs antigènes à *base d'organes différents*, on remédie à une cause d'erreur essentielle de la réaction de B.-W., erreur qui peut se produire quelle que soit la technique suivie. Si, en outre, on pratique les réactions avec le sérum frais en atteignant la saturation des hémolysines ; et avec le sérum inactivé et dilué de manière à éviter la cause d'erreur due aux hémolysines naturelles, on aura des réactions offrant le maximum de garantie.

Disons, en terminant cette note, que le chauffage à + 37° comme agent d'inactivation des sérums est à rejeter, l'alexine n'étant pas détruite et des réactions de Hecht pouvant encore être pratiquées. Nous reviendrons ultérieurement sur la technique de sensibilisation de la réaction de Bordet-Wassermann.

(Travail du Laboratoire de Bactériologie des hôpitaux de Nice).

Sur les actions des toxines microbiennes entre elles et des sérums sur les toxines,

par Daumas et Milhe,

Nous avons repris les expériences de Mahokian (1) sur les actions réciproques des toxines microbiennes en prenant comme types les toxines diphtérique et tétanique utilisées par cet expérimentateur.

Action des toxines sur les toxines : Une toxine diphtérique diluée à 1 p. 100 tue un Cobaye de 350 grammes en 36 heures (injection sous-cutanée). Une toxine tétanique diluée à 1/10.000 tue un Cobaye de 350 grammes en 70 heures (injection intramusculaire).

Expérience I : Si à un Cobaye injecté avec la toxine diphtérique comme précédemment, à la dose mortelle de 1 c.c. de toxine à 1 p. 100, on injecte une heure après de la toxine tétanique à la dose non mortelle de 1 c.c. de toxine à 1/20.000, l'animal meurt en 57 heures, donc manifestement plus lentement que s'il n'avait reçu que la toxine diphtérique.

Expérience II : Un centimètre cube de toxine tétanique diluée à 1/10.000 injectée à un Cobaye de 350 gr. le tue en 70 heures (Témoin). Si à un autre Cobaye, nous injections la même dose de toxine et, en outre, de la toxine diphtérique à la dose de 1/300, l'animal meurt en 50 heures, donc plus rapidement.

Ces deux expériences ont été répétées à deux reprises différentes et ont donné des résultats concordants.

Action des toxines étrangères sur le Complexe Toxine + Sérum spécifique : Une toxine diphtérique diluée à 1/100 est injectée au Cobaye à la dose de 1 c.c. comme précédemment ; 16 heures après, l'animal reçoit une injection de 2 c.c. de sérum anti-diphtérique, l'animal survit (Témoin). Un second Cobaye de même poids est injecté dans les mêmes conditions, mais il reçoit, en outre, en même temps que le sérum, 1 c.c. de la toxine tétanique diluée à 1/20.000 ; l'animal meurt en 170 heures, avec des signes tétaniques. Cette expérience est en contradiction avec celle de Mahokian. L'animal n'est pas tué si la dose de toxine injectée est trop faible : En effet, nous avons recommencé l'expérience avec une dose de toxine de 1 c.c. de la dilution à 1/30.000, et l'animal n'est pas mort. Il serait intéressant de reprendre l'expérience en variant les dilutions de toxine, afin de savoir si, à la dose mortelle, la mort se produirait plus lentement.

(1) *Il Policlinico*, n° 40, 3 octobre 1915.

Action des sérums non spécifiques sur les toxines. — Expérience I : 1 c.c. de toxine diphtérique injectée à un Cobaye à la dilution de 1/100 le tue en 30 heures (Témoin). Un Cobaye de même poids, injecté dans les mêmes conditions, reçoit, en outre, 2 c.c. de sérum antitétanique ; il meurt en 23 heures, donc plus rapidement.

Expérience II : 1 c.c. de toxine tétanique à 1/10.000 tue un Cobaye en 76 heures (Témoin) ; un Cobaye de même poids, injecté dans les mêmes conditions, reçoit, en outre, un quart d'heure après 2 c.c. de sérum antidiphtérique ; l'animal présente des phénomènes tétaniques atténués et ne meurt pas ; il conserve simplement une contracture de la patte.

Conclusion : Des expériences précédentes, nous pouvons donc conclure :

1° Que la toxine tétanique atténue l'action de la toxine diphtérique;

2° Que la toxine diphtérique, injectée dans les conditions de nos expériences, exalte l'action de la toxine tétanique, ce qui confirme l'opinion de Mahokian ;

3° La toxine tétanique ne paraît pas avoir d'action sur le complexe toxine + antitoxine diphtérique, contrairement à l'avis de Mahokian ;

4° Le sérum antitétanique paraît exalter l'action de la toxine diphtérique ;

5° Le sérum antidiphtérique atténue l'action de la toxine tétanique.

(Travail du Laboratoire de Bactériologie des hôpitaux de Nice).

Sur l'histogénèse et l'évolution des sympathomes embryonnaires,

par Alezais et Peyron.

Nous avons exposé antérieurement les caractères des tumeurs surrénales et juxta-surrénales, développées aux dépens des ébauches embryonnaires du sympathique (1). Des documents nouveaux, rassemblés depuis lors, nous permettent de préciser, d'après l'examen de 6 cas, les premiers stades de leur histogénèse ainsi que les tendances évolutives de certains sympathomes embryonnaires vers le ganglioneurome.

Les deux types néoplasiques ont, comme caractères communs, la présence de fibrilles très minces, souvent parallèles, d'une longueur parfois considérable et constituant tantôt des faisceaux réguliers, tantôt un feutrage diffus. Le Van Gieson les colore en jaune, la fuchsine-aniline de Mallory en rouge franc ou rose-jaunâtre, suivant les points. Elles ne s'imprègnent pas par les réactifs spécifiques de la névroglie (méthode de Weigert). Des cylindre-axes, en rapport avec des cellules nerveuses différenciées, s'individualisent dans les cas de Ganglio-neurome.

Ces zones fibrillaires, entre lesquelles s'interposent de minces cloisons conjonctives, peuvent atteindre des dimensions considérables et présenter un aspect assez différent de celui d'une ébauche sympathique. Mais, en comparant une série de stades différents, on observe leur origine aux dépens de formations encore peu différenciées, qui font rarement défaut dans chaque tumeur. Ces formations sont constituées par des nappes ou îlots d'aspect plus dense, riches en petits noyaux, à réseau serré et à nucléoles multiples, qui rappellent suivant les points ceux de la sympathogonie ou du neurocyte. Autour de chacun d'eux, on trouve parfois une auréole restreinte et bien délimitée de cytoplasme ; mais ordinairement ils sont irrégulièrement répartis dans un syncytium à petites mailles irrégulières, dont les travées chromophiles tranchent assez mal sur les vacuoles. C'est aux dépens de ce syncytium, mais à ses stades avancés, que se développent les fibrilles caractéristiques.

L'analogie de l'évolution fibrillaire des syncytiums névroglique et notochordal est souvent des plus suggestives. D'autre part, l'évolution de ces fibrilles paraît assez indépendante, au moins à ses derniers stades, de celle des corps cellulaires qui s'individualisent également

(1) Alezais et Peyron. Les tumeurs dites gliomateuses des capsules surrénales. R. biol. de Marseille, 1907.
Les Parasympathomes et l'histogénèse des Sympathomes embryonnaires. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du Cancer.*

dans le syncytium. Nous rattachons à ce dernier, comme simple variété topographique, les rosettes qui s'observent dans nos tumeurs avec une abondance et une richesse de formes plus marquées que dans les ébauches sympathiques normales. Elles représentent un groupement d'éléments jeunes encore peu différenciés. Les noyaux sont groupés en couronne à la périphérie d'une masse cytoplasmique dépourvue de limites cellulaires et dont la structure fibrillaire s'accentue progressivement vers le centre. La couronne est parfois divisée en deux moitiés symétriques, peut-être par l'accroissement de longueur des fibrilles qui restent tendues d'une extrémité à l'autre de la figure syncytiale. Ces rosettes, qui manquent ordinairement dans les zones sympathoblastiques et ganglionnaires, sont des formations transitoires, souvent frustes ou dégradées, liées à l'accroissement du syncytium. Les éléments isolés, essaimés au cours de leur désagrégation, reconstituent d'ailleurs incessamment de nouvelles figures concentriques. Un grand nombre disparaissent par caryolyse et surtout par pycnose et caryorrhexie. Au fur et à mesure que les rubans fibrillaires développent leur surface, leurs noyaux augmentent de taille jusqu'à atteindre le double et le triple des précédents. De même que pour les fibrilles, le stade variable de différenciation atteint dans chaque cas permet de caractériser la tumeur. Les noyaux ovoïdes, à réseau clair, pourvu d'un nucléole et d'un ou deux grumeaux de chromatine, appartiennent au stade sympathoblaste ou à celui, plus difficile à caractériser de cellule parasympathique. Les noyaux sphériques et volumineux, à nucléole central unique, correspondent à des éléments ganglionnaires, comme le confirme la présence de corps de Nissl. Les uns et les autres se reproduisent par le mécanisme de divisions indirectes que nous avons décrit et que Masson (1), avant nous, avait étudié dans le ganglioneurome. Toutefois des mitoses coexistent fréquemment dans le Sympathome embryonnaire pur. Ces amitoses avec la répartition en files régulières des cellules-filles et la fréquence des cellules à noyaux multiples sont absolument caractéristiques du groupe. Dans les zones sympathoblastiques, on voit souvent les cellules revêtir par pression réciproque une forme polyédrique; elles s'entourent d'une membrane fine, très nette, sur laquelle les fibrilles du syncytium viennent se fixer.

Nous venons de suivre la série des évolutions cellulaires qui peuvent se retrouver dans une même tumeur, mais qui s'arrêtent parfois aux premiers stades du syncytium, les rosettes elles-mêmes faisant défaut. La tumeur reste constituée par de petites cellules à noyaux foncés, soit réparties en nappes diffuses (aspect de sarcome globocellulaire), soit groupées dans des alvéoles, soit orientées en colle-

(1) Masson. Thèse, Paris, 1909.

rettes périthéliales. Ces dispositions, qui avaient trompé les premiers observateurs, correspondent à une morphologie néoplasique presque complètement dégradée.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Ecole de Médecine de Marseille et Institut Pasteur de Paris*)

ELECTIONS.

MM. CORSY, PEYRON, RANQUE, VAN GAVER sont nommés titulaires.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 13 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Bergonié.

QUELQUES ÉLÉMENTS DE LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE CHEZ LES EMPHYSÉMATEUX,

par CREYX.

La grosse majorité des emphysémateux à cartilages costaux ossifiés présentent les phénomènes suivants : thorax globuleux, dilaté suivant tous ses diamètres ; angle d'inclinaison des côtes exagéré ; réduction extrême ou même abolition complète des variations dans les dimensions transversales et circonférentielles (cyrtométrie) ; exagération des variations dans les dimensions verticales pouvant atteindre le double de la normale. Ces faits peuvent être attribués à la rigidité des cartilages costaux immuables fixés dans leur position de détorsion; l'abolition des mouvements alternatifs de roulement au niveau des articulations costo-vertébrales en est le corollaire (thorax dilaté rigide de Freund). Mais dans ces conditions les mouvements de pivotement des côtes suivant l'axe transversal non seulement subsistent mais sont manifestement amplifiés. Ces emphysémateux ont une respiration diaphragmatique asssez bonne. Ils ne sont que modérément dyspnéïques et leur capacité respiratoire

bien que réduite ne tombe jamais au-dessous du tiers de la valeur normale.

A côté de ce type respiratoire, il en est dans l'emphysème un second beaucoup moins fréquent. Ici, tantôt comme dans la variété précédente les cartilages costaux sont ossifiés et rigides et le thorax est dilaté dans tous ses diamètres ; tantôt il n'y a ni rigidité des cartilages ni dilatation thoracique. Dans l'un ou l'autre cas l'angle d'inclinaison des côtes est exagéré ou normal. Mais dans les deux cas les variations dans les dimensions transversales, antéro-postérieures, circonférentielles sont nulles. De plus le mouvement d'élévation ou d'abaissement des côtes ne se produit pas : il semble que la cage thoracique est ankylosée ou paralysée ; bien plus : les mouvements des parties inférieures et latérales du thorax sont inversés : rétraction pendant l'inspiration, dilatation pendant l'expiration. Dans cette respiration paradoxale, on peut concéder un certain rôle au tirage ; mais on conçoit aussi que les côtes inférieures privées de l'action antagoniste des intercostaux externes puissent être périodiquement attirées vers le centre phrénique du diaphragme muscle qui d'ailleurs ne conserve qu'une faible partie de sa tonicité.

Ces emphysémateux, très dyspnéïques, très cyanosés ont une respiration exclusivement diaphragmatique : et vu l'insuffisance de ce drenier muscle des phénomènes asphyxiques ne tardent pas à se montrer. La capacité respiratoire de ces malades tombe souvent au-dessous du tiers de la valeur normale. Les réactions électriques des muscles inspirateurs sont profondément altérées. On constate notamment une grosse diminution de l'excitabilité faradique des pectoraux, des scalènes, du grand dentelé, etc...

Recherches expérimentales sur la fragilité leucocytaire dans le choc anaphylactique,

par Pierre Mauriac et M. Moureau.

Chez les Cobayes préalablement sensibilisés, et ayant reçu une injection déchaînante de sérum antidiphtérique intrapéritonéale, nous avons recherché la fragilité leucocytaire, les examens de sang furent répétés à quelques minutes d'intervalle pendant les deux heures qui suivirent l'injection (1).

(1) Pour la technique employée, voir Mauriac, Cabouat, Moureau. *C. R. Soc. de biol.*, 12 juillet 1919. — Moureau. Recherches expérimentales sur la fragilité leucocytaire. *Thèse*, Bordeaux 1918-1919.

Sur un lot de dix animaux, nous avons obtenu tous les degrés dans la réalisation du choc anaphylactique.

a) Quand le choc anaphylactique est brutal et se termine par la mort, la fragilité leucocytaire augmente jusqu'à la fin, et la leucocytose baisse.

b) Quand le choc anaphylactique est violent, mais lorsque le Cobaye survit, la fragilité leucocytaire s'élève d'abord progressivement, et la leucocytose reste basse. Puis, quand le choc est parvenu objectivement à son maximum (poil hérissé, soubresauts, secousses musculaires, refroidissement des oreilles, etc.) brusquement se produisent une chute de la fragilité, et une ascension de la leucocytose. L'amélioration de l'état de l'animal n'est apparente que 10 à 15 minutes après cette crise.

c) Dans le cas où le choc anaphylactique est peu accentué, la réaction de fragilité est à peine ébauchée. Mais le Cobaye peut ne présenter aucun trouble extérieur après l'injection déchaînante, et l'ascension passagère de la courbe de fragilité indiquer cependant un choc anaphylactique atténué.

Cette augmentation de la fragilité leucocytaire après l'injection déchaînante est à opposer à son abaissement très net après l'injection intrapéritonéale de sérum de Cheval chez le Cobaye neuf

Donc à la crise hémoclasique du choc anaphylactique, bien étudiée par Richet, Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain, et caractérisée par la leucopénie, la raréfaction des hématoblastes, l'hypercoagulabilité sanguine, la baisse de l'index réfractométrique, l'hypotension artérielle, l'aspect rutilant du sang veineux, il faut ajouter un autre élément : l'augmentation constante de la fragilité leucocytaire qui persiste jusqu'à la mort quand les accidents anaphylactiques sont intenses, ou qui cesse brusquement à l'instant le plus dramatique du choc, quand la guérison survient.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale*).

Sur les variations de caractères de l'apophyse paramastoïde suivant l'age,

par J. Chaine.

L'étude de la *paramastoïde* des jeunes Mammifères est fort intéressante par la raison que, si l'on possède des séries assez complètes, elle permet de voir progressivement apparaître les différents caractères de l'apophyse, ce qui d'ailleurs facilite la compréhension de certaines dispositions. D'une façon générale, en effet, l'apophyse paramastoïde des jeunes est sensiblement différente de celle des adultes et d'autant plus que les sujets sont plus distants par l'âge. Cette dernière remarque ressort plus particulièrement de mes observations sur les Singes et la Girafe (*Giraffa camelopardalis, L*) ; les différences, par exemple, que j'ai relevées entre un crâne d'une jeune Girafe et celui d'un très vieux sujet étaient tellement accentuées que je suis convaincu qu'on aurait pu ranger ces deux sujets en deux espèces différentes, si l'on n'avait envisagé que les caractères fournis par la paramastoïde.

J'ai examiné des crânes de jeunes dans à peu près tous les ordres de Mammifères ; les seuls où je n'en ai pas vu sont les Lémuriens, les Chéiroptères, les Cétacés, les Edentés et les Monotrèmes. Partout les résultats de mes observations ont exactement concordé. Je puis ainsi les résumer.

Chez les jeunes, la paramastoïde possède les caractères généraux de l'espèce, mais d'autant plus atténués qu'on considère des sujets plus près de leur naissance. C'est ainsi qu'elle est plus courte et moins volumineuse par rapport aux dimensions du crâne ; le sommet est moins aigu, les crêtes moins marquées, les arêtes moins saillantes, les gouttières et les dépressions moins profondes, lorsque l'apophyse se prolonge sur la face postérieure du crâne par une crête, celle-ci est également moins marquée. En un mot, la paramastoïde est moins nette, moins développée. On peut ainsi établir des séries de sujets, pour une même espèce, depuis la naissance jusqu'à l'âge d'adulte, dans lesquelles les caractères de l'apophyse s'accentuent progressivement jusqu'à atteindre l'état définitif.

La forme même, dans certains cas, m'a paru sensiblement modifiée. C'est ainsi, par exemple, que chez un jeune Dugong d'Australie (*Halicore australe, Orv.*) la paramastoïde revêtait l'aspect d'une lame épaisse au lieu de celui d'un prisme ; chez quelques autres espèces, j'ai pu faire une remarque analogue, et, ce qui a son importance, non sur un seul sujet mais bien sur plusieurs. Cela

m'a fait penser à un changement de forme avec l'âge ; mais le fait me paraît loin d'être général.

Une autre différence que j'ai constatée chez les Siréniens quelques Carnivores (Lion, etc.), la Girafe est que la paramastoïde du jeune est plus éloignée du condyle correspondant que chez le sujet complètement développé. Cela provient de ce que la gouttière qui sépare la paramastoïde du condyle est plus large chez le jeune que chez l'adulte, elle se rétrécit plus tard par suite du plus grand développement de l'une et l'autre de ces parties.

Voici donc déjà un certain nombre de faits fournis par l'étude de crânes isolés de jeunes. Mais l'étude de séries complètes de sujets de différents âges d'une même espèce donne des résultats d'un autre ordre. Elle nous montre non seulement que les caractères de la paramastoïde s'accentuent progressivement avec l'âge, comme d'ailleurs cela se produit pour bien d'autres saillies et crêtes osseuses, mais encore que la paramastoïde apparaît assez tard, ne se constituant souvent que bien après la naissance. C'est ainsi que chez des crânes *très jeunes*, j'ai relevé son absence totale des deux côtés ou d'un seul ; dans ce dernier cas, du côté où elle existait, l'apophyse n'était représentée que par une toute petite formation, simple saillie informe, sans caractère encore bien défini. J'ai pu faire ces observations dans différents ordres, mais ce sont les Singes qui m'ont procuré les meilleurs renseignements par la raison que c'est chez eux que j'ai pu établir les séries les plus complètes, par exemple la Guenon pătas (*Cercopithecus patas*, Schreb.), la Guenon callitriche (*Cercopithecus callitrichus*, F GUV), la Macaque rhésus (*Macacus rhesus*, Audeb), le Mangabey enfumé (*Cercocebus fuliginosus*, E. Geoff.).

De mes observations il semblerait encore résulter que l'apophyse paramastoïde apparaît sous la forme d'une saillie lisse, qu'elle progresse un certain temps sous cet état, et que ce n'est que plus tard qu'apparaissent les accidents qui la caractérisent.

Mes recherches sur les crânes humains ne m'ont pas donné des résultats aussi nets que celles que j'ai faites sur les espèces animales ; cela se conçoit par la raison que chez l'Homme la paramastoïde présente des variations de formes et de dimensions tellement profondes qu'il est bien difficile d'aboutir à des conclusions absolues du genre de celles qui précèdent en comparant des crânes de jeunes et d'adultes ; on ne sait jamais si l'on a affaire à des différences individuelles ou à des modifications dues à l'âge. Malgré tout, d'après les crânes de jeunes que j'ai étudiés, je crois pouvoir affirmer, ce qui d'ailleurs était à prévoir, qu'en ce qui concerne la para-

mastoïde, il en est pour l'Homme comme pour les autres Mammifères.

Les fibres grillagées du foie chez le Porc et chez le Chameau,

par A. Lacoste et P. Lamarque.

Le réticulum du foie des Vertébrés possédant une glande lobulée, est soumis à des variations spécifiques nombreuses portant sur l'abandance, la puissance et la disposition des fibres grillagées constituant ce réticulum. Ces varitions ont été étudiées particulièrement par Kupffer, Mall, Oppel, dont les descriptions portent exclusivement à notre connaissance, sur des foies à lobules fusionnés.

Nous rapportons dans cette note les faits qu'il nous a été donné d'observer à ce sujet au cours de l'étude du foie des Mammifères à lobules individualisés. On sait que ce type architectural est rare et réalisé par des animaux qu'il est difficile de se procurer chez nous ; jusqu'à ce jour il ne nous a été possible d'obtenir dans de bonnes conditions de prélèvement et de fixation que du foie de Porc et du foie de Chameau. Si l'on traite des coupes de foie humain (foie de supplicié) par le picro-ponceau, on met en évidence une notable partie du système des fibres grillagées ; mais il est nécessaire de recourir à la méthode de Mallory et mieux encore à l'imprégnation argentique selon Bielchowsky pour déceler la complexité réelle de ce réseau tel qu'il est classiquement décrit, et dont Laguesse vient tout récemment de préciser les variations micro-chimiques.

Le foie du Porc observé dans des conditions analogues se distingue nettement par les particularités suivantes : Le picro-ponceau ne décèle que de très rares fibres du réticulum, fibres radiées pour la plupart, localisées à la périphérie du lobule où elles se continuent avec les fibres conjonctives des cloisons interlobulaires. La méthode de Mallory et l'imprégnation à l'argent montrent que le réticulum est beaucoup moins abondant que dans le foie humain. Il est représenté par des fibres à direction radiée remarquablement délicates, se teignant en noir franc par l'argent. Ces fibres n'atteignent qu'exceptionnellement la gaîne conjonctive de la veine centrolobulaire. Les fibres enlaçantes, beaucoup plus rares que dans le foie humain sont également plus grêles. Dans l'ensemble, ce réticulum pauvre et délicat nous a paru beaucoup mieux imprégné dans les régions périphériques du lobule que dans les régions centrales où il est presque totalement absent.

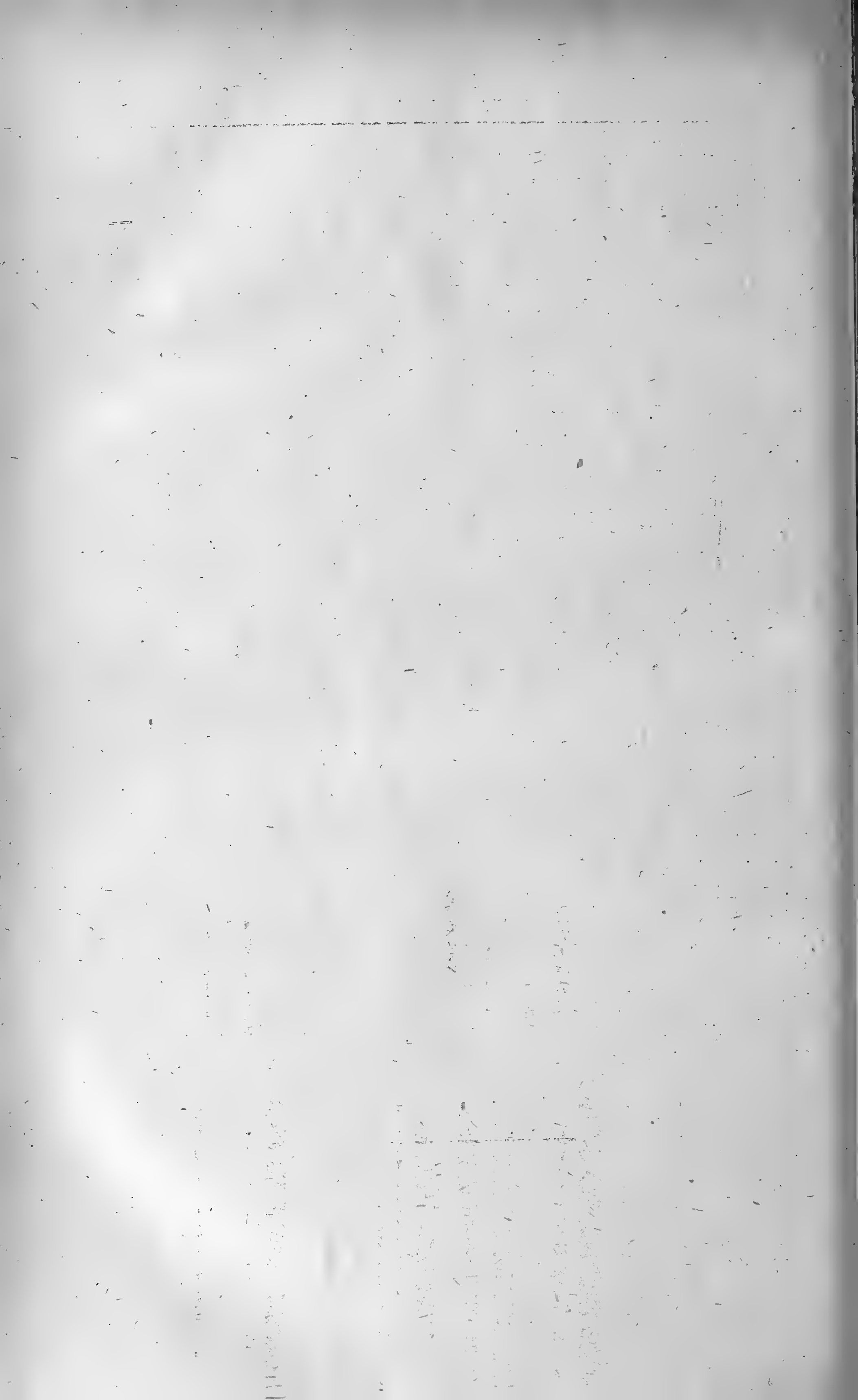
Comparant ainsi la disposition des réticulums dans ces deux foies, l'un à lobules fusionnés, l'autre à lobules individualisés, on pouvait être porté à penser qu'il existait peut-être une sorte de balancement entre l'abondance du tissu conjonctif périlobulaire et la puissance du système de soutien représenté par le réticulum.

L'étude du foie de Chameau montre que cette hypothèse est inexacte. Les lobules de ce foie sont nettement individualisés par d'épaisses cloisons conjonctives dont la structure a été décrite dans une note précédente. Les colorations au picro-ponceau montrent dans ces lobules l'existence d'un réticulum dense et puissant dont les fibres se teignent en rouge vif. Par ce simple examen, ces fibres apparaissent comme très épaisses et fort denses particulièrement dans les régions périphériques du lobule ; on peut également se rendre compte qu'elles ont pour la plupart une direction radiaire et qu'elles sont tendues entre les cloisons conjonctives périlobulaires et la gaîne conjonctive qui entoure la veine centro-lobulaire.

La coloration par la méthode de Mallory et l'imprégnation argentique confirment et précisent ces dispositions générales. Le réticulum du foie du Chameau est formé par de très grosses fibres radiées, courtes et onduleuses, imprégnées en noir franc par l'argent et colorées en bleu pur par le Mallory. Ces méthodes de coloration concordent pour montrer que les fibres enlaçantes sont rares et très délicates.

Donc, le lobule hépatique du Chameau est pourvu d'un réticulum intra-lobulaire extrêmement puissant ; il s'oppose par là au lobule hépatique du Porc avec lequel il a tant de points de ressemblance et qui est remarquable par la réduction du tissu de soutien intra-lobulaire. De même que les foies à lobules fusionnés présentent, suivant les types considérés, des variations notables dans la disposition générale et la puissance du réticulum, de même il existe des variations chez les Mammifères à lobules individualisés. Il s'agit là de variations spécifiques et en tout cas il ne saurait être question d'établir un balancement entre la puissance de l'appareil conjonctif périlobulaire et celle du réticulum intralobulaire.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la de la Faculté de Médecine de Bordeaux).



RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCES DU 18 DÉCEMBRE 1919 ET 26 FÉVRIER 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. D. Voinov, *président.*

Du rôle de la névroglie dans la cicatrisation des foyers de ramollissement du cerveau.

par G. Marinesco et J. Minea.

Dans un travail antérieur nous avons déjà noté que la névroglie subit des modifications importantes au voisinage des foyers de ramollissement et, plus récemment, del Rio-Hortega a montré que les cellules névrogliques s'hyperplasient dans la zone périphérique des foyers de ramollissement et que la taille de ces cellules augmente d'une façon assez considérable. Puis il a noté l'apparition de masses à l'extrémité des prolongements de certaines cellules névrogliques, situées aux environs de ces foyers et l'augmentation numérique des fibres névrogliques, en ajoutant quelques détails nouveaux

de structure de ces fibres. Il apparaît des massues en raquette et des anneaux libres à l'extrémité des fibres nouvellement formées.

Nous avons eu l'occasion l'étudier, à l'aide de la méthode de Cajal pour l'imprégnation de la névroglie, cinq cas de ramollissement du cerveau datant de trois mois jusqu'à plusieurs années et trois cas de paralysie pseudo-bulbaire avec formation de lacunes dans le noyau lenticulaire et la capsule interne. Pour bien apprécier les changements de la névroglie, que nous allons décrire, il faut prendre en considération, deux facteurs : l'âge du foyer et son étendue, car la cicatrisation des foyers de ramollissement et la réaction du tissu névroglique située à leur voisinage sont en fonction de ces deux facteurs.

Le cerveau de la première malade, présente un grand foyer de ramollissement intéressant à certains endroits la substance grise seulement, dans d'autres la substance blanche également ; il est situé dans le lobe temporal et le lobe frontal. La lésion date de trois mois. L'écorce cérébrale est parsemée de petits foyers de destruction du parenchyme nerveux allant jusqu'à la résorption et l'apparition de macrophages à l'endroit où le tissu nerveux est disparu.

A certains niveaux la destruction du parenchyme intéresse surtout la deuxième et la troisième couche. Dans ce cas nous constations des modifications très caractéristiques des cellules et des fibres névrogliques. Il y a tout d'abord une hypertrophie et une multiplication des cellules névrogliques de la première couche là où à l'état normal il existe surtout quelques cellules névrogliques du type fibreux et une disposition en apparence réticulée de leurs prolongements, tandis que les cellules protoplasmiques font complètement défaut. Or l'aspect de cette couche est profondément modifié dans le cas qui nous occupe. Elle est peuplée d'un grand nombre de cellules névrogliques, globuleuses, la plupart du temps, mais offrant aussi d'autres formes, souvent irrégulières : oblongues, triangulaires, piriformes, etc. Leur diamètre moyen est de 41 µ × 22 µ.

Certaines de ces cellules offrent des prolongements assez épais et ce sont surtout les cellules profondes et superficielles qui méritent une attention spéciale à ce point de vue, car elles ont une tendance évidente à la polarité. Ainsi les cellules profondes émettent à l'un de leurs pôles un ou plusieurs prolongements épais, qui se dirigent vers le foyer de ramollissement, en association avec les prolongements des cellules voisines et constituent des faisceaux plus ou moins épais qui partagent les éléments cellulaires du foyer en des espèces de lobules irréguliers. Avant d'arriver au foyer, ces prolongements donnent de nombreuses ramifications constituant à ses bords un plexus inextricable. La région inférieure qui émet ces prolonge-

ments est teintée en brun noir foncé, tandis que la partie supérieure, d'où se détachent des prolongements plus fins offre une coloration violacée. Le noyau excentrique siège d'habitude dans cette dernière région. Les prolongements du pôle inférieur de la cellule n'ont pas toujours un trajet vertical mais aussi oblique ou décrivent une courbe avant d'arriver au foyer.

Les cellules superficielles de la première couche offrent plutôt une disposition inverse, c'est-à-dire que les prolongements longs et épais se dirigent vers la surface du cerveau où ils se bifurquent en s'étalant sur la pie-mère sans pénétrer dans les éléments constitutifs de cette dernière. Il y a une espèce de barrière entre le tissu ectodermique et mésodermique. Du pôle inférieur et même de chaque côté de la cellule se dégagent des expansions plus fines qui se ramifient et forment suivant l'endroit un feutrage, un plexus ou bien un pseudo-réseau.

Les foyers de ramollissement ne contiennent pas d'habitude des cellules névrogliques, ils sont formés essentiellement par des macrophages pigmentés, constituant des groupes irréguliers, grâce aux faisceaux de fibres névrogliques, dont nous venons de parler, qui circonscrivent ces groupes. Le bord inférieur du foyer est constitué en première ligne par un feutrage de fibres névrogliques épaissies et immédiatement au-dessous par d'autres fibres névrogliques hypertrophiées représentant les expansions des cellules situées au-dessous de la couche des fibrilles. Il est à remarquer que la polarité de ces cellules est pour ainsi dire inverse de celle qu'ont les cellules profondes de la première couche. Leurs prolongements épais ramifiés ou non se dirigent en haut, certains forment des pieds vasculaires et d'autres vont constituer les fibres névrogliques qui pénètrent dans le foyer. Ces cellules du bord inférieur se rapprochent plutôt du type fibreux, tandis qu'un certain nombre de cellules de la première couche constitue une variété à part de cellules protoplasmiques. Puis, leur volume est moins considérable n'ayant qu'un diamètre moyen de $34\mu \times 22\mu$.

Il est à noter que l'hypertrophie cellulaire n'intéresse pas seulement les cellules situées immédiatement au voisinage du foyer mais aussi celles qui se trouvent à une certaine distance comme le prouvent les mensurations suivantes : $25\mu \times 17\mu$, pour les cellules situées à une petite distance du foyer et $20\mu \times 12\mu$, pour les cellules normales. L'hypertrophie et la multiplication des cellules névrogliques autour du foyer de ramollissement, quels qu'en soient le siège et son étendue, ne subissent pas d'exception mais l'intensité de ces phénomènes, de même que la névroglisation des foyers, varient avec la durée de la maladie. On peut constater, en outre, que la produc-

tion de foyers microscopiques est en rapport avec l'altération des vaisseaux et même on peut voir parfois, au centre du foyer, ou bien tout près, des lésions très appréciables des capillaires ou des vaisseaux précapillaires. Il ne s'agit pas simplement d'une altération de la paroi vasculaire mais il y a toujours une néoformation des vaisseaux à la périphérie du foyer et à l'intérieur de ce dernier. Lorsque ces foyers microscopiques siègent non pas à la surface, mais dans la profondeur de la substance grise, on constate le même phénomène, à savoir : l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules névrogliques situées au bord de ces foyers, tendance à une polarité évidente, les prolongements épais et fortement teintés par la réaction de Cajal, se dirigeant vers les bords du foyer pour pénétrer dans ce dernier en nombre plus ou moins grand, suivant le degré de la lésion. Le pôle opposé, où se trouve le noyau, présente des expansions plus fines qui se résorbent dans une sorte de réseau. Toutes ces cellules appartiennent au type fibreux et, en nous écartant du foyer, nous en rencontrons quelques-unes semi-fibreuses et puis d'autres du type protoplasmique. A noter, en outre, que les cellules situées au voisinage du foyer ont un protoplasma abondant, un noyau excentrique et il y a une différence de coloration du protoplasma qui devient fortement aurophile à l'extrémité opposée du noyau, d'où prennent naissance les fibres névrogliques qui se dirigent vers ce foyer.

Dans un autre cas de ramollissement de l'écorce, de date également récente, nous ne pouvons pas malheureusement préciser la durée exacte, nous constatons, au voisinage du foyer de ramollissement, un tissu constitué essentiellement par un grand nombre de cellules névrogliques disposées sans ordre et dont les expansions forment un plexus diffus, irrégulier simulant, par l'entrecroisement des prolongements, un pseudo-réseau. La forme de ces cellules est extrêmement variable mais leur croissance s'effectue d'habitude dans le sens d'un seul diamètre, leur noyau étant très exigu, de sorte qu'on peut les désigner du nom de gliofibroblastes. Cependant leur cytoplasma n'est pas strié comme dans les figures données par del Rio Hortega, mais fortement granuleux. Parfois le noyau n'est pas visible et on a l'impression qu'il s'agit plutôt d'une fibre épaisse ; cette absence de noyau est plus apparente que réelle, elle est due à la coloration noir violacé du protoplasma. Dans cette région et surtout dans la substance blanche, nous avons trouvé une variété de cellules qui n'a pas été signalée par Hortega ; il s'agit de cellules globuleuses dont la substance granulaire affecte des dispositions particulières. En effet, elle circonscrit des espaces clairs dans le protoplasma cellulaire, lequel contient des espèces de loges dont le nom-

bre est plus ou moins considérable. Ces loges ne sont pas vides; elles contiennent une substance amorphe qui distend le corps cellulaire et lui donne une forme arrondie. Ces cellules sont pourvues d'un grand nombre de prolongements qui, d'habitude, se détachent des régions granuleuses de la cellule ; ils sont très longs et présentent sur leur trajet des renflements moniliformes, également granuleux d'où sortent parfois de fines ramifications mais partout les cellules possèdent des prolongements. On dirait que certaines de ces dendrites sont entrées en dissolution et la cellule, qui en est dépourvue, offre une certaine analogie avec les cellules amiboïdes. Sur toutes les fibres du plexus intercellulaire, on constate de ces renflements moniliformes, qui parfois deviennent libres à la suite de la désintégration du reste de la fibre.

Nous n'avons pas retrouvé de pareilles modifications des cellules névrogliques dans un autre cas de ramollissement de l'écorce ni dans la substance grise, ni dans les ganglions de la base, mais nous avons noté une turgescence des cellules névrogliques de la substance blanche sous-corticale. Les cellules n'offrent plus l'aspect fibreux normal, mais la plupart sont tuméfiées, leur contour est plus ou moins arrondi et les prolongements amincis. Ce serait une espèce de rajeunissement des cellules fibreuses sans avoir cependant l'aspect du type protoplasmique.

Dans le noyau lenticulaire d'une femme morte deux ans après le début de la paralysie pseudo-bulbaire, nous retrouvons des modifications très variables de la névroglie suivant l'étendue, la nature et l'âge de la lésion. Nous savons que ce qui caractérise cette maladie c'est la présence des lacunes de dimensions variables, dans les noyaux de la base et particulièrement dans le noyau lenticulaire. En général autour, ou même à l'intérieur des foyers, on trouve des cellules névrogliques qui atteignent des proportions considérables. Leur forme varie avec les conditions de pression hydrostatique auxquelles elles sont soumises. C'est ainsi que dans un foyer à corps granuleux, nous avons trouvé des cellules d'aspect protoplasmique, tuméfiées, à protoplasma granuleux, irrégulièrement arrondies et ayant un diamètre moyen de $64\mu \times 39\mu$. Il y a aussi de petits foyers lacunaires dans lesquels il n'y a pas de cellules névrogliques, mais seulement des macrophages.

Autour de ces foyers, on trouve des cellules volumineuses qui se rapprochent du type fibreux et mesurent en moyenne de $40\mu \times 20\mu$. Mais, il existe une lésion fréquente qui constitue pour ainsi dire la lésion primitive de la paralysie pseudo-bulbaire, c'est la réaction des cellules névrogliques autour des vaisseaux de nouvelle formation.

Aussi, à mesure que les vaisseaux se multiplient, le volume des

cellules et leur nombre augmentent, de sorte qu'en dehors des lacunes visibles à l'œil nu ou microscopiques, la méthode de Cajal met en évidence et très clairement la réaction névroglique consécutive à la multiplication des vaisseaux. On voit, au voisinage ou à la surface des capillaires, de nombreuses cellules névrogliques fibreuses qui envoient plusieurs pieds vasculaires à la surface de ces vaisseaux. Les cellules névrogliques ont d'habitude un volume plus considérable au voisinage des petits vaisseaux et autour des capillaires. Une lésion spéciale qui mérite d'être signalée, c'est l'insertion et l'étalement des prolongements des cellules névrogliques sur la paroi des lacunes, il se forme des pieds lacunaires pour ainsi dire, qui ont la même signification que les pieds vasculaires. Une autre lésion qui paraît être fréquente dans le noyau lenticulaire, c'est la présence de nombreuses cellules amiboïdes, réunies en groupes, séparés par des corpuscules de désintégration provenant de la dissolution des prolongements des cellules névrogliques.

Nous allons dire quelques mots des modifications qu'éprouvent les fibrilles névrogliques situés au bord des foyers de ramollissement, qui ont été bien décrites par del Rio Hortega. Il s'agit, pour la plupart du temps, de fibres granuleuses, épaisses, d'un noir violacé, situées d'habitude sur les bords de la cicatrice affectant des directions variables. C'est-à-dire qu'elles se dirigent obliquement, transversalement ou bien reviennent sur elles-mêmes. Un certain nombre de ces fibres se terminent par des massues piriformes ou rondes. La massue terminale peut être précédée par un enroulement ou bien par une anse. La massue peut être massive ou vacuolisée. Parfois cette massue est bourgeonnante. On peut même observer des anneaux libres. Très rarement, j'ai vu la fibre se terminer par une bifurcation. Enfin on peut voir des fibres de nouvelle formation, des massues énormes, libres, ou bien appartenant à des fibres et, dans ce dernier cas, si ce n'était pas la méthode de coloration pour la névroglie, on aurait l'impression sur cet aspect spécial qu'il s'agit là de fibres nerveuses plutôt que de fibres névrogliques. C'est là la raison pour laquelle certains auteurs, comme Bianchi Vincenzo, se demandaient si les fibres nerveuses, terminées par des massues et décrites pour la première fois par l'un de nous, ne seraient pas des fibres névrogliques. Nos études actuelles nous autorisent à admettre que la terminaison par des massues ou des boules n'est pas l'apanage de la cellule nerveuse, mais qu'elle se rencontre aussi à l'extrémité des fibres névrogliques. Nous devons remarquer à ce propos qu'il y a une forte ressemblance entre la morphologie des éléments nerveux et les éléments névrogliques. La capacité de néoformation qui est considérable pour les fibres névrogliques l'est aussi pour les fibres

nerveuses. Il y a une espèce de parallélisme entre la névroglisation et la neurotisation des foyers de ramollissement.

Note sur les modifications de la névroglie dans la paralysie générale étudiées a l'aide de la méthode de l'or et du sublimé de Cajal,

par G. Marinesco et J. Minea.

On sait que Nissl et puis Alzheimmer ont apporté une contribution intéressante à l'étude des changements des cellules névrogliques dans la paralysie générale. La méthode de Cajal a non seulement permis de confirmer ces données, mais encore elle nous permet de mieux analyser ces lésions et d'ajouter des nouveaux détails aux descriptions de ces auteurs.

D'abord cette méthode met en évidence, avec une clarté remarquable, la structure normale des cellules protoplasmiques dont les prolongements ne constituent pas un syncytium mais bien un plexus diffus, comme l'a montré Cajal. Nos recherches actuelles qui confirment celles d'Achúcarro et de Gayarre et les notes antérieures portent sur 17 cas de l'écorce du cerveau, parmi lesquels il faut distinguer les cas à évolution rapide et les cas à évolution moyenne ; enfin, nous avons examiné l'écorce d'un sujet âgé de 63 ans, chez lequel la maladie date de 18 ans. D'abord, il faut savoir que dans la forme habituelle de la paralysie générale, la réaction névroglique n'est pas distribuée d'une façon uniforme dans toutes les régions du cerveau. Il y a des variations régionales. C'est ainsi que nous avons trouvé des lésions très accentuées dans le lobe frontal, dans la convexité et région orbitaire et même dans la corne d'Ammon, alors que le lobe pariétal et occipital sont peu touchés.

Ensuite, l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules névrogliques n'affectent pas la même intensité dans toutes les couches de l'écorce du cerveau et de la substance blanche. Lorsque le processus est intense les cellules névrogliques sont multipliées d'une façon à peu près uniforme, dans toutes les couches, excepté dans la première. Mais, s'il s'agit des cas récents ou des cas dans lesquels l'évolution s'est faite lentement, la névroglie de la deuxième et de la troisième couche nous a paru réagir d'une manière plus accentuée. Mais quelle que soit la réaction de la névroglie, elle marche de pair avec la réaction de la néoformation vasculaire.

modification de structure de la névroglie protoplasmique et son changement de volume. Nous étudierons dans cette note les changements de structure de la névroglie protoplasmique, la formation des gaines névrogliques périneuronales et la clasmatodendrose.

Les changements de structure de la névroglie protoplasmique conduisent à la transformation fibreuse, qui est un changement que l'on constate non seulement dans l'écorce de la paralysie générale mais toutes les fois qu'il se produit un processus d'inflammation. C'est un phénomène biologique de la plus haute importance et que la méthode de Cajal met en évidence avec une clarté surprenante. Ce phénomène a été tout d'abord noté par Achúcarro et Gayarre dans la paralysie générale et confirmé peu de temps après, par nous-mêmes. La transformation fibreuse peut être complète et alors la cellule protoplasmique de l'écorce cérébrale revêt un aspect plus ou moins analogue à celui des cellules névrogliques de la substance blanche ; elle est due à des modifications profondes de la structure intime du cytoplasma et de ses expansions. En effet, le contour et l'aspect des prolongements changent ; il ne s'agit plus des expansions du protoplasma cellulaire lequel offre la structure finement spongieuse où sont logés, suivant les recherches de Cajal, les gliosomes découverts par Nageotte, mais bien d'une espèce de différenciation du cytoplasma fortement coloré par la réaction et tranchant parfois par leur aurophilie avec le reste, faiblement teinté du cytoplasma. Ces cellules à transformation fibreuse, arrivées à un degré avancé d'hypertrophie, se colorent intensément par la méthode de Cajal. Leur cytoplasma, leurs prolongements sont parfois finement granuleux et le nombre de ces prolongements et de leurs ramifications est d'habitude restreint. L'aire d'expansion des prolongements est fortement réduite. On dirait qu'il y a un espèce de balancement entre le volume du corps de la cellule et l'étude des ramifications cellulaires. Plus le corps cellulaire est volumineux, moins il y a de ramifications secondaires et tertiaires des prolongements. Dans le processus de transformation de la névroglie protoplasmique en névroglie fibreuse deux facteurs interviennent, en première ligne : c'est d'une part l'activité nucléaire : la nucléine diminue de quantité et, d'autre part, l'activité cytoplasmique intervient également parce que les gliosomes diminuent de nombre pour disparaître car il ne faut pas comprendre les gliosomes véritables que la méthode de Cajal ne colore pas à l'état normal avec les granulations visibles par cette méthode de Cajal dans les cellules fibreuses. Ces granulations disposées en séries linéaires donnent surtout aux pieds vasculaires un aspect strié. Lorsque ces stries s'écartent à la suite de

Un des premiers phénomènes dans la paralysie générale, c'est la

l'augmentation de la substance intergranulaire, les stries des pieds vasculaires offrent la disposition d'un pinceau.

Un phénomène fréquent qu'on rencontre dans les cellules qui ont subi la transformation fibreuse c'est l'augmentation considérable des



Cellule névroglique fibreuse, à la base d'un neurone pyramidal ; ses expansions supérieures embrassent le corps de la cellule nerveuse (Corne d'Ammon; paralysie générale progressive).

pieds vasculaires. On dirait que les vaisseaux ont intensifié leur action de tropisme. Aussi, on voit un nombre considérable de pieds qui s'étalent à la surface de la paroi vasculaire constituant par leur fusion une espèce, de membrane limitante, mais peut-on parler réellement d'une véritable membrane limitante ? Nous ne le pensons

pas, car, si parfois on peut observer sur des coupes transversales des petits vaisseaux une espèce de membrane, tout au moins en apparence continue, d'autres fois, cette membrane paraît incomplète. Entre les cellules protoplasmiques et les cellules fibreuses on peut trouver toute espèce de formes intermédiaires comme c'est le cas pour les cellules névrogliques proliférées autour des foyers de ramollissements. Comme l'a observé del Rio Hortega, ces cellules sémi-protoplasmiques sont chargées d'une poussière fine de couleur ardoisée qui donne au protoplasma un aspect massif et condensé.

Gaines névrogliques périneuronales. Dans les différents états pathologiques, surtout dans la paralysie générale et, en général dans les altérations du cytoplasma nerveux. on constate que les cellules satellites névrogliques s'hypertrophient et les rapports des cellules névrogliques avec les cellules nerveuses altérées sont plus intimes et plus étendus. C'est ce qu'on voit dans la figure ci-contre où un satellite de la base de la cellule envoie des prolongements qui bordent le contour du corps cellulaire pour se rapprocher et suivre la tige protoplasmique. La formation de gaines cellulaires périneuronales se rencontre non seulement dans l'écorce du cerveau mais également autour des cellules de Purkinje où on peut voir qu'une ou deux cellules de la base du neurone s'hypertrophient et enlacent avec des ramifications plus ou moins nombreuses le corps du neurone.

Clasmatodendrose, transformation amiboïde et cytolyse. Nous ne saurions dire si ces processus, que l'on rencontre pendant l'évolution des lésions dans la paralysie générale font partie intégrante du substractum anatomopathologique de cette maladie ou bien s'il ne s'agirait pas là d'un phénomène accidentel. En tout cas, ce n'est pas une lésion constante car on ne la rencontre pas dans la majorité des cas.

Le premier degré de la clasmatodendrose consiste en la fréquence des renflements moniliformes sur le trajet des prolongements des cellules névrogliques et l'affinité plus grande de ces renflements pour l'or. Aussi, les prolongements donnent-ils plus ou moins l'impression d'un chapelet. Puis, la portion intermédiaire entre les renflements devient de plus en plus ténue, se dissout et il en résulte une série de granules et des granulations colorées, qui indique encore le trajet des anciens prolongements protoplasmiques. Ce processus qui existe non seulement dans les prolongements primaires, mais aussi secondaires et tertiaires des cellules protoplasmiques paraît débuter dans les extrémités terminales des prolongements et laisse plus ou moins intacts les prolongements primaires. Les pieds vasculaires, n'ayant plus de connexions avec les cellules, peuvent persister encore quelque temps. A la place des prolongements désintégrés, on voit que

le corps de la cellule névroglique et certains de ses prolongements primaires sont plongés dans une atmosphère de granulations fortement teintés par la réaction de Cajal et dont l'intensité varie avec le degré de la lésion. Lorsque le processus a fait encore des progrès il peut envahir le corps cellulaire et aboutir à une véritable cytolyse, de sorte que l'apparition de formations moniliformes sur le trajet des prolongements, dentrolyse et cytolyse sont, d'après nous, diverses phases successives du même processus de dissolution de la cellule névroglique. Il est possible que les éléments lipoïdes qui entrent dans la constitution des lipoprotéïdes de la cellule névroglique subissent un processus important de séparation et en conséquence l'architecture anatomique de la cellule est profondément touchée. Pour cette raison, nous ne pouvons pas considérer la clasmatodendrose et la transformation amiboïde comme un processus actif qui aurait pour but la phagocytose, mais nous pensons qu'il s'agit plutôt là d'une lésion d'ordre dégénératif et destructif.

Les altérations de la névroglie dans un cas de paralysie générale stationnaire chez un sujet âgé de 63 ans, méritent d'être relevées ici. Ce qui nous frappe tout d'abord, c'est que d'une part, l'hypertrophie de même que l'hyperplasie sont réduites au minimum et ne présentent pas les caractères habituels, excepté cependant dans la corne d'Ammon où l'on voit en effet, la transformation des cellules névrogliques avec augmentation et hypertrophie des pieds vasculaires. Mais, cette dernière n'est pas aussi considérable que celle qu'on rencontre dans la paralysie générale à marche plus ou moins rapide. Ce qu'il y a de remarquable c'est que les cellules névrogliques des diverses couches du lobe frontal présentent une infiltration pigmentaire et d'autre part le nombre de leurs prolongements est réduit : ils ne se ramifient pas, ne sont pas non plus hypertrophiés comme cela a lieu d'habitude dans la paralysie générale. On pourrait dire que les cellules protoplasmiques subissent un processus régressif, mais sans qu'il y ait tranformation fibreuse à proprement parler, ou bien cette tranformation est seulement ébauchée ou bien encore il s'agit parfois d'une transformation semi-fibreuse. Néanmoins, j'ai trouvé par ci par là dans la substance grise des cellules névrogliques appartenant au type fibreux. Nous devons ajouter que même les lésions vasculaires, bien qu'elles soient manifestes, n'ont pas l'intensité qu'on est accoutumé de voir dans la paralysie générale, et dans ce cas la méningite est aussi peu accusée.

Comme les lésions de la paralysie générale ne restent pas cantonnées dans le domaine de l'écorce cérébrale, il était à prévoir que la névroglie du cervelet peut participer au processus d'hypertrophie et d'hyperplasie. L'écorce du cervelet chez l'homme, ainsi que l'ont

montré les études de J. Ramon y Fananas contient dans la couche plexiforme des cellules protoplasmiques qui se distinguent de celles de l'écorce cérébrale par leur morphologie différente. Ces cellules protoplasmiques subissent dans la paralysie générale une transformation fibreuse comprenant toute l'écorce du cervelet ou bien n'intéressant que quelques régions. Les cellules névrogliques de la couche granuleuse sont également modifiées, elles s'hypertrophient, se multiplient, deviennent fibreuses et offrent de nombreux pieds vasculaires. La transformation fibreuse des cellules névrogliques protoplasmiques, qui existe à différents degrés dans tous les cas de paralysie générale, remet en discussion la participation des cellules névrogliques dans le complexus symptomatique de la paralysie générale. En effet, depuis que Ficandt, Nageotte et Mawas ont attiré l'attention sur la présence de gliosomes ou plutôt de mitochondries dans les cellules névrogliques, le regretté Achúcarro, à l'aide d'une méthode personnelle, a d'abord confirmé ces recherches et mis aussi en évidence le rôle de l'activité glandulaire de la névroglie protoplasmique dans les processus psychiques chez l'homme, chez lequel la névroglie protoplasmique est si déveoppée. Malgré que l'opi nion d'Achúcarro soit bien probable, nous pensons que l'on doit apporter de nouveaux documents d'autres faits et des recherches expérimentales pour confirmer cette hypothèse qui est de nature à jeter une certaine lumière sur le mécanisme de notre activité mentale et de nos émotions.

Le glycogène dans le diabète par extirpation du pancréas,

par N. Paulesco.

Une hypothèse récente explique ce diabète par le fait que le foie et les muscles ont perdu leurs pouvoirs de fixer la glycose sous forme de glycogène. Ce fait est réel et incontestable. Cependant, il nous faut préciser si l'incapacité des tissus à former du glycogène est *absolue* ou *relative*, — c'est-à-dire si elle est l'effet direct de l'insuffisance pancréatique, ou bien un simple phénomène secondaire et contingent. Dans le premier cas, elle est *la cause du diabète* comme le veut l'hypothèse sus-mentionnée. Dans le deuxième cas, elle n'en est qu'*une conséquence*.

Méthode et technique. — Pour répondre à ces questions, nous devons : 1° Pratiquer l'*ablation totale du pancréas*, par un procédé personnel, qui sera décrit dans une autre publication ; 2° extirper, en même temps, un lobe du foie, pour y doser le glycogène, au début

de l'expérience ; 3° à la fin de l'expérience, — c'est-à-dire à l'autopsie, — contrôler macroscopiquement et microscopiquement la réalité de l'enlèvement total du pancréas, — et prendre une certaine quantité de foie, de myocarde et de muscles, pour y doser le glycogène.

Avec cette technique nous avons entrepris deux séries d'expériences.

I. Dans la première série, — sur deux Chiens, — nous avons pratiqué l'extirpation totale du pancréas, et, en même temps, nous avons enlevé un lobe du foie, dont nous avons pris 25 grammes pour doser le glycogène. L'animal est maintenu à l'*inanition*, jusqu'à la mort ; il ne reçoit que de l'eau. Dès qu'il meurt, on fait son autopsie et on prend 25 grammes du foie, — et autant du myocarde et des muscles, pour doser le glycogène.

Voici, en résumé, une de ces expériences : un Chien, qui pèse 10.540 grammes, est opéré après 9 jours de jeûne.

Urines. — Pendant les 24 heures qui ont précédé l'opération :
Quantité : 300 c.c. ; densité : 1.010 ; sucre : 0 ; urée : 13 gr. 500.

Pendant les 24 heures qui ont suivi l'opération : quantité : 300 c.c. ; densité : 1.052 ; sucre : 14 gr. 520 ; urée : 31 gr. 50. Les jours suivants, les éléments de l'urine ont oscillé autour d'une courbe progressivement décroissante.

Pendant les 24 heures qui ont constitué l'*avant-veille* de la mort : quantité : 250 c.c. ; densité : 1.015 ; sucre : 0 gr. 9 ; urée : 5 gr. 625.

Pendant les 24 heures qui ont précédé la mort :
Quantité : 240 c.c. ; densité : 1.008 ; sucre : 0 ; urée : 3 gr. 600.

Le Chien est mort 16 jours après l'opération. Son poids est tombé à 5.450 grammes.

Résultats. — Le foie ne contient pas de glycogène, ni au moment de l'extirpation du pancréas, ni à l'autopsie. Les muscles, pris à l'autopsie, ne renferment pas non plus de glycogène. Mais, le *myocarde* en contient 0 gr. 350, pour 100 grammes d'organe.

II. Dans une deuxième série d'expériences, — sur 11 Chiens, — nous avons pratiqué l'extirpation totale du pancréas, et, en même temps, nous avons enlevé un lobe du foie, pour doser le glycogène. Ensuite, l'animal est *nourri*, pendant deux jours, *avec divers sucres* (glycose, lévulose, saccharose, lactose). Puis, on lui prend 25 c.c. de sang, et on le tue par la section du bulbe. A l'autopsie, on s'assure, — à l'œil nu et au microscope, — que le pancréas a été complètement enlevé. On prend 25 grammes du foie, des muscles et de myocarde, pour doser le glycogène.

Voici, en résumé, trois de ces expériences :

I. — Lévulose. Un petit Chien, très jeune, qui pèse 8.270 grammes, est opéré après 3 jours d'inanition.

Urines. Pendant les 24 heures qui ont précédé l'opération : quantité : 30 c.c. ; densité : 1.036 ; sucre : 0 ; urée : 2 gr. 280.

Pendant les 24 heures qui ont suivi l'opération, l'animal a uriné. Quantité : 100 c.c. ; densité : 1.070 ; sucre : 1 gr. 650 ; urée : 7 gr. 500.

On lui donne 70 grammes de lévulose Merck, dissoute dans 400 c.c. d'eau distillée.

Pendant les 24 heures suivantes, — qui ont précédé la mort, — il a uriné. Quantité : 350 c.c. ; densité : 1.063 ; sucre : 30 gr. 300, urée : 15 gr. 225.

Résultats. Le foie ne contient pas de glycogène au moment de l'extirpation du pancréas. Il en renferme des *traces*, à l'autopsie. Les muscles contiennent, pour 100 gr. d'organe, 0 gr. 296 de glycogène. Le myocarde renferme, pour 100 grammes d'organe, — 0 gr. 900 de glycogène. Le sang contient, pour 1.000 c.c., — 1 gr. 760 de glycose.

II. — *Saccharose.* Une Chienne, qui pèse 6.750 grammes, est opérée après 3 jours de jeûne.

Urines. — Pendant les 24 heures qui ont précédé l'opération :

Quantité : 100 c.c. ; densité : 1.077 ; sucre : 2 gr. ; urée : 7 gr. 250.

Pendant les 24 heures qui ont suivi l'opération :

Quantité : 100 c.c. ; densité : 1.077 ; sucre : 2 gr. ; urée : 7 gr. 250.

On lui donne 150 grammes de *saccharose* dissoute dans 600 c.c. d'eau.

A la suite, l'animal a uriné, — pendant les 24 heures qui ont précédé la mort : Quantité : 870 c.c. ; densité : 1.044 ; sucre : 37 gr. 236 ; urée : 17 gr. 400.

Résultats. — Le foie ne contient pas de glycogène au moment de l'extirpation du pancréas. Il en renferme, pour 100 grammes d'organe, 2 gr. 985 à l'autopsie. Les muscles contiennent, pour 100 grammes d'organe, 0 gr. 148 de glycogène. Le myocarde renferme, pour 100 gr. d'organe, 0 gr. 580 de glycogène. Le sang, pris avant la mort, contient pour 1.000 c.c., 3 gr. 560 de glycose.

III. — *Saccharose.* Un Chien très jeune, qui pèse 5.450 grammes, est opéré après 2 jours d'inanition.

Cinq jours après l'opération, il urine, pendant 24 heures.

Quantité : 140 c.c. ; densité : 1.033 ; sucre : 1 gr. 725 ; urée : 10 gr. 500.

On lui donne 350 grammes de saccharose, dans 700 c.c. d'eau. Il a vomi les dernières prises de sucre, qui ont été administrées par la sonde.

A la suite, l'animal a uriné, — pendant les 24 heures qui ont

précédé la mort. Quantité : 270 c.c. ; densité : 1.060 ; sucre : 13 gr. 500 ; urée : 9 gr. 180.

Résultats. — Le foie contient, au moment de l'extirpation du pancréas, pour 100 gr. d'organe, 0 gr. 200 de glycogène. Il en renferme, à l'autopsie, pour 100 gr. d'organe, 0 gr. 800 de glycogène. Les muscles contiennent, pour 100 grammes d'organe, des traces de glycogène. Le myocarde renferme, pour 100 grammes d'organe, 0 gr 459 de glycogène. Le sang, pris avant la mort, contient pour 1.000 c.c. 4 gr. 400 de glycose.

Conclusions. — Après l'ablation totale du pancréas, le pouvoir du foie de retenir le glycogène est considérablement réduit. Cependant *il n'est pas annihilé*, puisque, dans certaines conditions, la quantité de glycogène fixé peut s'élever à des chiffres de 0 gr. 800 et même de 2 gr. 985, pour 100 grammes d'organe. On peut en dire autant des *muscles*. Quant au myocarde, son pouvoir de fixer le glycogène demeure normal, et persiste jusqu'à la mort (16 jours après l'opération). Par conséquent, le pouvoir des tissus de former et d'emmagasiner le glycogène n'est pas aboli. Cette incapacité est donc relative. C'est un phénomène contingent, — qui n'est qu'une conséquence et non pas la cause du diabète. D'ailleurs, si le sucre ne peut plus être emmagasiné par les tissus, comme à l'état normal, — c'est parce que les molécules de glycose, n'étant pas *assimilées*, ne peuvent plus servir, ni à la combustion, ni à la formation des réserves.

Pathogénie du syndrome angine de poitrine,

par N.-C. Paulesco.

L'angine de poitrine est due à l'*anémie du plexus cardiaque* tout comme la syncope est due à l'anémie du bulbe.

Ce syndrome peut reconnaître plusieurs causes, à savoir : 1° des agents physiques ou mécaniques, tels que le rétrécissement athéromateux des artères coronaires ; 2° des agents chimiques, tels que la nicotine, qui est un vaso-constricteur des plus puissants ; 3° des agents microbiens, tels que ceux de la paludose (Lancereaux), de la néonose, de la syphilose, qui engendrent des aortites.

Le plexus cardiaque est composé de nerfs excito-moteurs (sympathique) et inhibiteurs (pneumogastrique) du myocarde. En plus, il contient des nerfs sensitifs et surtout des nerfs vaso-moteurs. Mais, il ne renferme pas de nerfs moteurs du myocarde, lesquels se trouvent dans les filets issus des ganglions intra-cardiaques.

L'irritation de ce plexus doit produire : 1° un trouble dans la fré-

quence des pulsations ; 2° des sensations douloureuses et des désordres de la pression sanguine (nerf dépresseur) ; 3° des phénomènes vaso-moteurs.

En effet, dans l'angine de poitrine, on observe : 1° une accélération des battements du cœur ; 2° une sensation douloureuse *sui generis*, et une hypotension artérielle initiale (nerf dépresseur), suivie d'une hypertension, consécutive à l'anémie ; 3° une *vaso-constriction*, qui est locale (anémie coronaire), mais, qui peut s'irradier : *a*) aux *nerfs cervico-brachiaux*, surtout du côté gauche (engourdissement douloureux anémique) ; *b*) au *plexus pulmonaire*, qui est voisin du plexus cardiaque ; cette vaso-constriction (dyspnée anémique) peut être suivie d'un vaso-dilatation paralytique (congestion, œdème aigu des poumons) ; *c*) au *bulbe*, en suivant le trajet centripète du sympathique ; cette anémie bulbaire donne souvent lieu à une *syncope* mortelle.

Notre façon de concevoir la pathogénie de l'angine de poitrine fait comprendre : 1° l'action merveilleuse du *nitrite d'amyle*, médicament vaso-dilatateur ; 2° l'action tardive et peu satisfaisante de la morphine, qui n'agit pas comme agent vaso-dilatateur ; 3° l'antagonisme qu'on a noté entre l'angine de poitrine et l'asystolie (Huchard) ; en effet, le plexus cardiaque ne peut plus être anémié, lorsqu'il est le siège d'une congestion stasique ; 4° le succès remarquable, obtenu par le professeur Jonnesco, en extirpant le sympathique cervico-dorsal du côté gauche. En effet, cette opération, supprime les accès angineux et empêche la mort subite. Elle agit, d'un côté, en interrompant l'irradiation de l'influx nerveux, du plexus cardiaque, vers le bulbe, — et, de là, vers l'écorce cérébrale. D'un autre côté, elle provoque une hypérémie permanente de l'encéphale et rend impossible l'anémie bulbaire, qui cause la syncope.

Le glycogène dans le diabète phloridzinique,

par N. Paulesco et C. Michailesco.

Nous nous sommes proposé d'étudier le pouvoir des tissus de fixer la glucose, sous forme de glycogène, dans le diabète phloridzinique, — et de comparer ce pouvoir à ce qui se passe dans le diabète par extirpation du pancréas.

Méthode et technique. — Pour arriver à cette fin, nous devons : 1° Pratiquer, sur un Chien, l'ablation d'un lobe du foie, dont on prend 25 grammes, pour y doser le glycogène, au début de l'expérience ; 2° injecter sous la peau 1 à 2 grammes de phloridzine ;

3° faire ingérer à l'animal, pendant deux jours consécutifs, 100 à 200 grammes de saccharose ; 4° prendre 25 c.c. de sang ; — puis tuer le Chien par la section du bulbe ; 5° à l'autopsie, prendre 25 grammes du foie, des muscles et du myocarde, pour y doser le glycogène. Nous avons ainsi réalisé six expériences.

Voici un résumé de deux de ces expériences :

I. — Un Chien, qui pèse 6.950 grammes, et dont l'urine ne contient pas de sucre, est opéré après 3 jours de jeûne. Après l'opération, on injecte, dans l'aine, 1 gramme de phloridzine (Poulenc), dissoute dans 5 c.c. d'alcool à 96° et 5 c.c. d'eau distillée bouillante. L'animal rend, dans les 24 heures qui suivent l'injection : quantité : 100 c.c. d'urine ; densité : 1.060 ; sucre : 6 gr. 800 ; urée : 6 gr.

On lui fait ingérer 150 grammes de saccharose, dissoute dans 600 c.c. d'eau.

Pendant les 24 heures suivantes, — qui ont précédé la mort, le Chien a uriné. Quantité : 200 c.c. ; densité : 1.048 ; sucre : 15 gr. 040 ; urée : 7 gr. 500.

Résultats. — Le foie, enlevé à l'opération, ne contient pas de glycogène. Il en renferme à l'autopsie, 11 gr. 272, pour 100 grammes d'organe. Les muscles contiennent, pour 100 grammes d'organe, 0 gr. 534 de glycogène. Le myocarde renferme, pour 100 grammes d'organe, 0 gr. 459 de glycogène. Le sang, pris avant la mort, contient, pour 1.000 c.c., 0 gr. 880 de glycose.

II. — Un Chien, qui pèse 13.750 grammes, est opéré après 7 jours de jeûne. Après l'opération, on injecte dans l'aine, 2 grammes de phloridzine. Pendant les 24 heures qui ont précédé l'opération, l'animal a uriné. Quantité : 60 c.c. ; densité, 1.056 ; sucre : 0 ; urée : 2 gr. 550.

Pendant les 24 heures qui ont suivi l'opération, il a uriné. Quantité : 350 c.c. ; densité : 1.073 ; sucre : 27 gr. 300 ; urée : 21 gr. 875.

On lui fait ingérer 150 grammes de saccharose, dissoute dans 600 c.c. d'eau.

Pendant les 24 heures suivantes, qui ont précédé la mort, le Chien a uriné. Quantité : 680 c.c..; densité : 1.060 ; sucre : 78 gr. 880 ; urée : 22 gr. 100.

Résultats. — Le foie enlevé par l'opération, contient, — pour 100 grammes d'organe, — 0 gr. 259 de glycogène. Il en renferme, à l'autopsie, 2 gr. 195 de glycogène, pour 100 grammes d'organe. Les muscles contiennent des *traces* non dosables de glycogène. Le myocarde renferme, — pour 100 grammes d'organe, 0 gr. 652 de glycogène. Le sang, pris avant la mort, contient, — pour 1.000 c.c., 0 gr. 280 de glycose.

Conclusions. — Dans le diabète par phloridzine, le pouvoir des tissus de fixer le glycogène demeure pour ainsi dire *intact*, contrairement à ce qui se passe dans le diabète par extirpation du pancréas, où ce pouvoir est considérablement diminué.

Sur la valeur nutritive de quelques-unes des conserves alimentaires,

par J. Athanasiu, G. Pamfil et P. Stavresco.

Sur la demande de nos autorités militaires nous avons étudié, pendant l'année 1915-1916, la valeur nutritive de quelques-unes des conserves alimentaires, employées pour la nourriture de notre armée.

Dix hommes, âgés de 21 ans et demi à 26 ans, ont été nourris pendant 52 jours, avec neuf sortes de rations alimentaires, constituées comme il suit : 1° Régime habituel de caserne (viande fraîche + légumes + pain) ; 2° Viande conservée d'après le système Appert + galettes ; 3° Haricots blancs conservés d'après le système Appert + galettes ; 4° Viande rôtie + pain ; 5° Soupe aux légumes + pain : 6° Régime habituel de caserne + polenta (mamaliga) à la place du pain ; 7° Soupe au légumes + polenta (mamaliga) ; 8° Viande congelée + pain. 9° Fromage blanc + galettes.

Les quantités de chaque aliment ont été celles prescrites par les règlements militaires, pour les rations habituelles et pour celles de réserves. La durée de l'alimentation, avec chaque sorte de rations, a été de 4 à 5 jours, sans que l'on puisse constater la moindre fatigue de la part de l'appareil digestif.

Nous avons dosé dans les ingesta : *a*) l'eau ; *b*) l'azote total ; *c*) l'amidon total ; *d*) les sels.

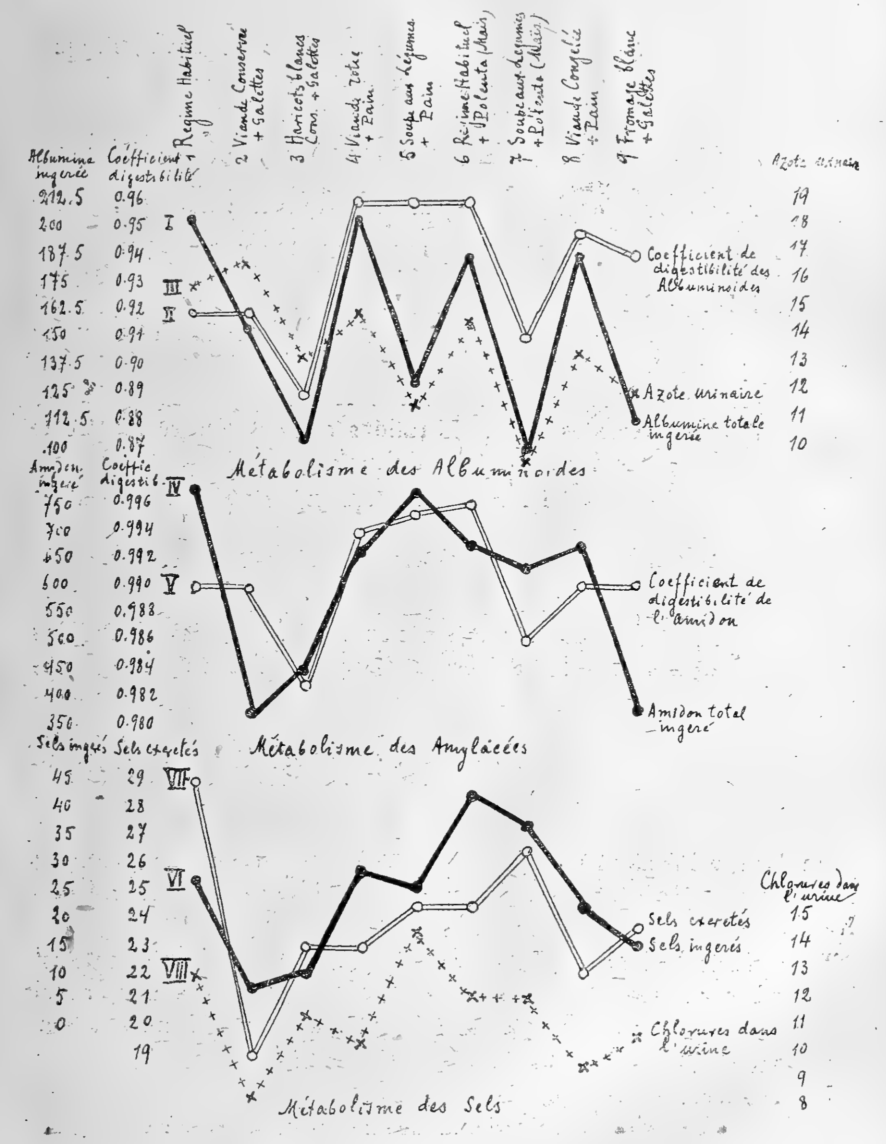
On a recueilli journellement les urines et les matières fécales de chaque homme et on a dosé : A) dans l'urine : *a*) l'azote total ; *b*) l'urée ; *c*) les chlorures ; *d*) les phosphates ; *c*) la quantité totale des sels.

Dans les matières fécales on a dosé : *a*) l'eau ; *b*) l'azote total ; *c*) les albuminoïdes non digérées ; *d*) l'amidon non digéré ; *e*) la quantité totale des sels.

Ces matières ont été aussi examinées au microscope pour chercher les fibres musculaires et les grains d'amidon échappés à la digestion (1).

(1) Pour les nombreuses analyses qu'a exigées ce travail, nous avons été aidés par MM. J. Nitzesco, J. Dragoin, S. Nicolesco, Tanasesco, S. Theodoresco et Mlle Spiniceana, auxquels nous adressons nos plus vifs remerciements.

Les hommes en expériences ont été pesés au commencement et à la fin. Ils ont exécuté différentes travaux comme : le transport des caisses avec des conserves alimentaires, transport du matériel pour



le pavage, etc... Tous ces travaux ont été effectués sur terrain horizontal.

Le cadre de cette note, ne comportant pas l'exposé de toutes les données numériques de notre étude, nous nous contenterons de mon-

trer les courbes construites à l'aide de ces données. Elles expriment encore plus clairement les principaux résultats que nous avons obtenus.

La courbe I montre la teneur en substances albuminoïdes des différentes rations. Les plus pauvres sont celles avec des haricots blancs conservés + galettes et avec la soupe aux légumes + polenta (mamaliga).

Le chiffre très bas d'albumine, de la première de ces deux rations, est dû à la faible quantité de haricots qui rentre dans sa constitution. Elle compte parmi les rations de réserve, que le soldat doit avoir sur lui dans certains moments de la guerre, et se compose de 420 gr. de haricots blancs en conserves et 600 gr. de galettes. Or, dans ces 420 gr., il n'y a que 125 gr. de haricots secs, ce qui est au-dessous de la quantité que doit contenir une ration alimentaire habituelle.

Le coefficient de digestibilité (Courbe II) des substances albuminoïdes de ces différentes sortes de rations alimentaires se montre le plus bas pour celles des haricots et du maïs.

L'azote urinaire (courbe III) suit de très près la richesse en albuminoïdes des rations alimentaires ; les deux courbes correspondantes se superposent.

Parmi les différentes sortes de viandes employées dans nos recherches, celle conservée d'après le système Appert s'est montrée plus difficile à digérer que les autres, vu la proportion beaucoup plus grande de fibres musculaires intactes, qu'elle donne dans les matières fécales. Cela doit tenir, très probablement à la température que cette viande a subi pendant la stérilisation à l'autoclave et qui dénature d'une façon plus profonde la molécule d'albumine que l'ébullition à 100°.

La courbe IV montre la teneur en amidon de différents régimes ; les plus pauvres sont ceux avec de la viande conservée et avec du fromage.

Le coefficient de digestibilité de l'amidon des haricots et du maïs est le plus bas, preuve que non seulement les albuminoïdes, mais aussi les amylacées de ces aliments, se laissent plus difficilement attaquer par les ferments digestifs.

La richesse en sels de différentes rations est donnée par la courbe VI; le régime à la polenta de maïs est le plus riche, celui avec de la viande et des haricots conservés est le plus pauvre. Leur élimination par l'urine suit de très près les ingesta (la courbe VII) ; de même les chlorures, dont la courbe VIII montre les chiffres les plus bas pour les rations qui contiennent de la viande.

Le poids du corps, a augmenté de 1 à 2 kilos dans sept cas, et a baissé de 300 gr. à 1.200 gr. dans trois cas.

Dans cette augmentation du poids, il faut compter la fixation d'une certaine quantité d'albumine, vu le déficit dans l'azote excrété. Cela tient à la croissance de l'organisme qui n'est pas complètement achevée à 21-26 ans, âge des hommes en expérience.

Conclusions. — 1° Les matières albuminoïdes des haricots blancs et du maïs sont plus difficiles à digérer que celles du pain et de la viande ; 2° les matières amylacées des haricots blancs et du maïs sont aussi plus difficile à digérer que celles du pain et des autres légumes ; 3° la viande conservée d'après le système Appert est plus difficile à digérer que la viande bouillie ou rôtie ; 4° le coefficient azoturique présente les plus faibles valeurs dans l'alimentation avec des haricots blancs et dans celui de la polenta à la place du pain.

(*Travail de l'Institut de physiologie*).

Choc anaphylactique grave a la suite d'une injection de sérum antitétanique. Anaphylaxie multiple,

par M. Canciulesco.

Un homme, âgé de 42 ans, ne présentant rien d'anormal, ni aux reins ni au cœur ayant à l'oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon une tension de 15-8, présentant une faible tendance à l'emphysème pulmonaire, de tempérament émotif, reçoit, à la suite d'une plaie provoquée par un cheval, une injection de sérum antitétanique, provenant de l'Institut Pasteur, un peu vieux, mais ne provoquant aucun trouble sur un autre malade. Quelques minutes après, il ressent des picotements au visage, les yeux s'injectent, la face devient vultueuse, les lèvres se cyanosent et se gonflent, la langue se tuméfie, la salivation devient abondante, la respiration haletante, la voix s'éteint, et le malade s'affaisse presque asphyxié. La scène avait commencé par des éternuements fréquents. Pendant une heure il est presque mourant ; une large phlébotomie de plus d'un litre et des injections d'adrénaline et d'huile camphrée le ramènent à la vie.

Le lendemain apparaît une éruption rougeoliforme avec un prurit généralisé ; les jours suivants de petits accès de dyspnée et une faible urticaire. On ne répète plus l'injection, comme la règle le demande, le huitième jour.

Le sujet n'avait reçu dans son passé aucune injection de sérum animal ; mais depuis des années, il ne pouvait pas entrer dans une

écurie et, dernièrement, pas même s'approcher d'elle, sans souffrir d'une dyspnée intense, pendant presque une heure. De même il ne pouvait pas, depuis longtemps manger de miel, ni même le voir, sans ressentir des vives démangeaisons dans les conduits auditifs externes et saliver abondamment. Il ne pouvait pas non plus manger d'écrevisses, qui provoquaient une constriction du pharynx avec sensation de brûlure et salivation.

Ce cas est remarquable en raison de la sensibilité anormale du sujet vis-à-vis d'éléments multiples, en raison aussi de la réaction subite, de type anaphylactique, qu'il a présentée à la suite de l'injection de sérum. Cette dernière a joué le rôle déchaînant, sans que le sujet ait reçu antérieurement aucune préparation sensibilisante.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 27 MARS 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Bordet.

CELLULES GÉANTES. — GENÈSE, VALEUR ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE,

par E. LIÉNAUX et HAMOIR.

Cette communication vise uniquement les cellules géantes que l'on rencontre dans les tubercules vrais, et en général dans les inflammations chroniques ayant des causes figurées. Dans les tubercules jeunes des Oiseaux, les cellules épithélioïdes peuvent être encore parfaitement distinctes les unes des autres ou déjà soudées entre elles, de manière à constituer un symplaste ou syncytium. La fusion cellulaire peut acquérir un degré tel que, dans tout le champ de la section du tubercule, on ne distingue aucune cellule épithélioïde

isolée. Les auteurs qui se sont occupés de l'histologie du tubercule signalent des cellules épithélioïdes pourvues de plusieurs noyaux et le terme plasmode a été employé quelquefois à cette occasion. Le symplaste contient une quantité variable de leucocytes et de noyaux. Ceux-ci sont vésiculeux et assez régulièrement répartis, ou, au contraire, rassemblés, rapprochés en quelques points de concentration.

Si la section tombe à l'un des pôles d'un tubercule caséeux, en dehors donc du foyer nécrosé, il y apparaît ou non de véritables cellules géantes, de configuration quelconque, presque toujours continues avec le syncytium banal dont nous venons de signaler la présence. Si la coupe traverse le caséum, la bordure du tissu vivant entourant ce dernier montre encore la majeure partie des cellules épithélioïdes confondues en une masse syncytiale, dont les noyaux s'éloignent du caséum et s'ordonnent en groupes. Il est évident pour l'observateur le moins prévenu que ce groupement nucléaire s'opère à la faveur d'une migration centrifuge. Les groupes se montrent plus ou moins abondants et sont fréquemment disposés en séries curvilignes à convexité excentrique. Au contact du caséum, existe une zone de transition formée de protoplasme boursoufflé, renfermant des gouttelettes graisseuses et des noyaux plus ou moins défigurés, déjà mortifiés, tandis qu'à la périphérie du symplaste ses couches les plus externes s'adjoignent de nouvelles cellules épithélioïdes par fusion. Dans certaines lésions caséifiées, le syncytium s'est fragmenté radiairement ; des incisures complètes ou non le divisent en blocs égaux ou inégaux, dont chacun représente une cellule géante. La division ne se fait pas exclusivement dans le sens des rayons du tubercule ; elle peut être circulaire ou oblique. Ainsi se trouvent délimitées des cellules géantes profondes, qui ne sont pas nécessairement en contact avec le caséum. Ces blocs symplastiques demeurent habituellement soudés entre eux, soit largement, soit par des bandes anastomotiques épaisses ou déliées, comme si chacun avait subi une rétraction qui, en l'éloignant de ses congénères, n'avait pas réussi à l'en détacher entièrement. Cette disposition des cellules géantes nous montre la continuité de la plupart d'entre elles avec le caséum. Mais cette continuité résulte de liens très fragiles et souvent même déjà rompus dans les préparations microscopiques. Du côté opposé, périphérique, les mêmes cellules offrent des rassemblements de noyaux. L'aspect de l'élément géant est donc étroitement dépendant de l'incidence suivant laquelle il s'est trouvé atteint par le rasoir et du niveau de son épaisseur, où l'instrument a détaché la tranche.

Ces particularités se retrouvent chez les Mammifères, sans être,

à la vérité, toujours exactement superposables à celles des oiseaux. C'est ainsi que jusqu'aujourd'hui, nous n'avons pas rencontré chez ceux-là l'arrangement systématique des cellules géantes que nous avons si souvent enregistré chez ceux-ci autour du caséum. Dans les tubercules du bœuf, on remarque de suite que les cellules géantes sont habituellement réparties par groupes ; leur configuration est quelconque, mais presque toujours on les trouve au sein d'une nappe syncytiale. Des cellules géantes à bords quasi-rectilignes se trouvent côte à côte, totalement disjointes ou anastomosées diversement comme celles que nous avons décrites chez les oiseaux, autour des foyers caséeux ; d'autres, arrondies ou irrégulièrement étoilées, se rattachent à leurs voisines par des prolongements de dimensions extrêmement variables. On rencontre dans le symplaste du bœuf des concentrations nucléaires qui apparaissent comme le phénomène précurseur de sa division en blocs et de sa résolution en cellules géantes. Mêmes constatations dans la tuberculose de l'homme et dans les tubercules morveux pulmonaires du cheval.

Les prolongements dont sont pourvues beaucoup de cellules géantes ont été notés par les auteurs. On y a vu la preuve de mouvements amiboïdes, dont leur protoplasme serait animé. On les a encore interprétés comme appartenant à des cellules épithélioïdes marginales, dont la cellule géante a procédé par fusion. Cette dernière manière de voir peut être maintenue pour certains prolongements, mais il ressort de nos observations que, bien plus souvent, ils sont des reliquats du symplaste, dont la fragmentation et la rétraction en des directions variées, a donné naissance aux cellules géantes.

Conclusion. — Il faut admettre au moins trois variétés de cellules géantes au sein des granulômes. La première est constituée par de petits symplastes comportant seulement un nombre réduit de cellules épithélioïdes dont les noyaux n'ont pas émigré encore, ne se sont pas collectés. La deuxième est représentée par les symplastes de grandes dimensions pouvant occuper toute la substance du tubercule, symplaste à noyaux encore régulièrement répartis ou déjà collectés en un ou plusieurs endroits. La dernière se rapporte aux cellules géantes classiques à noyaux souvent nombreux, ordinairement rassemblés à la périphérie de l'élément ; elle apparaît comme une individualisation cellulaire au sein du syncytium préexistant.

Au point de vue physiologique, les faits énoncés suggèrent les réflexions suivantes. L'organisme ayant à lutter localement contre un facteur morbide de l'ordre de ceux qui engendrent le tubercule, s'organise pour lui opposer avec un volume déterminé de substance active une moindre surface et diminuer ainsi, si des poisons sont en jeu, le champ exposé à leur absorption. Mais le symplaste porte en

lui-même la condition de sa déchéance, à cause même de la réduction des surfaces par lesquelles les sucs nutritifs doivent lui parvenir. On peut considérer comme une hypothèse plausible que la redivision du symplaste qui réalise les cellules géantes des auteurs se produit dans beaucoup de cas et trouve sa raison dans la nécessité d'augmenter les surfaces de ravitaillement des éléments de la défense. L'émigration des noyaux paraît être due à une cause analogue, et sollicitée constamment vers la surface de l'élément géant d'où celui-ci tire les matériaux nutritifs. Peut-être aussi que des actions chimiotaxiques négatives interviennent dans la migration et contribuent à éloigner les noyaux des foyers de fabrication des toxines. L'édification de cellules géantes au sein de symplastes pathologiques ajoute de la vraisemblance à l'hypothèse qui fait dériver les êtres pluricellulaires du plasmode ancestral.

(*Ecole de Médecine vétérinaire de Cureghem, Bruxelles*).

Recherches sur la coagulation du sang. Propriétés des solutions dites pures de fibrinogène,

par J. Bordet.

On prépare comme on sait le fibrinogène en précipitant le plasma oxalaté par le sel marin concentré ; il convient de laver soigneusement le fibrinogène insolubilisé ou de le redissoudre pour le précipiter à nouveau, cette opération étant répétée trois ou quatre fois ; on dissout finalement le fibrinogène dans un peu d'eau distillée. Comme de nombreux auteurs l'ont signalé, il arrive souvent que de telles solutions, malgré les soins apportés à l'épuration du produit, se troublent et même se coagulent au bout d'un temps plus ou moins long ; on attribue d'habitude cet accident à la présence de traces de thrombine. Nolf préconise, pous stabiliser les solutions, l'addition d'un peu de carbonate sodique ; il conseille aussi de les conserver à très basse température. En somme, le fibrinogène, surtout en milieu neutre, manifeste une tendance prononcée à se séparer du liquide pour constituer un caillot ou des flocons de fibrine. Il semble bien que cette tendance lui soit inhérente, mais il convient de rechercher si elle ne s'exagère pas du fait de la présence d'impuretés, et si l'élimination de ces principes étrangers ne permettrait pas d'obtenir des solutions beaucoup plus stables.

A 1 c.c. de plasma oxalaté de Lapin (bien débarrassé par centrifugation des éléments cellulaires) ajoutons 0 gr. 30 de Na Cl. Centri-

fugeons le lendemain, décantons et lavons trois fois le sédiment à la solution saturée de Na Cl additionnée de 0,2 p. 1.000 d'oxalate sodique. Ajoutons finalement au sédiment 2 c.c. d'eau distillée et 1 c.c. de solution physiologique. Sauf quelques flocons qui persistent et se collent volontiers à la paroi du tube, le fibrinogène entre en solution et donne une solution limpide. Mais celle-ci se trouble légèrement au bout de quelques heures déjà ; le lendemain, des flocons assez épais se sont constitués, qui s'agglutinent peu à peu en devenant des grumeaux ou lambeaux de fibrine ; après deux ou trois jours, le liquide a perdu son fibrinogène, car il ne coagule plus par addition, en présence d'un peu de sel calcique, de thrombine ou des générateurs de celle-ci (sérozyme et cytozyme lipoïdique).

Si l'on n'attend pas trop longtemps, les flocons légers qui apparaissent peuvent être redissous : il suffit d'ajouter au liquide une trace de sérum chauffé à 58° (et qui donc n'est plus coagulant), ou bien un peu d'oxalate sodique ; mais la redissolution devient plus difficile lorsque les flocons s'organisent en lambeaux fibrineux. La solution est plus stable si l'on a eu soin, avant de verser sur le sédiment de fibrinogène l'eau distillée et la solution physiologique, d'introduire 0,3 c.c. soit de sérum (1) chauffé à 58° ou à 100°, soit de solution de bicarbonate sodique à 0,25 p. 100, soit de solution d'oxalate sodique à 1 p. 100. Dans ces conditions le liquide se maintient tel plus longtemps ; cependant, au bout de 3 ou 4 jours, la coagulation apparaît d'habitude (2).

Préparons maintenant le fibrinogène aux dépens du même plasma oxalaté, en appliquant la même technique, sauf que le plasma, avant d'être additionné de sel, est mélangé pendant quelques heures à un dixième environ d'émulsion épaisse de phosphate tricalcique qu'on élimine ensuite par centrifugation. Le fibrinogène provenant d'un tel plasma phosphaté (1 c.c.) est lavé comme précédemment et finalement additionné de 3 c.c. d'eau distillée et de 1 c.c. de solution physiologique. Or, on constate que la solution ainsi obtenue se montre, même sans addition de sérum, d'oxalate ou de bicarbonate, remarquablement stable. Elle se maintient limpide pendant de nombreux jours ; ce n'est guère qu'au bout d'une semaine environ qu'un floconnement peut y apparaître parfois. Bien entendu, un peu de bicarbonate augmente encore la stabilité du produit ; on dispose ainsi

(1) Ce sérum résulte de la coagulation de plasma oxalaté à 1 p. 1000, additionné de 4 volumes de solution physiologique contenant 0,34 p. 1000 de $Ca\ Cl^2$.

(2) La fibrine peut se séparer sous forme de filaments que l'agitation rassemble en grumeaux blancs, mais la présence d'un peu de bicarbonate semble spécialement favorable à l'apparition d'un caillot gélatineux translucide.

d'une solution qui reste indéfiniment fluide, tandis que la solution correspondante de fibrinogène provenant de plasma non traité par le phosphate est sujette à la coagulation, même en l'absence de sels calciques (1). L'emploi du phosphate représente donc un sensible progrès pour la préparation du fibrinogène.

Quelle est la nature du principe absorbable par le phosphate, et qui favorise l'insolubilisation spontanée du fibrinogène retiré du plasma ? Je n'ai pas l'impression qu'il s'agisse de thrombine ou de ses générateurs, cytozyme et prosérozyme. L'addition de cytozyme à la solution de fibrinogène ne hâte pas sensiblement la précipitation de celui-ci. Une émulsion de plaquettes soigneusement lavées et qui ne contient pas de sérozyme ou de prosérozyme, produit au contraire cet effet. Il paraît d'ailleurs bien établi que les plaquettes ont une grande tendance à s'agglomérer au fibrinogène, à intervenir ainsi dans la formation du caillot, auquel elles confèrent, comme Lesourd et Pagniez l'ont démontré, une rétractibilité très prononcée.

On ne doit pas oublier toutefois que les plaquettes s'obtiennent par centrifugation très énergique d'un plasma oxolaté dont une centrifugation modérée a déjà éliminé les globules blancs et rouges. Il est possible qu'un précipité amorphe accompagne les plaquettes dans leur sédimentation ; on observe en effet qu'un plasma limpide, débarrassé des éléments cellulaires, se trouble par refroidissement, tout en pouvant se clarifier lorsqu'on le porte ensuite à une température tiède. Or, ce trouble est susceptible, comme les plaquettes d'ailleurs, de se laisser entraîner par le phosphate tricalcique. Il est dans ces conditions difficile de déterminer si la substance qui rend le fibrinogène plus coagulable, et que le phosphate enlève, est un précipité amorphe, ou bien consiste en débris de plaquettes.

A propos de la communication de R. van Saceghem sur l'avortement épizootique au Congo belge,

par R. Bruynoghe.

La communication de Van Saceghem sur l'avortement épizootique au Congo belge (2) m'oblige à faire deux petites remarques :

1° Le microbe trouvé dans les produits fœtaux expulsés par l'Anesse doit être identifié avec le bacille qui produit l'avortement

(1) D'ailleurs, la présence dans cette solution d'un peu de sel calcique ne favorise pas sensiblement la coagulation.

(2) *C. R. Soc. de Biol.*, 31 janvier 1920, t. LXXXIII, p. 187 (1).

épizootique des Juments, étant donné que les deux souches de bacilles sont identiques au point de vue morphologique, au point de vue des cultures et au point de vue des propriétés biologiques. Je ne connais pas d'autres procédés qui auraient dû être utilisés pour établir leur identité et si Van Saceghem en connaît d'autres, il me ferait grand plaisir en voulant bien me les communiquer.

2° Quant à ses insuccès à reproduire chez la Jument, la maladie par contagion naturelle et par contamination vaginale, ils ne permettent nullement d'exclure le rôle du Microbe dans la genèse de l'avortement. Va-t-on nier le rôle du bacille de la diphtérie dans l'inflammation croupale parce que certains sujets ne contractent pas la maladie à la suite de la contamination spécifique ?

D'ailleurs, les résultats expérimentaux établissent d'une façon indubitable l'action pathogène du microbe pour les Juments. Pour s'en convaincre, je conseille à Van Saceghem de lire le travail de Van Heelsbergen (1). Cet auteur, tout en ayant obtenu des insuccès dans ses essais de contamination vaginale, a obtenu des résultats positifs (des avortements) en contaminant des Juments par voie digestive et par voie intraveineuse.

M. van Saceghem. — Mes conclusions sont basées sur deux ordres de faits : 1° J'ai observé que la cohabitation avec les Anesses malades suffisait à infecter d'autres Anesses, alors que la cohabitation de Juments avec les Anesses malades n'infectait pas les Juments. 2° En outre, les essais d'infection chirurgicale, tentés chez le Cheval sont toujours restés négatifs.

A propos des cellules pigmentaires de la mamelle de la chatte,

par Pol Gérard.

En 1887, Bizzozero et Vassale (*Virch. Arch.*) ont trouvé dans le tissu conjonctif de la mamelle d'une Chatte pleine, de grosses cellules polyédriques ou fusiformes, chargées de pigment jaune. Ils n'en ont pas suivi le développement ; plus tard, seul à notre connaissance, Unger (1898, *Virch. Arch.*), citant la découverte des deux savants italiens, a émis l'hypothèse que ces cellules proviennent de la transformation pigmentaire des mastzellen, et qu'elles transportent le pigment vers l'aréole.

Nous avons pu retrouver chez plusieurs Chattes les cellules pig-

(1) Van Heelsbergen. *Centrlbl. fur. Bakt.*, vol. 72, 1913.

mentaires déjà décrites. Leur abondance semble être extrêmement variable ; le plus souvent, elles sont très rares, et il faut les rechercher avec insistance et employer pour les découvrir les méthodes dont nous parlerons plus loin. Leur distribution varie beaucoup. Il nous est arrivé de couper tout un bloc de mamelle sans en découvrir, alors qu'un autre morceau de la même pièce nous en montrait facilement. Dans la moitié des cas que nous avons examinés (6 sur 12), nous n'en avons pas découvert : il est vrai que nous n'avions fait qu'un seul prélèvement ; sans doute se seraient-elles retrouvées dans d'autres parties de l'organe. L'étude d'une mamelle où elles étaient fort abondantes, nous a permis de suivre toute leur évolution, que nous allons maintenant retracer brièvement. Nous les décrivons d'abord telles qu'elles se présentent dans le tissu conjonctif, pour aborder ensuite le problème de leur origine.

Examinées sans coloration, les cellules pigmentaires de la mamelle, réparties dans le tissu conjonctif, sont de taille fort variable. Les unes, les plus petites, sont de la taille d'une cellule conjonctive ordinaire. Leur cytoplasme est rempli de granulations inégales, sphériques, colorées en brun-jaune clair. Les autres, beaucoup plus volumineuses, sont bourrées de granulations plus grosses, souvent mûriformes, ayant une teinte plus foncée que dans les petites cellules. Entre ces deux types, existent tous les intermédiaires.

Par l'hématoxyline ordinaire, ces granulations ne se colorent pas, mais on voit très bien que les petites cellules contiennent un noyau, tandis que les grosses en contiennent plusieurs. Ces grosses cellules sont vraisemblablement formées par la coalescence de cellules plus petites. La simple coloration à l'hématoxyline permet aussi de constater qu'à un certain moment de leur évolution, ces cellules granuleuses — uni ou plurinucléées — se mobilisent, deviennent amiboïdes et, traversant l'épithélium des canaux galactophores et des acini glandulaires en voie de développement, tombent dans leur lumière où on peut les retrouver. Nous n'avons pu poursuivre leur évolution au delà de ce stade, mais nous croyons qu'elles sont appelées à dégénérer et leurs granulations à disparaître par une sorte de fonte. Déjà au stade intra-épithélial, les granulations avaient perdu leur teinte brune, et apparaissaient sous forme de taches jaune-clair. Si l'on emploie l'hématoxyline au fer, on voit les plus fines granulations se colorer intensément en noir. A mesure qu'elles grossissent, leur périphérie reste seule colorée sous forme d'un anneau ou d'un croissant. Au stade intra-épithélial, elles ne se colorent presque plus.

Ces granulations prennent avec avidité les colorants d'aniline basique. Mais tandis que dans les cellules intra-épithéliales les granulations prennent une teinte franche, dans les cellules intra-conjonc-

tivales, cette coloration est modifiée par la teinte jaune-brun primitive de ces granulations. (Voir tableau.)

Si, sur des coupes à congélation, on fait agir les colorants des graisses, ces granulations prennent la teinte suivante, comme l'indique le tableau ci-dessous :

Coloration employée	Coloration des granulations des cellules au stade intraconjonctival	intraépithélial
Safranine vert lumière....	rouge sombre	rouge
Bleu de méthylène.........	bleu vert	bleu
Crésyl violet..............	violet sombre	bleu violet
Soudan III.................	brun orangé faible	orangé faible
Sulfate de bleu de Nil.....	bleu vert	bleu

De plus, la réaction du fer est toujours négative. Ajoutons encore que ces granulations au stade intra-épithélial se colorent fortement en noir par les méthodes de Fischler et de Dietrich destinées à mettre en évidence les acides gras, et que certaines d'entre elles seulement réduisent en noir l'acide osmique. Mais, fait digne de remarque, ces colorations (Soudan, bleu Nil, Fischler) réussissent aussi bien sur des pièces incluses à la paraffine, sans chromage préalable. Ces granulations seraient donc formées par une combinaison xylol-résistante d'un lipoïde, d'un pigment et d'une albumine, comme Ciaccio en a déjà décrites (1910, *Arch. f. Zellforsch*). Ces cellules n'ont rien de commun avec les corpuscules de colostrum.

L'origine de ces cellules est triple. Elles proviennent : 1° pour la plus grande partie, des clasmatocytes (grosse ruhende Wanderzellen de Maximow) dont les mitochondries se transforment en plastes qui élaboreront des granulations d'abord petites et incolores, qui, plus tard, se chargeront de pigment. A ce stade jeune, les granulations ne prennent pas les colorants des lipoïdes, mais se colorent très bien par le crésyl violet ; 2° des mastzellen, dont les granulations perdent en une fois la métachromasie, puis s'agglutinent en grains plus gros et inégaux ; 3° très rarement enfin, des fibroblastes, dont on peut voir certains d'entre eux, encore rattachés aux fibres collagènes, renfermer déjà des granulations inégales. Ce n'est que plus tard que ces granulations prennent, en même temps qu'apparaît le pigment, les colorants des lipoïdes.

Ces observations nous montrent la plasticité des constituants du tissu-conjonctif, dont les éléments, même les plus différenciés, peuvent se transformer et revenir à la phase amiboïde des stades primitifs de son développement. L'hypothèse de Unger ne se confirme donc pas. Nous n'avons jamais trouvé ces cellules pigmentaires dans l'aréole.

CLERODENDRON À TIGES FISTULEUSES,

par E. DE WILDEMAN.

Dans le grand genre *Clerodendron* (Verbénacées) répandu dans toutes les régions tropicales du globe, on a signalé la myrmécophilie soit sous la forme de plantes attirant les Fourmis par les glandes de leurs inflorescences, entre les branches et à la base desquelles peuvent se loger des Coccides, soit sous celle de plantes donnant asile dans les tiges creuses à ces mêmes hôtes. Un excellent exemple de ce dernier type nous est fourni par le *Clerodendron fistulosum* étudié à Bornéo par Beccari (1). Il existe en Afrique plusieurs *Clerodendron* possédant des tiges creuses, il n'est pas prouvé que tous sont myrmécodomes ; des indices semblent pour certains indiquer que des insectes ont séjourné dans les tiges, mais nous n'avons pas pour le Congo la preuve de la présence de Fourmis.

Nous avons décrit et figuré (2) le *Clerodendron excavatum* qui possède des tiges creuses servant aux indigènes à faire des tuyaux de pipes et des sifflets. Le *C. angolense* (3) répandu dans certaines régions de l'Afrique Occidentale, comme le *C. cavum* sp. nov. (4) envoyé récemment du Congo, par le Dr Bequaert, partagent ce même caractère.

En 1894, Gürke décrivant un *C. formicarum* dont un des échan-

(1) Beccari. *Malesia*, II (1884), p. 48, pl. IV.

(2) De Wildeman. Etudes fl. et Moyen-Congo, III, 1909, p. 122, pl. XI.

(3) Des recherches demandées par nous à M. le docteur Stapf (Herbier de Kew) et conduites par M. Turrill, au British Museum, ont démontré que la plante désignée au Congo sous le nom de *C. angolense* a été décrite sous les noms : *C. speciosum* Gürke, non Teysmann ; *C. angolense* Gürke ; *C. orbiculare* Baker; *C. hysteranthum* Baker ; *C. megasepalum* Baker ; *C. sanguineum* K. Schum ; *Siphonanthus sanguineus* (K. Schum.), Hiern ; *C. capitatum* var. *Butayei* De Wild.

En vertu des lois de priorité et par suite de l'emploi du nom *speciosum* pour une espèce javanaise, la dénomination *angolense* a la priorité.

(4) *Clerodendron cavum* De Wild, nov. sp. (*Siphonanthus*) ; Arbusculus ; ramis juvenilis dense et breviter pilosis, excavatis, foliis oppositis, alternis vel subtriverticillatis, longe petiolatis, petiolo 3, 6 cent. 5 longo velutino, lamina late ovata, basi rotundata vel cordata, margine integra vel undulato-dentara, apice acuta, 18-22 cent. longa et 6-13 cent. lata ; inflorescentiis breviter supraaxillaribus, longe pedunculatis, pedunculo velutino usque 8 centimètres longo, dichotomibus, usque 15 floris, floribus usque 3 cent. pedicellatis, calyce breviter piloso circ. 2 cent. longo, lobis, acutis, corollæ tubo apice leviter inflato circ. 8-9 cent. longo sparse piloso, lobis, circ. 1 cent. longis, stylo et staminibus longe excertis. Mboga, 1914 (J. Bequaert, n° 5002) ; entre Beni et Kasindi, 1914 (J. Bequaert, n° 5205) ; Rutshuru, 1914 (J. Bequaert, n° 5534).

tillons de Bukoba Région des lacs (Stuhlmann) renfermait dans ses tiges des Fourmis, du genre *Crematogaster*. A cette espèce les Anglais rapportent le *C. triplinerve* Rolfe, mais dans aucune des plantes du Congo que nous sommes amené à rapporter au *C. triplinerve*, nous n'avons observé de tige creuse logeant des Fourmis. On peut donc se demander avec raison si les *C. triplinerve* et *formicarum* ne constituent pas des espèces, le Pr Gürke suggérait lui-même que les formes du *C. formicarum* de l'Afrique Centrale et celles de l'Afrique occidentale pourraient être différentes (1).

Nous tenons à attirer l'attention des biologistes séjournant en Afrique non seulement sur le fait que nous pouvons nous trouver en présence de plantes myrmécodomes, mais surtout sur la différence de structure de ces plantes. Tandis que chez le *C. fistulosum* à feuilles opposées, la tige est divisée en articles creux séparés les uns des autres par des cloisons au niveau des nœuds. Dans les trois autres plantes africaines (non compris le *C. formicarum*) signalées ci-dessus, dont les feuilles fréquemment opposées peuvent être cependant alternées ou irrégulièrement disposées, la tige est creuse sur une très grande longueur, et peut-être depuis la base, en tous cas, chez le *C. angolensis*, jusqu'à son sommet dans le rachis même de l'inflorescence. Nulle part sur une grande longueur il n'y a, dans un rameau, trace de cloison transversale, tout au plus dans les ramifications jeunes peut-on trouver par ci, par là des lambeaux de moelle qui obturent très incomplètement la cavité. Chez les *C. angolensis* et *excavatum*, les rameaux latéraux, naissant à l'aisselle des feuilles tombées, sont également creux mais leur cavité n'est pas en continuité avec celle du rameau principal, une cloison basilaire sépare les deux cavités.

Chez le *C. cavatum* nous ne pouvons rien dire de la ramification latérale, nous ne possédons que des extrémités de tiges ou des fragments de rameaux dont nous ne connaissons pas la situation ; mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que les inflorescences supra-axillaires possèdent des pédoncules grêles et non creux. La structure des tiges de ces espèces n'est pas relevé par les systématiciens ; ils ne paraissent pas avoir considéré ce caractère comme de quelque valeur, et cependant il n'existe, à notre connaissance, que chez quatre espèces africaines, localisées, semble-t-il, soit le long des rivières, soit dans des brousses, deux genres de localités dans lesquelles les Fourmis cherchent fréquemment à se mettre à l'abri dans des tissus végétaux.

Les biologistes séjournant en Afrique pourraient peut-être apporter,

(1) Engler. *Bot. Jahrb.*, XVIII, p. 179.

par leurs observations, des documents utiles dans la discussion de la théorie si intéressante de la Symbiose, loin d'être pour nous aussi importante que certains auteurs l'ont prétendu.

NATURE ET GENÈSE DE L'AGENT COAGULANT DU STAPHYLOCOQUE OU « STAPHYLOCOAGULASE »,

Note d'ANDRÉ GRATIA, présentée par M. J. BORDET.

Dans une note précédente (1), nous relevions certaines analogies entre l'action coagulante du staphylocoque et celle de la thrombine : tous deux coagulent, en effet, des plasmas incapables de se coaguler spontanément, tels que le plasma oxalaté, le plasma salé, le plasma hirudiné et le plasma de peptone. Ce ne sont là, en réalité, que des analogies factices.

I. — Lorsqu'on ensemence du plasma oxalaté à l'aide de traces infimes de staphylocoque, on n'introduit évidemment pas l'agent coagulant du staphylocoque en quantités suffisantes pour faire coaguler le plasma. Néanmoins, dès que la culture st staphylocoque au sein du plasma ainsi ensemencé a atteint un certain développement, la coagulation débute, et donne après quelques temps un caillot solidement constitué. C'est dans le plasma lui-même que le staphylocoque a puisé les substances nécessaires à la formation de son agent coagulant. Or, on obtient des résultats identiques si l'on ensemence à l'aide de staphylocoques des plasmas qui ne contiennent aucun des trois générateurs de la thrombine : calcium, cytozyme et sérozyme tel, par exemple, du plasma oxalaté, filtré et phosphaté.

On en peut déduire tout naturellement que l'agent actif ou staphylocoque n'a pas les mêmes générateurs que la thrombine. A première vue pourtant cette conclusion peut paraître infirmée par le fait que le plasma d'Oiseau qui est, comme on le sait, pratiquement incoagulable par défaut de cytozyme, ne se coagule que très difficilement par l'action du staphylocoque en milieu oxalaté. En réalité, il n'y a là aucun rapport entre l'action du staphylocoque et la teneur du plasma en cytozyme : tandis que l'addition de cytozyme, et surtout de suc de tissus, corrige aisément l'incoagulabilité du plasma d'Oiseau normal, ces substances n'améliorent nullement l'action du staphylocoque sur le plasma d'Oiseau oxalaté. Du reste, le staphylocoque pousse parfaitement dans du plasma de peptone ou dans du plasma même très fortement hirudiné, et les coagule admirablement.

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, 6 décembre 1919, t. LXXXII, p. 1393.

Le principe actif du staphylocoque se développe ainsi dans des milieux où la thrombine est tout à fait incapable de prendre naissance, soit que les générateurs de celle-ci y fassent défaut (plasma oxalaté, filtré et phosphaté), soit qu'ils s'y trouvent paralysés par l'action prédominante d'un anticoagulant (plasma hirudiné, plasma de peptone). Il se confirme bien ainsi que l'agent actif du staphylocoque et la thrombine résultent de processus totalement différents.

II. — Nous savons, d'autre part, ainsi que nos recherches antérieures (1) le confirment nettement, que l'antithrombine et la thrombine se neutralisent réciproquement, de sorte que la thrombine ne peut faire coaguler du plasma hirudiné ou du plasma de peptone qu'après avoir entièrement neutralisé l'antithrombine contenue dans ces plasmas. On ne retrouve, en effet, plus cette substance anticoagulante dans le sérum après la coagulation. Au contraire, le principe actif du staphylocoque, dont ni la genèse, ni l'action, ne sont d'ailleurs gênés par l'antithrombine, fait coaguler du plasma hirudiné et du plasma de peptone, sans neutraliser l'anticoagulant, qu'on retrouve intact après la coagulation, ainsi que nous l'avons déjà montré antérieurement (2).

Entre l'antithrombine et la thrombine, il existe une affinité spécifique qu'on ne retrouve pas entre l'antithrombine et l'agent coagulant du staphylocoque. La coagulation du sang par le staphylocoque est tout à fait différente du processus normal de la coagulation du sang. L'agent microbien n'a de commun avec la thrombine que la propriété de faire coaguler le fibrinogène ; il s'en distingue totalement par sa genèse et par sa nature, aussi je propose de le désigner sous le nom de « Staphylocoagulase ».

(Laboratoire de Physiologie de l'Université libre de Bruxelles).

Influence du milieu sur la production de la « staphylocoagulase »,

Note d'André Gratia, présentée par M. J. Bordet.

La staphylocoagulase est-elle préformée dans le staphylocoque qui a poussé sur gélose ordinaire, ou bien ne se développe-t-elle qu'au cours de la culture dans le plasma ?

Si l'on broie à sec avec du sable, la récolte d'une culture de staphylocoque sur gélose ordinaire, puis qu'on laisse macérer à l'étuve pendant vingt-quatre heures avec un peu d'eau physiologique, on

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, 28 février 1920, t. LXXXIII, p. 313.
(2) *C. R. Soc. de Biol.*, 6 décembre 1919, t. XXXII, p. 1393.

obtient un extrait staphylococcique qu'on purifie complètement de tout staphylocoque vivant par une centrifugation énergique et prolongée. Cet extrait, dont on vérifie la stérilité par un ensemencement sur gélose, n'a pas la propriété de faire coaguler le plasma oxalaté. D'autre part, du staphylocoque provenant d'une culture fraîche sur gélose est incapable, même en émulsion très dense, de faire coaguler une solution pure de fibrinogène. Or, ainsi que j'ai pu m'en convaincre, le staphylocoque ne pousse pas dans le fibrinogène pur : il n'y trouve pas un milieu suffisamment nutritif. Mais nous pouvons ajouter au fibrinogène un milieu nutritif convenable, qui permettra au staphylocoque de s'y développer, de produire alors de la staphylocoagulase et de faire ainsi coaguler la solution de fibrinogène.

A quelques c.c. de plasma de Lapin oxalaté à 1 p. 100, on ajoute 30 p. 100 de Na Cl sec. Le lendemain, on sépare par centrifugation le liquide surnageant, du fibrinogène complètement précipité. Après plusieurs lavages à la solution saturée de Na Cl, on remet le fibrinogène en solution dans de l'eau distillée, oxalatée à 1 p. 100, en quantité convenable pour que la teneur saline soit ramenée environ à 0,9 p. 100. On introduit, d'autre part, le liquide surnageant dans un de ces dialyseurs en parchemin qu'on utilise pour la réaction d'Alberhalden, et on le laisse dialyser pendant vingt-quatre heures, en présence d'un litre d'eau physiologique à 6 p. 100, oxalatée à 1 p. 100. Lorsqu'on mélange un peu de ce dialysat avec un peu de la solution de fibrinogène, on reconstitue le plasma oxalaté original. Il suffira de recalcifier ce mélange et d'ajouter une goutte de cytozyme, afin d'accélérer la réaction, pour que, très rapidement, se forme un beau caillot (1). Si, au lieu d'ajouter au fibrinogène le dialysat tel quel, on ajoute du dialysat privé de son sérozyme, soit par l'action adsorbante du phosphate tricalcique, soit par le chauffage à 56°, il ne se produit aucune coagulation après addition de calcium et de cytozyme. Faute de sérozyme, le dialysat phosphaté et le dialysat chauffé sont donc bien impropres à la production de la thrombine. Malgré cela, il suffit d'ajouter un peu de dialysat phosphaté ou de dialysat chauffé, à du fibrinogène pur, pour permettre au staphylocoque de se développer dans le mélange et de le faire coaguler. La coagulation est plus lente dans le mélange fibrinogène-dialysat chauffé, que dans le mélange fibrinogène-dialysat phosphaté.

Ainsi, le staphylocoque provenant d'une culture sur gélose ne contient pas de staphylocoagulase, ou, tout au moins, plus exactement, n'en contient pas assez pour faire coaguler le fibrinogène pur ; mais

(1) Bien entendu, le fibrinogène seul et le dialysat seul recalcifiés et additionnés de cytozyme, restent fluides.

il développera cette propriété, s'il peut puiser dans le plasma, en dehors des générateurs de la thrombine, les éléments nutritifs nécessaires à l'élaboration de la staphylocoagulase. Des recherches en cours nous diront si, en cultivant du staphylocoque sur gélose sang, ou bien dans du plasma ou du sérum, nous n'obtiendrions pas une race de staphylocoques coagulants, capables de faire coaguler le fibrinogène pur et de donner par broyage un extrait actif, riche en staphylocoagulase.

(Labortoire de Physiologie de l'Université libre de Bruxelles).

M. P. Nolf. — M. André Gratia vous a communiqué ses premiers résultats sur la coagulation du plasma oxalaté par le staphylocoque à une époque où, étant absent de Belgique, je n'assistais pas à vos séances. Si j'avais été présent, j'aurais contesté au staphylocoque le pouvoir de coaguler directement le fibrinogène. Après une enquête étendue à tout le règne animal (1), j'ai constaté que, seuls, les vertébrés produisent une substance, la thrombine, qui possède cette propriété. Les microbes que j'ai examinés à cette époque (1908), ne coagulaient dans mes expériences ni le fibrinogène pur, ni le fibrinogène additionné de plasma chauffé à 56° (thrombogène). Au contraire, ils coagulaient le fibrinogène accompagné de thrombogène et de thrombozyme, mélange réalisé dans tous les plasmas naturels (2). A mon avis, les microbes favorisent la réaction entre les facteurs primordiaux de la coagulation et ils sont incapables de se substituer à eux ou de remplacer l'un d'entre eux. Les nouvelles expériences de M. Gratia me paraissent confirmer cette opinion.

(1) P. Nolf. Contribution à l'étude de la coagulation du sang (6e mémoire). *Arch. Intern. de Physiologie*, 1909, t. VII, p. 280-301.

(2) P. Nolf. Contribution à l'étude de la coagulation du sang (3e mémoire). *Arch. Intern. de Physiologie*, 1909, t. VI, p. 1-72.

Action thromboplastique du chloroforme,

par P. Nolf.

Au cours d'observations poursuivies dans ces derniers temps sur la coagulation du sang des Oiseaux, j'ai pu constater que le chloroforme et l'éther (à un moindre degré) possèdent la propriété de coaguler le plasma d'Oiseau, complètement débarrassé de cellules. Chose remarquable, ce pouvoir coagulant du chloroforme et de l'éther s'exerce également sur le plasma oxalaté d'Oiseau et de Mammifère, dont la coagulation prend seulement plus de temps que celle du plasma pourvu de sels de calcium. Un examen de la littérature des dernières années m'a appris depuis que cette propriété du chloroforme avait déjà été notée et étudiée par plusieurs auteurs américains et anglais Howell, Minot, Dale et Walpole.

J'ai pu constater, en confirmation de Dale et Walpole, que la coagulation de plasma oxalaté d'Oiseau par le chloroforme ne laisse pas d'excédent appréciable de thrombine dans le sérum. D'autre part, le chloroforme est dénué de toute action coagulante sur du plasma d'Oiseau qui a subi plusieurs traitements successifs par le précipité de phosphate tricalcique, ce qui a pour effet d'enlever et la thrombine libre qu'il pourrait contenir et une partie des éléments formateurs de la thrombine. Il faut donc admettre que le chloroforme ne coagule pas directement le fibrinogène, mais agit à la façon d'un agent thromboplastique, en favorisant la coagulation d'un milieu qui contient de lui-même tous les facteurs nécessaires à la formation de la fibrine.

Il m'est difficile d'émettre une opinion sur le mécanisme de cette action thromboplastique. Peut-être faut-il la rattacher à la propriété que possèdent le chloroforme et l'éther d'insolubiliser une partie des substances protéiques du plasma. Cette action est facile à constater quand on superpose dans un tube à réaction du plasma et l'un ou l'autre des réactifs. La coagulation est toujours précédée d'une insolubilisation d'albumine dans la couche de plasma qui est intimement appliquée contre le réactif. D'autre part d'autres substances, telles que le toluol, l'éther de pétrole, l'huile de vaseline purifiée par distillation, dont le contact avec le plasma n'exerce aucune influence insolubilisante sur les protéines, sont dépourvues de tout pouvoir coagulant. Quand le chloroforme est au contact d'un plasma qui a subi plusieurs traitements par le phosphate tricalcique, il ne se produit pas d'insolubilisation d'albumine ou, si elle se produit, elle est de très peu d'importance et tardive ; et la coagulation fait également défaut.

Le plasma phosphaté, réactif de la coagulation,

par P. Nolf.

En 1914, Bordet et Delange (1) ont publié des expériences qui tendent à démontrer que l'adjonction à un plasma oxalaté d'une petite quantité d'une suspension en eau salée isotonique de phosphate tricalcique enlève au plasma la totalité de son sérozyme (thrombogène) et les traces de cytozyme qui proviennent des quelques plaquettes ou des débris de plaquettes, qui auraient échappé à l'action de la force centrifuge. Un plasma oxalaté qui a subi l'action du phosphate tricalcique serait donc entièrement débarrassé des éléments formateurs de la thrombine. Le seul facteur de coagulation qu'il contient encore, est le fibrinogène et on peut l'utiliser dans les expériences de coagulation en qualité de solution pure de fibrinogène. Bordet le préfère même à la solution de fibrinogène préparée par des précipitations répétées par le chlorure sodique.

Ayant répété les expériences de Bordet et Delange, j'ai pu constater, comme eux, qu'il est très facile, en ajoutant de petites quantités d'une suspension de phosphate tricalcique à un plasma oxalaté de Mammifère ou d'Oiseau, de lui enlever la propriété de se coaguler, pur ou dilué, par l'adjonction de lipoïdes thromboplastiques (cytozyme de Bordet) ou d'extrait aqueux d'organes à toutes concentrations. Un tel plasma ne subit plus d'autre influence coagulante que celle du sérum ou d'une solution de thrombine suffisamment riche. Ce sont des échantillons de plasma se comportant de cette façon qui ont été soumis à un complément d'examen. Comme on pouvait s'y attendre, étant donné ce que l'on sait des qualités absorbantes d'autres sels de calcium, tels que l'oxalate et le fluorure, le phosphate tricalcique n'absorbe que peu ou pas l'antithrombosine du plasma. On s'en convainc aisément en ajoutant une petite quantité d'une solution active de thrombine au plasma phosphaté pur et à des dilutions de ce plasma en eau salée isotonique. L'expérience pour être correcte doit être faite en milieu décalcifié (par l'oxalate). On constate qu'une quantité de la solution de thrombine qui coagule, en quelques minutes, une solution de fibrinogène, ne donne que péniblement un caillot avec la dilution au dixième du plasma et pas de caillot avec le plasma pur ou les dilutions inférieures au dixième. Le résultat est très différent si l'adjonction de thrombine se fait en présence de sels de calcium. Dans ces conditions, l'influence coagu-

(1) J. Bordet et L. Delange. — Analyse et synthèse du processus de la coagulation. *Bull. Soc Roy. de Sc. Méd. et Nat. de Bruxelles*, n° 4, avril 1914.

lante de la thrombine est beaucoup plus rapide à se manifester et ce aussi bien sur le plasma pur, que sur ses dilutions.

Le tableau suivant, en fournit un exemple.

Plasma phosphaté de mouton oxalaté	Solution iso-tonique oxalatée	Plasma phosphaté de mouton récalcifié	Solution isotonique contenant 0.2/00 de chlorure calcique	Solution de fibri-nogène oxalatée	Solution de fibri-nogène contenant 0.2 0/00 de chlorure calcique	Solution de thrombine	Résultats
1 c.c.						0 c.c. 1	Indéfiniment fluide
0 c.c. 5	0 c.c. 5					0 c.c. 1	idem
0 c.c. 3	0 c.c. 7					0 c.c. 1	idem
0 c.c. 1	0 c.c. 9					0 c.c. 1	Voile fibrineux après 24 heures
		1 c.c.				0 c.c. 1	Coagulé après 24 minutes
		0 c.c. 5	0 c.c. 5			0 c.c. 1	idem
		0 c.c. 3	0 c.c. 7			0 c.c. 1	Coagulé après 34 minutes
		0 c.c. 1	0 c.c. 9			0 c.c. 1	Coagulé après 18 minutes
				1 c.c.		0 c.c. 1	Coagulé après 37 minutes
					1 c.c.	0 c.c. 1	Coagulé après 12 minutes

Cette grande différence d'action de la thrombine sur le plasma phosphaté, suivant qu'elle intervient en l'absence ou en présence de sels de calcium est difficile à comprendre dans l'hypothèse suivant laquelle le plasma ne contient d'autre facteur de coagulation que le fibrinogène. Elle tend à faire croire qu'il possède toujours en quantité plus ou moins considérable les éléments de la thrombine.

Pour m'en convaincre, j'eus recours à la précipitation des globulines par l'anhydride carbonique après dilution du plasma dans 9 volumes d'eau distillée. Des expériences antérieures m'avaient montré que si l'on redissout les globulines dans un volume d'eau salée isotonique égal à celui plus plasma, on obtient un liquide qui se coagule plus facilement que le plasma originel et que le contraire est vrai de la fraction albumine. Le traitement dilution-acide carbonique a donc pour effet de répartir les constituants protéiques du plasma en deux fractions, coagulables l'une et l'autre, dont l'une, la fraction globuline, est moins stable que le plsma ; dont l'autre, la fraction albumine, est plus stable. Le procédé appliqué au plasma phosphaté d'un Mammifère ou d'un Oiseau permet d'obtenir une fraction globuline qui se coagule le plus souvent par ses seules ressources et plus rapidement encore par l'adjonction d'un extrait d'organe (rate) ou de lipoïdes thromboplastiques. Le plasma de Mammi-

fère qui est devenu incoagulable par les extraits d'organe après un premier traitement par le phosphate tricalcique, peut être soumis une seconde et une troisième fois à l'action de cette substance et donner encore, après ce troisième traitement, un précipité de globulines qui, redissous en solution saline isotonique, se coagule spontanément.

Il n'en est pas de même pour le plasma d'Oiseau. Après deux ou plusieurs traitements par le phosphate tricalcique, le précipité de globulines obtenu, ne se coagule plus que péniblement par l'extrait aqueux de rate. Cela signifie-t-il qu'à ce moment l'absorption complète des générateurs de la thrombine par le sel calcique est obtenue ou sur le point d'être obtenue ? Pour conclure de façon affirmative, il faudrait qu'il soit établi que le traitement dilution-acide carbonique, appliqué à un plasma, précipite la totalité des générateurs de la thrombine qui y sont contenus. Or nous savons que c'est le contraire qui est vrai.

La conclusion de ces essais est que le plasma phosphaté de Bordet et Delange est un plasma complet, c'est-à-dire un liquide qui contient tous les facteurs de la coagulation et en outre de l'antithrombosine. Le précipité de phosphate tricalcique ayant absorbé surtout les éléments qui favorisent la coagulation (tout particulièrement la thrombozyme), il en résulte que le plasma phosphaté est un liquide très stable, dans lequel ce qui reste des générateurs de la thrombine est masqué par un excès (relatif) d'antithrobosine.

M. J. Bordet. — M. Delange et moi avons signalé que le phosphate tricalcique possède la propriété remarquable d'absorber l'un des générateurs de la thrombine, le prosérozyme, mais nous n'avons pas dit qu'il élimine les facteurs antagonistes éventuels de la coagulation. Le plasma oxalaté qui a été traité par le phosphate reste fluide après recalcification, même en présence d'un excès de cytozyme. Mais additionné de cytozyme, il coagule en milieu calcique par addition d'un volume même très faible de sérozyme, et c'est bien la preuve qu'il manquait totalement de prosérozyme ou n'en contenait plus qu'une proportion absolument inappréciable. Dans les expériences qui font intervenir l'acide carbonique, il est essentiel qu'après contact avec le plasma le phosphate ait été complètement éliminé par une centrifugation très énergique. Car, s'il en reste, l'acide carbonique peut, comme je l'ai signalé avec Delange, restituer plus ou moins au plasma sa coagulabilité, en libérant du prosérozyme par dissolution du phosphate qui avait absorbé ce principe.

Quant à la valeur comparée, comme réactifs de la thrombine, du plasma phosphaté et de la solution dite pure de fibrinogène, il est certain que l'emploi de celle-ci est fréquemment indiqué ; cela dépend

naturellement de la question à laquelle l'expérience instituée doit répondre. Mais d'une façon générale, il convient souvent de faire appel plutôt au plasma phosphaté, c'est-à-dire au fibrinogène non isolé du plasma. Car le problème fondamental que le physiologiste doit résoudre est en somme, non pas celui de la coagulation du fibrinogène pur, mais celui de la coagulation du sang, c'est-à-dire du fibrinogène présent dans le plasma et qui se concrète dans cette ambiance, au milieu de tous les éléments constitutifs de ce liquide.

ERRATUM.

Note de ANDRÉ GRATIA : t. LXXXIII, p. 311. La remarque (1) doit être reportée page 321, 20e ligne, après le mot « prosérozyme ».

Imp. A. DAVY et FILS AINÉ, 52, r. Madame, Paris. Le gérant: A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE***, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "Novocaïne".

FORMES : **I. TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour injections massives

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

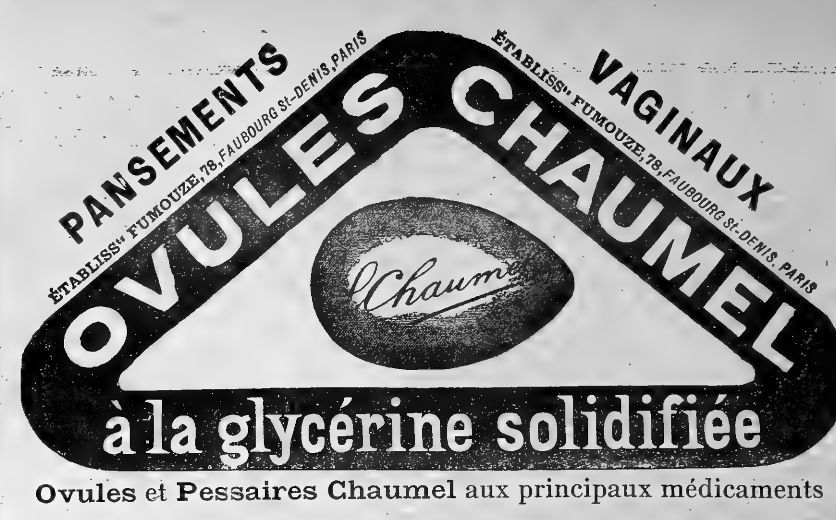
(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

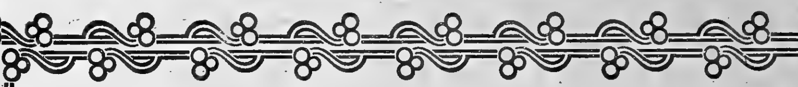
Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509





Efficacité
accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).
Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)	Protoiodure Hg	(0 gr. 05)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)	Protoiodure Hg } associés	(0 gr. 05)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)	Extr. Thébaïque } associés	(0 gr. 005)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)	Biiodure (Hg^2)	(0 gr. 01)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)	Biiodure ioduré	(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM *de* **Delabarre** *et le* TIMBRE *de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19.*

TOME LXXXIII. 1920 N° 15.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 1er Mai 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 1er MAI 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Strasbourg.

Réunion de la Société belge de biologie.

Présidence de M. Vincent, *vice-président*.

Caractères biologiques et chimiques du liquide duodénal dans les ictères,

par H. Mauban.

Frappé par la fréquence de l'hyperactivité pancréatique accompagnant l'ictère, nous avons, au cours de cet hiver, examiné le pouvoir digestif du suc duodénal d'un assez grand nombre d'ictériques. L'extraction en a été faite au moyen du tube de Max Einhorn.

L'ensemble des cas que nous avons observés porte sur cinq ictères catarrhaux, quatre ictères spécifiques, deux ictères consécutifs à des injections arsenicales, deux ictères secondaires à la lithiase biliaire, deux ictères par néoplasme des voies biliaires ou de la tête du pancréas, et deux ictères indéterminés. Presque tous ces malades ont été examinés à la clinique médicale de Saint-Antoine, chez M. le Pr Chauffard. La méthode d'examen que nous avons employée est celle que nous avons décrite ici même, en janvier et en avril 1918, en collaboration avec M. le Pr Carnot, et que nous avons complétée dans notre communication du 7 février dernier. Voici le résumé des caractères physiques et biologiques des liquides examinés :

Dans l'ensemble, l'extraction du suc duodénal nous a paru un peu plus difficile qu'à l'état normal, et le volume du liquide extrait a été à peu près réduit d'un tiers. Tandis qu'à l'état normal, la sécrétion suit presque instantanément l'excitation de la muqueuse duodénale par un peu d'HCl dilué, dans l'ictère, la sécrétion a tardé un peu à s'établir et a été moins abondante.

La limpidité a toujours été normale, sauf dans un cas où le liquide était un peu louche, et dans les deux cas de néoplasme, où il était légèrement trouble.

Neuf fois, la couleur était normale ; six fois, au lieu d'être jaune d'or, elle était jaune pâle ; enfin, dans les deux cas de néoplasme, le suc duodénal était virtuellement incolore.

La réaction s'est révélée invariablement alcaline, sauf dans deux cas où elle se montrait par alternance tantôt légèrement acide, tantôt neutre. La présence des acides biliaires a toujours été constatée, sauf dans les deux cas de cancer où la réaction de Hay était franchement négative ; d'ailleurs parallèlement le nombre des gouttes au centimètre cube vérifié au compte-gouttes étalon nous a constamment donné un chiffre oscillant entre 35 et 40 gouttes au centimètre cube, ce qui est normal, sauf dans les deux cas de néoplasme où ce chiffre ne dépassait pas 22 gouttes. Quant aux ferments pancréatiques ils se sont montrés dans l'ensemble sensiblement plus actifs qu'à l'état normal.

Par exemple pour la stéapsine nous ne l'avons trouvée hypoactive que dans 4 cas dont les 2 cas sus-mentionnés de cancer des voies biliaires, dans tous les autres examens elle était normale (2 cas) ou nettement hyperactive (10 cas). Dans un cas, son activité n'avait pu être déterminée.

La trypsine nous a donné un résultat parallèle. Elle était hypoactive trois fois seulement, normale quatre fois, hyperactive dix fois.

Quant à l'amylase elle s'est montrée hypoactive trois fois, normale une fois, nettement hyperactive onze fois, indéterminée deux fois. Cependant il est bon de faire remarquer que le pouvoir amylolytique peut être modifié du fait de la ptyaline qui a traversé l'estomac et qui s'est réactivée dans le milieu alcalin duodénal. Dans un des deux cas de cancer que nous avons observés, elle communiquait au liquide un pouvoir amylolytique assez considérable alors que les deux autres ferments pancréatiques étaient absents. La réaction des sulfocyanates nous a montré qu'il s'agissait bien de ptyaline et non d'amylase pancréatique.

En résumé, si l'on excepte les cas où l'ictère est produit par un néoplasme de la tête du pancréas, il résulte que dans l'ictère en général, le suc duodénal extrait par tubage direct ressemble beau-

coup au suc duodénal normal. Il est un peu moins abondant et moins riche en pigments et acides biliaires, mais il est exceptionnel que la sécrétion biliaire y soit complètement suspendue. Les ferments pancréatiques y sont par contre nettement plus actifs qu'à l'état normal, soit à cause d'une moindre dilution du suc pancréatique dans un liquide biliaire raréfié, (mais cette hypothèse est controuvée dans les cas assez nombreux où malgré l'ictère la sécrétion biliaire n'est que peu diminuée et pour lesquels le pouvoir digestif du pancréas est cependant hyperactif), soit plus vraisemblablement par un phénomène réactionnel de suppléance destiné à rétablir l'équilibre des phénomènes digestifs troublés par la diminution de la sécrétion biliaire.

Du rein d'un alligator,

par Ed. Retterer.

J'ai pu étudier les reins d'un Alligator (*Alligator mississipensis*) fixé frais dans le formol. Le rein gauche était plus long, plus large et plus épais que le droit ; voici du reste leurs dimensions :

	Longueur	Largeur	Epaisseur
	—	—	—
Rein gauche	10 cm.	4 cm. 5	2 cm. 5
Rein droit	8 cm.	3 cm. 5	2 cm.

La surface du rein, surtout du côté dorsal et médian, est sillonnée d'enfoncements la divisant en éminences ou replis qui ont été comparés à des lobes, des lobules ou des circonvolutions cérébrales. L'examen des coupes sériées montre que le rein de l'Alligator est constitué par une lame de tissu rénal, épaisse de 3 millimètres. Cette lame recouvre toutes les saillies et descend dans les sillons au fond desquels elle se replie et s'adosse à elle-même pour constituer une lame double.

Une ou deux rangées de corpuscules de Malpighi, placés à des niveaux différents, sépare la couche supra-glomérulaire de la couche infra-glomérulaire du tissu rénal. Cette dernière est épaisse de 2 millimètres à 2 mm. 5, tandis que la couche supra-glomérulaire n'atteint qu'une épaisseur de 0 mm. 5. Les corpuscules de Malpighi mesurent 70 μ en moyenne, et les glomérules 50 μ. Ils sont entourés de segments urinaires, les uns larges de 50 μ, les autres de 20 à 30 μ. Les segments larges correspondent aux segments contournés des Mammifères ; ils se dirigent dans la portion infra-glomérulaire, puis se recourbent pour gagner la portion supra-glomérulaire. Ceux qui

ont une lumière sont revêtus d'une rangée de cellules épithéliales, hautes de 18 μ ; leur cytoplasma est strié en long et se colore d'une façon intense par la fuchsine acide ; le noyau est placé à la base de la cellule, dont l'extrémité libre montre une bordure en brosse. Les segments minces ayant une lumière ne sont revêtus que d'une rangée de cellules hautes de 10 μ, et dont le cytoplasma n'a aucune affinité pour la fuchsine acide. Ces segments minces forment, en se courbant et en se recourbant, la plus grande partie de la substance rénale supra-glomérulaire. Ils se continuent par des tubes épais de 50 à 60 μ (tubes droits), qui traversent la substance infra-glomérulaire et finissent par se jeter dans des canaux collecteurs de 150 à 300 μ, parallèles au grand axe de la lame rénale, c'est-à-dire perpendiculaires aux tubes droits, qui eux-mêmes affectent une direction perpendiculaire à la face externe des plis ou circonvolutions rénales.

Les coupes parallèles à la face externe de la lame rénale et régulièrement sériées montrent un fait intéressant : les segments larges et minces ne sont pas tous munis d'une lumière centrale. Il en est qui présentent, sur les sections bien perpendiculaires au grand axe du tube, deux ou trois rangées de noyaux. D'autres ont leur lumière remplie de trois ou quatre noyaux, les uns libres, les autres contenus dans un cytoplasma alvéolaire. Enfin, on en voit qui ont la forme de cordons pleins, c'est-à-dire qu'un cytoplasma commun, à nombreux noyaux, y représente le contenu du tube urinaire.

Quant aux tubes droits, ainsi qu'aux canaux collecteurs, leur lumière renferme des détritus cellulaires figurant un réticulum à mailles vides et contenant de nombreux noyaux de 2 ou 3 μ.

En rapprochant ces structures différentes et en sériant les faits, il est facile de se rendre compte de l'évolution de la cellule rénale : les segments pourvus d'une rangée unique de cellules épithéliales correspondent à des parties en pleine croissance. Les segments dont chaque cellule est pourvue de deux ou plusieurs noyaux sont en voie de multiplication. En proliférant, les cellules donnent naissance à une tube plein ou cordon. Enfin, la masse centrale subit une fonte d'abord partielle (système alvéolaire) ou totale (tractus avec noyaux libres). Les détritus protoplasmiques et les noyaux observés dans les tubes droits et les collecteurs ne peuvent avoir d'autre origine.

Résultats et critique. — Stannius, R. Owen, Wiedersheim, ont signalé l'apparence plissée du rein des Crocodiles. Sur des reins d'Alligator conservés dans l'alcool, B. Solger (1) a décrit le trajet et la structure des tubes urinaires, tous munis d'une lumière et revêtus d'un épithélium sombre (à bâtonnets) ou clair. Pas plus d'ailleurs

(1) *Zeitschrift f. wissensch. Zoologie*, t. XXXXI, 1885.

que pour les autres Vertébrés, on n'a abordé l'étude de l'évolution de la cellule rénale. On a eu recours à l'injection de colorants intra-vitaux, ou à la dissociation des cellules rénales dans ces derniers, pour surprendre la façon dont ces cellules s'imprègnent et éliminent les matières à rejeter. Ainsi que je l'ai montré dès 1900, la cellule cartilagineuse, osseuse, conjonctive, et même le globule blanc, se comportent, dans ces conditions, comme la cellule rénale : tantôt l'hyaloplasma se colore (garance), tantôt les filaments se teignent (bleu de méthylène). Vouloir déduire de pareilles images le mode de fonctionnement de la cellule rénale, c'est se faire illusion. A l'appui de mon dire, je me borne à citer les expériences dites de coloration vitale : les uns en concluent que les vacuoles jouent le rôle d'accumulateurs, tandis que les autres en infèrent que les éléments figurés (bâtonnets ou chondriome) ont fonction d'extracteurs ou de condensateurs.

Les fixations, de même que les colorations intra-vitales ou post-vitales, sont insuffisantes pour résoudre le problème. Il est nécessaire de mettre préalablement le rein de l'animal vivant dans des conditions déterminées, pour observer les phases évolutives qui caractérisent la cellule rénale comme d'ailleurs toute matière vivante ; il faut la voir naître, prendre la forme adulte, constater sa multiplication et assister à son déclin, puis à sa disparition.

Ces expériences, je les ai faites sur le Cobaye (1) ; le nourrissant avec du son, j'ai vu qu'il n'urinait plus. Certains tubes urinaires présentent alors deux ou plusieurs rangées de noyaux et les assises internes du cytoplasma régressent et subissent une fonte, d'abord partielle, puis totale. Les détritus cellulaires et les restes nucléaires s'accumulent dans le tube urinaire, puis le courant glomérulaire fait défaut. Si, à un Cobaye soumis à ce régime sec, on injecte du bleu de méthylène celui-ci apparaît dans la portion externe de la celllule rénale ; ensuite il s'accumule dans le cytoplasma de la partie moyenne et finit par s'éliminer avec le cytoplasma central, à mesure que ce dernier subit la fonte.

Les conditions dans lesquelles évolue et fonctionne le rein de l'Alligator se rapprochent de celles du Cobaye soumis au régime sec. Les glomérules de Malpighi sont peu nombreux et fort petits ; le courant glomérulaire est faible, puis les tubes urinaires sont remplis de détritus protoplasmiques et de restes nucléaires. L'urine, qui est fort peu aqueuse, est une masse pâteuse. Voilà pourquoi les divers segments du tube urinaire offrent, chez ce Reptile, des aspects et une structure semblables à celles du Cobaye nourri de son.

(1) *Comptes Rendus de l'Association des Anatomistes*, 1906, p. 6.

En résumé, le rein de l'Alligator présente la structure et l'évolution de celui du Cobaye soumis au régime sec ; la cellule rénale choisit les éléments à éliminer, et, après les avoir accumulés, le cytoplasma se désagrège pour en débarrasser l'organisme.

Sur un très jeune embryon anormal,

par Ch. Faure.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir étudier un très jeune embryon humain anormal provenant d'une grossesse tubaire, dont le professeur H. Caubet, auquel nous adressons nos vifs remerciements, a bien voulu nous confier l'examen.

La pièce, que nous n'avons reçue que plusieurs heures après l'intervention chirurgicale, a été disséquée dans le fixateur de Bouin jusqu'à ce que la présence de villosités choriales flottant dans le liquide nous eût révélé l'existence d'un œuf, et permis de repérer la position de ce dernier. L'œuf fut ensuite inclus dans la paraffine par les procédés habituels et débité en coupe sériées d'une épaisseur de 10 µ, qui furent colorées à l'hémalun-éosine. Les dimensions extérieures atteignent respectivement : 6 milli. 6, 2 millimètres et 5 millimètres.

A l'intérieur de l'œuf, dont la paroi choriale mesure une épaisseur moyenne de 65 µ, se trouve une vaste cavité (*Coel*, fig. 1), qui sur les coupes est réduite à une simple fente par suite de l'affaissement des membranes, pour évaluer approximativement le diamètre de l'œuf supposé sphérique avant son affaissement, nous avons mesuré sa circonférence à l'aide d'un curvimètre sur le dessin de la préparation où la coupe présente la surface la plus grande ; la longueur ainsi obtenue divisée par π donne le chiffre de 5 milli. 4.

Dans la cavité choriale de l'œuf, fait saillie une masse volumineuse (dimensions : 4,3 × 2 × 1,3 mill.) renfermant trois vésicules de grandeur différente : une grande (*all*, fig. 1), une moyenne (*am*, fig. 1) et une petite (*vo*, fig. 1). Des reconstructions plastiques en cire montrent que sur ces trois vésicules, deux, la petite et la moyenne, sont à peu près ovoïdes et à surface lisse, tandis que la grande présente une surface accidentée de reliefs et de dépressions alternant d'une façon irrégulière. D'autre part, ces trois vésicules sont tangentes deux à deux avec cette particularité toutefois qu'aux régions de contact, elles sont aplaties, et se touchent par une large surface. Nous ajouterons qu'elles sont entièrement closes sans aucune communication avec la cavité de l'œuf. La vésicule moyenne ne pré-

sente aucune connexion avec les autres, tandis qu'au contraire, la grande et la petite communiquent par un canal cylindrique d'une longueur de 250 μ, sur un diamètre de 60 μ. Les dimensions respectives des vésicules sont pour la grande : 3 × 2,3 × 1,3 mill. ; pour la moyenne : 2 × 1 × 0,9 mill. ; pour la petite : 0,7 × 0,5 × 0,4 mill.

Nous aurions désiré pouvoir décrire en détail les parties constituantes de l'œuf au point de vue de sa structure ; malheureusement,

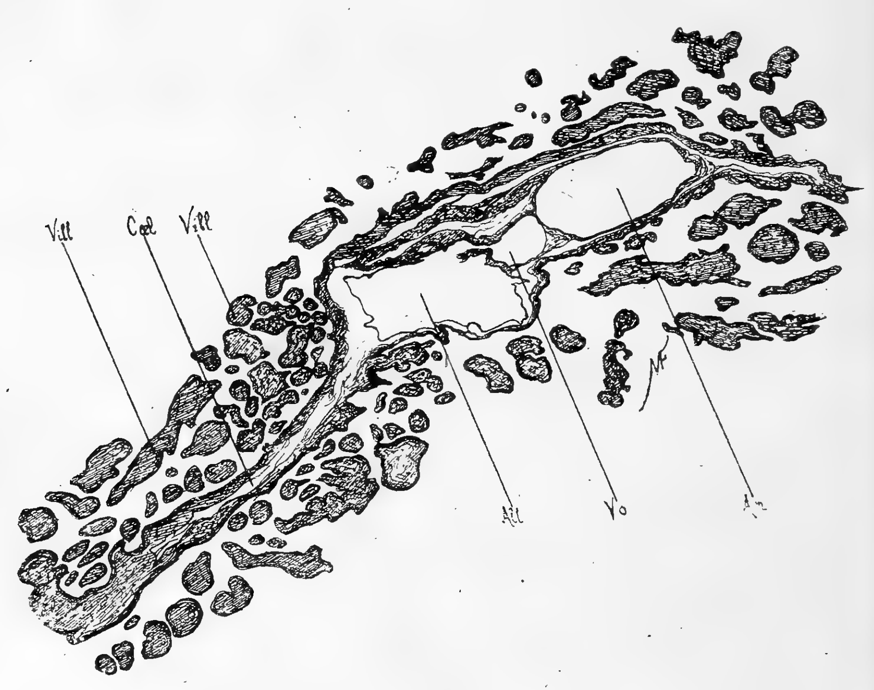


Fig. 1. — Coupe intéressant l'œuf dans sa totalité, et montrant les trois vésicules (amniotique, ombilicale et allantoïdienne avec la communication entre ces deux dernières). Dessin à la chambre noire, gr. = 16/1 ; *all.* vésicule allantoïdienne ; *vo.* vésicule ombilicale ; *am.* cavité amniotique ; *coel.* cœlome externe ; *vill.* villosités choriales.

les conditions dans lesquelles la pièce nous a été remise ne nous ont pas permis d'obtenir une fixation parfaite ; aussi, nous bornerons-nous à indiquer les caractères essentiels que nous avons pu observer. Les villosités choriales qui hérissent la surface extérieure de l'œuf montrent nettement l'épithélium chorial avec ses deux couches (couche de Langhans et couche plasmodiale). L'axe de la villosité est occupé par une épaisse tigelle mésenchymateuse entièrement dépourvue de vaisseaux sanguins. La grande cavité de l'œuf ne montre aucun épithélium. Chacune des trois vésicules est tapissée par un épithélium

aplati sans figures de mitose. Le mésoderme ne présente aucune particularité méritant d'être signalée.

Les différentes parties constitutives de l'œuf nous paraissent devoir être interprétées de la façon suivante : la grande cavité de l'œuf représente la cœlome externe, et la vésicule moyenne, la cavité amniotique, alors que la petite vésicule répond à la vésicule ombilicale. Cette dernière vésicule émet par un de ses pôles, assimilable au pôle caudal, un canal qui ne tarde pas à se dilater en une énorme cavité, la grande vésicule, qui représenterait dans ce cas, l'allantoïde. Quant à la plaque embryonnaire, peu différenciée, elle serait figurée par la membrane didermique résultant de l'accolement des deux vésicules amniotique et ombilicale.

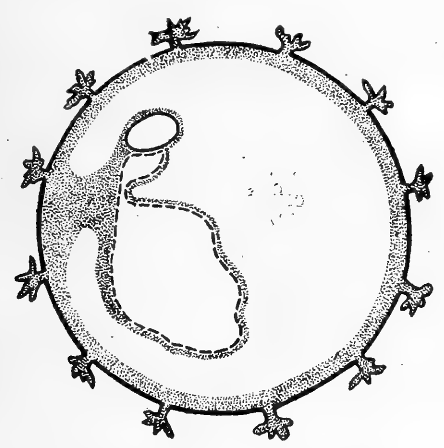


Fig. 2. — Coupe schématique de l'œuf. En traits pleins : l'ectoderme embryo-amniotique et le trophoderme ; en traits discontinus : l'endoderme vitellin et allantoïdien ; en pointillé : le mésoderme (gr. = 9/1).

Cette interprétation, la plus vraisemblable, nous permet de construire le schéma de la figure 2 qui se rapproche par certains points de l'œuf de Graf von Spee (1896), mais qui s'en distingue par les particularités suivantes qui caractérisent notre œuf :

1° Arrêt de développement de la plaque embryonnaire ;

2° Villosités choriales très développées, mais complètement dépourvues de vaisseaux sanguins ;

3° Existence d'une cavité allantoïdienne énorme, réduite à un canal dans l'œuf de Graf von Spee ;

4° Développement exagéré de la cavité de l'amnios ;

5° Faible extension de la cavité de la vésicule ombilicale, dont les parois ne renferment aucun vaisseau.

En résumé, l'œuf que nous présentons aujourd'hui, et dont il est

impossible de déterminer l'âge, nous paraît devoir retenir l'attention par des anomalies de deux sortes : les unes par arrêt, les autres par excès de développement, les premières portant sur la plaque embryonnaire, les secondes sur les enveloppes et les annexes.

(*Travail du laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Toulouse*).

Un nouvel instrument (microcolorimètre et néphélémètre),

par A. Baudouin et Henri Bénard.

En étudiant la bibliographie américaine et allemande de ces dernières années, on est frappé de l'emploi fait, en chimie physiologique, de ce que l'on appelle les « microméthodes ». Leur technique s'inspire de ce double principe qu'il faut aller aussi vite que possible — pour pouvoir répéter les examens en série — et n'utiliser que de petites quantités des liquides biologiques. Cette seconde condition a une importance primordiale en chimie clinique, appliquée au sang ou au liquide céphalo-rachidien : aussi les essais méritent-ils d'être poursuivis qui cherchent à rendre les microméthodes aussi fidèles et sûres que les méthodes classiques.

On a été conduit à utiliser des réactions ultra-sensibles et on a employé avec prédilection des méthodes physiques comme la colorimétrie et la néphélémétrie.

L'instrument que nous présentons et qui a été construit par la maison Pellin peut servir de microcolorimètre et de néphélémètre.

Comme colorimètre, ce n'est qu'une réduction du colorimètre ordinaire de Dubosq et un perfectionnement d'un appareil construit, il y a quelques années, sur les indications de Deval et Bénard. Il a une course de 20 millimètres. Les godets dont nous nous servons habituellement ont une contenance de 2 c.c. ; mais nous avons fait fabriquer des godets plus étroits qui ont une capacité réduite à 1 c.c.

Nous avons appliqué l'appareil au microdosage du sucre du sang par la méthode de Lewis et Benedict. On arrive facilement à faire un dosage précis sur une masse de sang n'excédant pas 100 à 200 milligrammes. Un excellent dosage du sucre du liquide céphalo-rachidien se fait sur un 1/2 c.c. de liquide, et moins encore au cas d'hyperglycorachie.

L'instrument se transforme aisément en néphélémètre. La néphélémétrie est une méthode physique dont on peut rendre la sensibilité pour ainsi dire infinie. C'est une méthode photométrique qui repose,

comme on le sait, sur les propriétés de la lumière diffusée par les milieux troubles quand on les éclaire latéralement sur fond noir. Par analogie avec l'ultra microscopie, le terme « d'ultra photométrie » pourrait être employé et il nous paraît préférable à celui de néphélémétrie. Voici, schématiquement résumés, les principes qui permettent d'appliquer l'ultra-photométrie aux recherches analytiques. De la théorie, faite par lord Rayleigh, et de l'expérience il résulte que si l'on a deux suspensions colloïdales d'un même corps, *à grains égaux*, de volumes V_1 et V_2 et qu'on les éclaire latéralement par un même faisceau de lumière, la quantité de lumière diffusée à angle droit est proportionnelle : 1° au volume ; 2° au nombre de grains par unité de volume, c'est-à-dire, puisque les grains sont égaux, à la masse de substance par unité de volume (concentration). Supposons qu'en faisant varier les volumes on arrive à obtenir l'égalité des lumières diffusées. Si V_1 et V_2 sont les volumes, C_1 et C_2 les concentrations on pourra écrire :

$$V_1 \ C_1 = V_2 \ C_2$$

Si trois de ces quantités sont connues, l'équation donnera la quatrième. Divers appareils (Richards et Wells, Kober, Kleinmann) permettent de réaliser cette égalité des lumières diffusées. Le nôtre dérive des mêmes principes et réalise, croyons-nous, un perfectionnement sur les précédents.

Nous l'avons appliqué au dosage des albumines du liquide céphalo-rachidien, des chlorures et de l'acide urique du sang. Des notes ultérieures développeront ces divers points.

En dehors de ces deux applications principales l'appareil peut être transformé en spectroscope comparateur. Il suffit pour cela de remplacer l'oculaire par un petit spectroscope à vision directe, muni d'une échelle de longueurs d'onde.

Modifications de l'équilibre azoté du sérum sanguin au cours de l'ictère catarrhal,

par P. Brodin et J. Oddo.

L'un de nous a précédemment montré (1) que dans les affections où le foie est profondément lésé, des dosages pratiqués sur le sérum sanguin mettent en évidence une diminution de la quantité d'urée

(1) Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin, leur importance comme signe d'insuffisance hépatique. P. Brodin. *Thèse de Paris*, 1914.

avec augmentation parallèle de l'azote résiduel (azote total non protéique moins azote uréique). L'élévation anormale du taux de l'azote résiduel peut donc être considérée comme un signe d'insuffisance hépatique. Nous avons repris ces recherches chez dix malades atteints d'ictère catarrhal, sans fièvre et chez lesquels *seul* le foie paraissait atteint. En raison de l'absence de lésion rénale, et par conséquent en l'absence d'une azotémie qui, en élevant anormalement le taux de l'urée sanguine, aurait faussé les rapports, nous avons présenté les résultats obtenus, non plus sous forme d'azote résiduel, mais sous forme de rapport azotémique $\frac{\text{urée}}{\text{azote total non protéique}}$ procédé qui rend plus apparentes les modifications observées.

Pour le dosage d'urée, nous avons le plus souvent employé parallèlement la méthode à l'hypobromite et la méthode au xanthydrol.

Pour le dosage de l'azote total, nous avons utilisé la technique récemment publiée par Grigaut et Guérin (1).

Noms	Jours de la maladie	Azote urée	Azote total	Azote résiduel	Rapport azotémique
Hen........	8e jour d'ictère	0,118	0.225	0.102	52 %
B..........	11e jour d'ictère	0.14	0.29	0.15	48 %
	20e jour d'ictère	0.093	0.22	0.127	42 %
Mas........	6e jour d'ictère	0.05	0.21	0.16	23 %
	18e jour fin d'ictère...	0.183	0.29	0.107	60 %
Me P.......	51e jour d'ictère	0.07	0.176	0.106	39 %
	60e jour d'ictère	0.10	0.20	0.10	50 %
Van M....	13e jour d'ictère	0.093	0.216	0.123	43 %
Me Petitj..	9e jour d'ictère	0.138	0.262	0.124	52 %
	28e jour fin d'ictère...	0.133	0.220	0.087	60 %
T..........	3e jour d'ictère	0.16	0.24	0.08	66 %
	7e jour d'ictère	0.114	0.214	0.10	53 %
	11e jour d'ictère	0.16	0.264	0.104	60 %
Lam........	11e jour d'ictère	0.104	0.22	0.12	47 %
	13e jour d'ictère	0.07	0.20	0.13	35 %
	20e jour fin d'ictère..	0.114	0.214	0.10	53 %
	un mois après	0.156	0.257	0.10	60 %
Me Sach...	13e jour d'ictère	0.046	0.18	0.134	25 %
	17e jour d'ictère	0.067	0.176	0.109	38 %
	30e jour fin d'ictère..	0.12	0.24	0.12	50 %
	un mois après	0.14	0.24	0.10	58 %
Zuc.......	5e jour d'ictère	0.20	0.30	0.10	66 %
	11e jour d'ictère	0.10	0.21	0.11	47 %

Le tableau précédent montre que chez tous ces malades, le rap-

(1) Dosage colorimétrique de l'azote non protéique du sang par le réactif de Nessler. — Grigaut et Guérin. *Société de Biologie*, 7 décembre 1918.

port azotémique qui, normalement, oscille entre 60 et 70 p. 100, a subi un certain abaissement.

Cet abaissement a été d'autant plus marqué et d'autant plus durable que l'atteinte hépatique paraissait plus sérieuse. Chez tous, s'est produite une phase d'amaigrissement bientôt suivie d'une reprise de poids, sans que l'on puisse en rendre responsable l'alimentation, celle-ci étant restée la même pendant la plus grande partie de la durée de l'affection. En comparant la courbe des poids et celle des modifications du rapport azotémique, nous avons pu nous convaincre qu'il n'y avait pas entre les deux de parallélisme rigoureux : l'amaigrissement précède l'abaissement du rapport azotémique et ce n'est que plusieurs jours après le début de l'amaigrissement que deviennent nettes les modifications sanguines. Or, les recherches faites sur les éliminations azotées pendant le jeûne mettent en évidence un phénomène analogue. Tout se passe donc comme si les malades atteints d'une lésion hépatique se trouvaient dans l'impossibilité d'utiliser tout ou partie des aliments qu'ils ingèrent.

De ces faits, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Au cours de l'ictère catarrhal, il existe fréquemment un abaissement du rapport azométique et par conséquent un certain degré d'insuffisance hépatique. Cette constatation est un argument de plus en faveur de la thèse qui fait de l'ictère catarrhal non plus un obstacle à l'élimination de la bile, mais une lésion frappant directement la cellule hépatique et troublant son fonctionnement.

D'autre part, l'analogie existant entre les modifications sanguines observées dans le jeûne et celles que l'on constate dans les affections du foie permet de penser que le foie ne joue pas seulement un rôle dans la désassimilation, mais qu'il intervient également dans l'assimilation et l'utilisation par l'organisme des substances azotées ingérées.

(Travail de la clinique et du Laboratoire du professeur Chauffard).

Sur un procédé permettant de déceler dans l'urine des traces très faibles d'hémoglobine,

par I. Piticariu.

La méthode la plus sensible que nous possédions pour déceler des traces d'hémoglobine, la spectrophotoscopie, ne permet plus d'en constater la présence à des dilutions supérieures à un pour mille (1).

(1) J. Camus : Recherches sur l'hémoglobinurie, *Thèse de Médecine de Paris*, 1903.

Voici une méthode qui nous permet de retrouver l'hémoglobine à des dilutions plus grandes encore et dans des cas où l'analyse spectrale ne donne plus que des résultats négatifs.

Pour arriver à ce résultat, nous avons eu recours à l'emploi du réactif d'Ehrlich pour la mise en évidence de l'urobiline, combiné à la méthode spectroscopique. La composition du réactif d'Ehrlich est la suivante (1) :

p. — Dimethylamido-benzaldehyde	2 gr.
Acide chlorhydrique conc	10 —
Eau distillée	50 —

Une urine contenant de l'urobiline ou de l'urobilinogène, à laquelle on ajoute une trace de réactif, donne une coloration rouge lie-de-vin, et au spectroscope montre une bande unique dans le bleu (2).

Nous eûmes l'occasion de faire l'étude spectroscopique de deux cas de malaria (type estivo-automnal, avec présence de formes en croissant dans le sang), dans lesquels le spectroscope nous montra la présence des deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine.

Après addition du réactif d'Ehrlich, qui fait apparaître la coloration signalée plus haut, l'examen spectroscopique nous montra la persistance de ces deux bandes classiques (3). L'urine du même malade, diluée 1 : 100, ne permettait plus d'apercevoir au spectroscope les bandes en question, même très faiblement. Si alors à cette urine diluée nous ajoutions du réactif d'Ehrlich, la coloration rouge apparaissait, et à l'examen spectroscopique, les deux bandes caractéristiques apparaissaient de nouveau avec la plus grande netteté, présentant dans le spectre la position et la largeur des bandes typiques de l'oxyhémoglobine.

Nous adressant ensuite à douze autres cas de malaria (cas de tierce), dans l'urine desquels l'examen spectroscopique ne décèle aucune trace d'hémoglobine, l'emploi combiné du réactif d'Ehrlich et du spectroscope fit apparaître, chez tous, les deux bandes typiques avec la plus grande évidence. Dans les quatorze cas de paludisme cités plus haut, la résistance globulaire du sang était fortement diminuée.

En résumé, l'addition du réactif d'Ehrlich à une urine contenant des traces d'hémoglobine fait réapparaître à l'examen spectroscopique les bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine à des dilutions, où

(1) Ehrlich : Uebeer die Dimethyl-amido-benzaldehydreaction, *D. M. W.*, 1905, n° 15.

(2) Fischer u Meyer-Betz : Ueber Urobilinogen und d. Wesen der Ehrlichen Aldehydreaction, *Z. f. phys. Ch.*, 1911, Bd. 75, H. 3.

(3) Maurice Arthus : *Précis de Chimie physiologique*, p. 213. 1918.

cet examen ne donnerait sans cela que des résultats négatifs. Nous insistons sur la nécessité de n'employer pour cette analyse qu'une urine tout à fait fraîche. Dans une urine vieille, les bandes n'apparaissent plus.

(Travail de l'Hôpital central de Cernautzi (Roumanie).

Utilité du glucose dans le liquide de ponction lombaire pour l'isolement du méningocoque,

par René Legroux.

Le liquide C. R. normal renferme, en moyenne, par litre 0 gr. 55 de substances réductrices presque uniquement constituées par du glucose. Dans les méningites aiguës l'hypoglucosie est de règle, cette diminution est liée à la pullulation des microbes, et le glucose revient à son taux habituel lorsque les bactéries disparaissent (1).

J'ai pu, au cours de nombreux examens de liquides pathologiques, observer que parfois des liquides nettement louches ou franchement purulents, dont l'étalement du culot de centrifugation sur lame montre de très nombreux cocci extra et intracellulaires, ne donnent après ensemencement sur gélose-sérum, que de maigres cultures ne correspondant pas à l'abondance des microbes du liquide ; cependant pour certains cas il ne s'était pas écoulé plus de deux heures entre la ponction et l'ensemencement. Par contre des liquides à peine louches, à culot de centrifugation peu abondant, présentant à l'examen microscopique de très rares cocci ou même pas du tout, donnaient une culture de 50 à 60 colonies pour une anse de platine du culot étalé sur gélose ; certains de ces liquides étaient envoyés de province et l'écart de temps entre la ponction et l'ensemencement dépassait parfois 24 heures (4 cas).

Dans ces derniers liquides le glucose n'avait pas subi de diminution notable de quantité. Nous avons attribué la vitalité du germe à cette persistance du sucre dans le liquide C. R. qui, s'il n'est pas « bactéricide » n'est pas néanmoins un milieu favorable à la conservation microbienne. J'ai eu, par suite, l'idée d'utiliser le glucose pour conserver *in vitro* la vitalité des méningocoques en vue de rendre leur culture plus aisée ; les résultats ont été suffisamment probants pour signaler la technique à suivre :

Le laboratoire prépare des tubes étroits de 10 à 12 millim. de dia-

(1) W. Mestrezat, *Liquide C. R.*, p. 262. Maloine, 1912. Guy Laroche et Jean Pignot. Le sucre dans le liquide C. R. *Paris Médical*, 14 avril 1917.

mètre et 120 à 140 millim. de long ; ces tubes sont jaugés (les marquer au moyen d'une petite lime) à 1/2 c.c. à la partie inférieure, puis à 5 c.c. au-dessus du premier trait de lime on adapte un bouchon de caoutchouc puis on stérilise à l'autoclave ; on répartit ensuite, jusqu'à la première marque, 1/2 c.c. de solution stérile de glucose à 0 gr. 5 p. 100 ; boucher au caoutchouc stérile ; le tube est ainsi prêt à recevoir le liquide C. R. La ponction étant faite, toujours aseptiquement, on projette le contenu de la seringue, après en avoir retiré l'aiguille, jusqu'à affleurer le trait supérieur, c'est-à-dire 5 c.c. de liquide ; le tube est rebouché et envoyé au laboratoire pour analyse.

L'adjonction de 1/2 c.c. du liquide contenant le glucose peut fausser les résultats de l'analyse chimique, pesées d'extrait sec et des cendres, surtout lorsque l'on opère sur de petites quantités comme le préconise Mestrezat (1) ; on rendra l'erreur négligeable ou moyen de deux corrections : 1° les chiffres des pesées devront être multipliés, pour le poids au litre, par 228 au lieu de 250 ; 2° le poids au litre de l'extrait sec sera diminué de 0 gr. 50 ; poids correspondant de celui du glucose ajouté.

Le maltose étant plus favorable à la culture des méningocoques (2) pourrait remplacer ici, le glucose.

Sur les variations des points d'abouchement des canaux éjaculateurs et de l'utricule prostatique dans l'urèthre de l'homme,

par P. Ancel et J. Watrin.

Notre étude a été faite chez quarante sujets adultes. Les variations que nous avons constatées peuvent être groupées en cinq catégories.

1° Dans la première peuvent être rangés les cas qui reproduisent la disposition classique : ouverture de l'utricule sur la ligne médiane, et, de chaque côté de cette ouverture, celle des canaux éjaculateurs. Nous avons trouvé cette disposition dans dix-sept cas. Dans quinze d'entre eux, les canaux éjaculateurs s'ouvraient à la même hauteur que l'utricule ou un peu au-dessous. On les voyait s'ouvrir au-dessus d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur de l'orifice utriculaire dans deux cas seulement. Enfin, parmi ces dix-sept cas, trois présentaient une asymétrie ; l'un des orifices des canaux éjaculateurs étant plus rapproché que l'autre de l'orifice médian de l'utricule.

2° Les canaux éjaculateurs s'ouvrent dans l'utricule. Nous avons ainsi trouvé l'utricule seul ouvert au veru dans dix cas. La dissection

(1) O. Jupille et R. Legroux. *C. R. Soc. de Biologie*, avril 1920.
(2) M. Nicolle, Jouan et Debains, *Ann. de l'I. P.*

nous a permis de voir les orifices des deux canaux éjaculateurs dans le tiers inférieur de l'utricule dans trois cas, dans le tiers moyen dans un cas. Nous ne les avons trouvés dans aucun au tiers supérieur. Dans les six cas restants, il y avait des dispositions asymétriques. Les canaux s'ouvraient : un dans le tiers inférieur et un dans le tiers moyen, dans trois cas ; un dans le tiers moyen et un dans le tiers supérieur dans deux cas.

3° Un canal éjaculateur s'ouvre dans le veru et l'autre dans l'utricule. Trois cas ont présenté cette disposition. Dans ces trois cas, c'était le canal éjaculateur droit qui s'ouvrait sur le veru, et son ouverture était dans ces trois cas placée au-dessus d'une horizontale passant par le bord supérieur de l'orifice utriculaire.

4° Absence du canal éjaculateur. Dans ces cas, au nombre de cinq, les canaux déférents ne se réunissaient pas aux canaux vésiculaires, et les quatre canaux s'ouvraient séparément.

Dans deux cas, les quatre canaux s'ouvraient dans l'utricule. Dans deux autres, le canal vésiculaire de chaque côté s'abouchait au veru à côté de l'orifice du canal déférent correspondant ; enfin, dans un cas, les canaux déférents s'ouvraient dans l'utricule et les canaux vésiculaires sur le veru.

Dans des cas précédents, ont déjà figuré dans notre statistique, dans la catégorie II ; nous les y avons placés pour grouper tous les cas où le sperme n'arrivait à l'urèthre que par l'intermédiaire de l'utricule, l'absence du canal éjaculateur étant sans importance si l'on se place à ce dernier point de vue. Enfin, l'un de nos cas d'absence du canal éjaculateur figure aussi dans notre dernière catégorie.

5°. Absence de l'utricule. — Nous l'avons constatée dans huit observations, c'est-à-dire qu'un examen attentif fait à la loupe ne nous a pas permis de reconnaître l'orifice utriculaire, qui est, d'ordinaire, si facile à voir. Au deuxième cas que nous avons rencontré, nous avons été amené par la dissection à faire une coupe du veru sur la ligne médiane ; cette coupe nous a montré l'existence de l'utricule, bien que son ouverture au veru ne soit pas visible. Dans les six cas rencontrés depuis, nous n'avons pas fait de dissection du veru, et l'avons débité en coupes sériées. Nous avons ainsi pu nous convaincre que, dans ces six cas, l'utricule existait et qu'il avait sa longueur normale ou à peu près normale, mais il ne possédait qu'une largeur extrêmement réduite, sauf dans un cas, où son extrémité supérieure avait la largeur habituelle. Sa paroi inférieure était constituée par une couche épaisse de glandes utriculaires. Quant à l'ouverture, extrêmement rétrécie, et à cause de cela méconnaissable à la loupe, elle se faisait dans deux cas entre les deux canaux éjaculateurs comme

normalement une fois à côté de l'orifice du canal éjaculateur gauche sur le veru, une fois dans le canal éjaculateur gauche, une fois dans les deux canaux éjaculateurs, et une fois enfin par deux orifices placés chacun à côté de l'orifice d'un canal éjaculateur sur le veru.

En résumé, notre étude montre que la disposition classique est bien celle qu'on rencontre le plus fréquemment, 42 p. 100 des cas. Les variations asymétriques de cette disposition sont relativement rares, 17,6 p. 100.

L'ouverture des deux canaux éjaculateurs dans l'utricule se rencontre aussi très fréquemment, 25 p. 100, et si nous ajoutons à cs cas ceux dans lesquels un des canaux s'ouvre dans l'utricule (7,5 p. 100), nous voyons que, dans une proportion de 32,5 p. 100, le sperme n'arrive en totalité ou en partie qu'après être passé par l'utricule prostatique. Ici, les dispositions asymétriques deviennent très fréquentes (60 p. 100).

Une motion nouvelle qui se dégage de notre travail est l'absence possible du canal éjaculateur ; cette absence ne paraît pas une rareté anatomique, puisque nous l'avons notée dans 12,5 p. 100 des cas.

Enfin, nos recherches laissent aussi penser que l'absence relativement fréquente de l'utricule que tous les auteurs signalent, depuis Morgagni, ne répond pas à la réalité des faits. La présence de l'utricule est tout simplement masquée par la petitesse de son point d'abouchement dans l'urèthre ou par une ouverture anormalement placée et même aussi dans certains cas visibles sur une coupe transversale du veru par la diminution de ses dimensions transversales.

Nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de dire que l'utricule est constant chez l'Homme mais, elles montrent qu'il ne faut conclure à l'absence de lutricule qu'après avoir fait une étude approfondie de veru, de préférence à l'aide de coupes microscopiques ; aussi croyons-nous pouvoir affirmer que l'absence de l'utricule n'a jamais été démontrée chez l'Homme.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy*).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON

SÉANCE DU 19 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Porcher, *vice-président*.

Agglutination des bacilles diphtériques,

Préparation des sérums. — Techniques de l'agglutination et de l'adsorption des agglutinines,

par Paul Durand.

Dans une note préliminaire (1), nous avons indiqué sommairement que l'obtention de sérums agglutinants pour le bacille diphtérique, nous avait permis de distinguer parmi un certain nombre d'échantillons, 4 types nettement individualisés par l'agglutination. Depuis, nos recherches se sont étendues sur un plus grand nombre de souches et de sérums agglutinants, et la réaction de l'adsorption des aglutinines est venue confirmer et compléter les résultats de l'agglutination simple. Un certain nombre de difficultés d'ordre pratique se présentent au cours de l'agglutination des bacilles diphtériques,

(1) *C. R. Soc. de biol.*, 16 novembre 1918.

ce qui nous engage à exposer d'abord notre technique avec quelques détails. Les résultats obtenus seront indiqués dans une autre note.

Préparation des sérums agglutinants. — Chez le Cheval, soit normal, soit déjà immunisé vis-à-vis de la toxine diphtérique, on fait des séries de trois injections intraveineuses, à 24 heures d'intervalle, de bacilles diphtériques vivants, en commençant par des doses de 1 à 2 milligrammes de bacilles (pesés humides, après centrifugation). On laisse un repos de 7 jours entre deux séries. Les doses sont augmentées à chaque injection de telle sorte, que chacune d'elles, provoque une réaction thermique atteignant environ 40°, mais durant moins de 24 heures.

A partir de la troisième, chaque série débute par une injection supplémentaire désensibilisante de 5 à 10 milligrammes, pour éviter tout choc anaphylactique.

Les doses maxima de bacilles injectés ont été de 250 à 350 milligr. par jour.

Après 2 à 3 mois de traitement, le Cheval est saigné 7 à 8 jours après la dernière injection. Le sérum agglutine d'ordinaire à 1/6.400 ou même à 1/12.800 ou 1/25.600, dans les conditions indiquées plus loin. Si le taux obtenu est moins élevé, on continue le traitement de l'animal.

La Chèvre s'immunise comme le Cheval avec des doses un peu plus faibles. Le pouvoir agglutinant est moins élevé.

L'obtention d'un sérum avec le Lapin est beaucoup plus difficile. Les injections intraveineuses de bacilles diphtériques tués par la chaleur, sensibilisés ou vivants, à doses progressives, amènent le plus souvent la mort plus ou moins rapidement, avec ou sans paralysie.

Le meilleur procédé nous paraît consister en des injections hebdomadaires de bacilles vivants à doses de 5, puis 10 ou 20 milligr. émulsionnés dans 1.000 à 1.500 unités d'antitoxine diphtérique. Après 3 ou 4 injections intraveineuses, le sérum agglutine d'ordinaire de 1/800 à 1/1.600.

Emulsions microbiennes. — On fait une émulsion assez épaisse dans l'eau salée à 8 p. 1.000 (2 à 3 c.c.) d'une culture de 24 heures sur sérum de cheval coagulé en boîte de Petri. L'émulsion est conservée une nuit à la glacière dans un tube à essai placé verticalement. Le lendemain, certaines souches se sont déposées totalement, mais la grande majorité a donné un dépôt plus ou moins abondant, surmonté d'une émulsion homogène. L'émulsion prélevée avec précaution à la pipette est additionnée d'eau salée, jusqu'à ce que le mélange ne contienne plus approximativement que 1 milligramme de microbes par c.c.

Agglutination. — L'émulsion microbienne est mélangée dans des tubes à agglutination, à volumes égaux (1/2 c.c. de chaque) avec des

dilutions de sérum à 1 p. 100, 1/200, 1/400, 1/3.200, de façon que le titre final soit 1/200, 1/400, 1/800, 1/6.400. Des tubes contrôles sont faits, soit sans sérum, soit avec du sérum de lapin ou de cheval normaux. Les tubes sont agités et mis à l'étuve. A une température de 45° à 55°, l'agglutination est plus rapide et plus nette qu'à 37°. La lecture est faite au bout de 6 heures, à l'œil nu et très facilement, car l'agglutination se fait en gros grumeaux.

Adsorption des agglutinines. — Soit un sérum qui peut agglutiner à 1/6.400 le bacille A. et que l'on veut saturer avec un bacille donné B. On prépare une émulsion épaisse du bacille B. (3 à 4 centigr. par c.c.). A 1/2 c.c. de sérum dilué à 1/66, on ajoute 1/2 c.c. d'émulsion microbienne, on agite et on met à l'étuve à 37° pendant 2 à 3 heures. On centrifuge alors et on recueille avec une pipette fine tout le liquide surnageant. A ce liquide, dont le volume est sensiblement 1 c.c., on ajoute de nouveau 1/2 c.c. d'émulsion B., on porte à l'étuve 2 à 3 heures et on centrifuge. Il surnage une dilution de sérum, dont les agglutinines ont été saturées deux fois par le microbe B. et qui est dilué à 1/200. Le volume en est d'environ 1 c.c. 12. Dans une série de tubes, on dispose le sérum saturé, aux dilutions 1/200, 1/400, 1/800, 1/600 et on y ajoute 1/2 c.c. d'émulsion du bacille A. à 1 milligr., par c.c. (émulsion pour agglutination), de façon à obtenir les titres 1/400, 1/800, 1/1.600 et 1/3.200. On fait en même temps une série de tubes pour vérifier la valeur agglutinante du sérum non absorbé vis-à-vis du bacille A. et on porte le tout à l'étuve (45 à 55°) pendant 6 heures.

L'épreuve de l'adsorption des agglutinines n'est comptée comme positive que si le sérum adsorbé agglutine au plus à un taux 8 fois plus faible que le sérum non adsorbé.

(*Institut bactériologique: Service des sérums*).

Les types de bacilles diphtériques déterminés par les épreuves d'agglutination et d'adsorption des agglutinines,

par Paul Durand.

255 bacilles présentant tous les caractères du bacille diphtérique, ont été étudiés par rapport à une série de sérums agglutinants en même temps que 84 pseudo-diphtériques de provenances diverses (gorge, nez, conjonctive, cérumen, peau, urèthre).

Agglutination. — Un certain nombre de bacilles diphtériques, 18, n'ont jamais donné d'émulsion stable et n'ont donc pu être agglutinés par aucun sérum.

Les autres se divisent en six groupes.

Les cinq premiers de ces groupes forment des familles nettement individualisées, c'est-à-dire que tous les membres de l'une d'elle sont agglutinés et sont seuls agglutinés à titre très élevé par un sérum obtenu avec l'un quelconque d'entre eux. On a ainsi des types A, B, C, D, E, comprenant respectivement 16, 8, 25, 61 et 40 souches.

A signaler quelques particularités au cours de ces agglutinations :

1° 18 bacilles de divers types, ont présenté dans leur agglutinabilité des variations notables, quantitatives, mais jamais qualitatives ;

2° Des sérums de Chevaux préparés à la fois avec une toxine provenant du type A et un bacille B, C ou D ont donné, à côté d'agglutinines spécifiques pour B, C ou D, des agglutinines parasites plus ou moins abondantes pour A ;

3° Les sérums de Lapins sont souvent moins strictement spécifiques que ceux du Cheval et donnent parfois des agglutinations non spécifiques à un degré plus élevé; ces agglutinations ont besoin d'être contrôlées par l'épreuve de l'adsorption des agglutinines.

Les 87 autres bacilles diphtériques ne sont pas agglutinés par les sérums types A, B, C, D, E.

Nous avons cherché à subdiviser ce groupe. Un certain nombre des souches qui le composent seront démontrées appartenir aux familles A, B, C D, E par l'épreuve de l'adsorption des agglutinines. D'autres forment des individualités isolées capables de provoquer chez l'animal la formation d'agglutinines pour elles-mêmes, mais pour elles seules. Enfin, un échantillon nous a fourni, chez le Lapin, un sérum agglutinant, pour lui-même et pour deux autres diphtériques ; ce groupe de trois microbes nous a paru trop petit pour être élevé à la dignité de type.

Aucun des 60 bacilles pseudo-diphtériques dont les émulsions ont été stables n'a pu être agglutiné à un taux suffisant par un sérum obtenu à l'aide d'un bacille diphtérique vrai.

Adsorption des agglutinines. — Aucun microbe non diphtérique, et en particulier aucun pseudo-diphtérique, n'a pu adsorber les agglutinines pour un bacille diphtérique quelconque.

Aucun bacille diphtérique agglutiné par un sérum type n'a pu adsorber les agglutinines pour un diphtérique appartenant à un autre type.

Tous les bacilles diphtériques agglutinés par un sérum type adsorbent toutes les agglutinines pour les bacilles de ce type. Enfin, un certain nombre de bacilles diphtériques, soit ne donnant pas d'émulsion stable, soit donnant une émulsion stable, mais non agglutinables adsorbent les agglutinines pour un type de bacilles et pour ce type seul, ce qui permet de les y faire entrer.

Nous n'avons pas constaté de variations qualitatives, ni même quantitatives appréciables dans les propriétés adsorbantes d'un bacille donné.

Ainsi, l'adsorption des agglutinines plus longue à pratiquer que l'agglutination, est cependant une méthode plus constante et plus précise que cette dernière.

Conclusion. — En tenant compte des résultats fournis par les deux épreuves, nous pouvons donc séparer très nettement nos 255 bacilles diphtériques en cinq types sérologiques, très nettement tranchés, comprenant respectivement, 18,8, 31, 76 et 51 échantillons. Un reliquat de 71 souches subsiste, constitué soit par des bacilles entièrement isolés les uns des autres, soit par des groupes peu importants en nombre.

(*Institut bactériologique, Service des sérums*).

Sur une réaction des micronucléocytes des chenilles *d'Euproctis Chrysorrhea*, contaminées par le *Bacillus Melolonthæ liquefaciens* γ,

par A. Paillot.

Si l'on inocule, dans la cavité générale de Chenilles d'*Euproctis Chrysorrhea*, une émulsion de culture jeune de *B. Melolonthæ liquefaciens* γ, on observe, dans les micronucléocytes du sang, une curieuse réaction protoplasmique qui commence, le plus souvent, moins d'une heure après l'inoculation. Nous avons déjà fait connaître sommairement cette réaction en décrivant le bacille (1). Le but de cette note est de préciser les différentes phases du phénomène et d'en étudier les modalités. On peut observer d'abord une transformation physique du protoplasme qui se manifeste par l'apparition de véritables inclusions réfringentes, bien visibles à l'état frais. Cette transformation n'a pas lieu simultanément dans tous les micronucléocytes, mais elle se généralise progressivement et assez rapidement ; on peut observer aussi que, dans chaque micronucléocyte, le nombre des inclusions s'accroît, de même que les dimensions respectives de chacune ; au maximum de développement, les inclusions remplissent plus ou moins complètement la cellule et le protoplasme ne forme plus que de petits îlôts sans structure apparente. Au point de vue chimique, la transformation du protoplasme

(1) *C. R. Ac. Sc.*, t. CLXXXII, p. 1046.

paraît être profonde, mais l'étude des réactions colorantes, ne suffit pas pour mettre en lumière le processus des réactions chimiques.

Les inclusions sont d'abord nettement basophiles et se colorent en bleu foncé par le Giemsa ou le colorant de Hollande ; elles perdent assez vite cette basophilie, deviennent amphophiles, puis nettement chromatophiles. A ce stade, on ne les distingue du noyau que par la structure (le noyau est formé de grains de chromatine plus ou moins nettement séparés les uns des autres). Sur coupes colorées à l'hématoxyline au fer, elles apparaissent aussi colorées que le noyau ; elles retiennent moins fortement l'hématéine. Quel est le sort de ces inclusions ? Elles peuvent être mises en liberté dans le sang par destruction de la cellule ou se fondre dans la masse de la cellule avant sa destruction ; elles apparaissent alors comme des taches rosées, sans contour précis. Dans le premier cas, elles sont rapidement lysées comme les débris de noyaux provenant des micronucléocytes détruits.

Les macronucléocytes et les oenocytoïdes ne participent pas à la réaction qui vient d'être décrite ; ils sont détruits progressivement sans que le protoplasme ou le noyau soient le siège de lésions caractéristiques.

La cause directe de la réaction est une toxine sécrétée par le *B. Melolonthæ liquefaciens* γ. En effet, si l'on filtre sur bougie une émulsion concentrée de culture microbienne et qu'on inocule une goutte de filtrat dans la cavité générale de Chenilles d'*Euproctis*, les inclusions se forment, mais la réaction n'est pas aussi intense, ni aussi complète, que dans le cas de l'inoculation de Bacilles vivants ; la plupart des micronucléocytes résistent à l'action de la toxine et reprennent plus ou moins vite l'aspect normal. Il semble donc bien que la toxine élaborée dans le sang même de la Chenille, soit plus active que celle formée dans les cultures sur milieu artificiel.

Cette toxine est assez sensible à l'action de la chaleur ; un chauffage prolongé à 53-55° la détruit à peu près complètement.

Le mécanisme intime des transformations chimiques nous est encore complètement inconnu. Y a-t-il désintégration de la substance protoplasmique ou reconstruction de molécules plus complexes que celles qui composent cette substance ? Nous l'ignorons. Les réactions tinctoriales sembleraient indiquer que les inclusions sont formées principalement de chromatine, mais ces réactions ne peuvent être considérées comme des arguments chimiques de grande valeur. Ce ne sont ni des graisses, ni des protéides analogues à ceux que l'on rencontre normalement dans le protoplasme des micronucléocytes, sous forme de cristalloïdes. L'étude microchimique des inclusions pourra nous fixer sur leur nature et sur leur origine véritable.

Il est curieux de constater que les seules cellules de l'organisme sensibles à l'action de la toxine du Bacille, soient les mêmes qui phagocytent les microbes, qui participent aux échanges nutritifs et élaborent, dans leur protoplasme, des grains de réserve. Ces diverses propriétés semblent devoir être considérées comme des manifestations différentes d'un état particulier de la substance protoplasmique des micronucléocytes. On peut concevoir par exemple que la tension superficielle du protoplasme soit telle que microbes et produits solubles dans le plasma s'y incorporent dès qu'ils sont en contact direct avec la surface externe, mais d'autres réactions physico-chimiques interviennent certainement ; l'activité physiologique des micronucléocytes apparaît alors comme un véritable complexe, où l'on discerne néanmoins une certaine unité due à la structure du protoplasma.

On ne peut émettre encore que des hypothèses sur cette structure, aussi n'est-il pas possible, en l'état actuel de nos connaissances, de préciser les conditions et les modalités de l'activité physiologique des micronucléocytes.

(*Travail de la Station Entomologique du Sud-Est, à Saint-Genis-Laval.*)

Sur les dispositifs mitochondriaux des cellules glandulaires prostatiques,

par A. Policard et R. Noël.

On a déjà signalé dans les cellules glandulaires de la prostate l'existence de mitochondries et recherché les rapports de celles-ci avec la sécrétion (Dominici). Nous avons pu recueillir quelques documents sur cette question par l'examen de prostates de Chien et d'Homme (adénomes), traitées par la méthode de Regaud.

I. — Chez le Chien on peut distinguer, dans les acini, trois variétés de cellules :

A) Dans les acini à large lumière, les cellules sont hautes, à noyau allongé et situé au niveau du tiers inférieur, séparant le protoplasma en deux zones bien distinctes : l'une supérieure réticulée, l'autre infranucléaire compacte.

Le chondriome dans ces éléments affecte un des trois types suivants :

1° Dans le cas le plus fréquent, on voit entre le noyau et le point d'implantation de la cellule, des chondriocontes flexueux amassés en

pelotons ; ces éléments ne paraissent guère subir de modifications en rapport avec la sécrétion. On les voit toujours, lorsqu'ils existent, avec des caractères approximativement identiques. Quelquefois des chondriocontes sont intercalés entre le noyau et les limites latérales de la cellule, pour se regrouper plus ou moins dans la zone supranucléaire ; mais, à cet endroit, ces éléments se colorent d'une façon assez irrégulière. Enfin à l'extrémité apicale, on voit des mitochondries plus ou moins nombreuses, placées sans ordre apparent et non aux points de jonction du réticulum protoplasmique, comme le prétendent certains auteurs. Ces granulations, en général très fines, moins de 1 μ) sont mélangées aux grains de sécrétion qui se présentent sous forme de vacuoles grisâtres avec bordure légèrement réfrigente. Moins nombreuses, mais remarquables cependant, sont de grosses granulations, mesurant 3 μ en moyenne, intensément colorées par l'hématoxyline ferrique, que Dominici considère comme des formations lipoïdes. Signalons enfin, de nombreux grains teintés en noir au sein du magma qui remplit la lumière de l'acinus.

Dans une note ultérieure, nous envisagerons les rapports qui peuvent exister entre le comportement des mitochondries et la sécrétion.

2° Dans d'autres cellules sécrétrices, la partie infra-nucléaire est occupée par des mitochondries assez nombreuses. On en rencontre, mais de plus en plus rarement, de chaque côté du noyau et dans la zone réticulée jusque sous la membrane apicale.

Dans ces cellules, on ne rencontre que des mitochondries, jamais de chondriocontes.

3° Dans une dernière catégorie, il n'y a plus de chondricme infranucléaire ; seuls se montrent quelques grains noirs assez volumineux, irégulièrement répartis dans la masse protoplasmique péri-nucléaire.

B) Entre les cellules précédentes, dans les mêmes acini, existent des cellules aplaties, comme écrasées. dont le noyau volumineux est arrondi et le protoplasma réduit. Le chondriome n'est représenté dans ce cas, que par quelques granulations disséminées dans le cytoplasma. On rencontre quelquefois des filaments péri-nucléaires.

C) Dans les acini à lumière réduite ou virtuelle, on trouve des cellules basses, presque cubiques, à noyau basal et protoplasma vésiculeux. Les mitochondries, finement granuleuses, sont réparties dans tout le cytoplasma, avec peut-être une certaine prédominance autour du noyau.

II. — Nous avons pu examiner des prostates humaines enlevées chirurgicalement pour hypertrophie ; à côté des régions adénomateuses, on rencontre des points se rapprochant sensiblement de la normale. Ces pièces fixées immédiatement après ablation, ont été préparées par la méthode de Regaud.

On peut distinguer les mêmes catégories de cellules et les mêmes dispositifs mitochondriaux que chez le Chien. Leur mise en évidence est seulement plus difficile et leur abondance manifestement moindre ; mais on rencontre chez l'Homme comme chez le Chien, le type filamenteux avec groupement infra-nucléaire, le type granuleux des cellules cubiques et vésiculeuses, le type à mitochondries rares ou inexistantes des cellules aplaties.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine*).

Sur l'apparition des ferments digestifs pendant la vie foetale,

par Ch. Porcher et A. Tapernoux.

Dans une note précédente (1) nous avons montré que la lactase apparaissait de bonne heure dans l'intestin du fœtus. Aujourd'hui, nous allons signaler très succinctement l'apparition de la plupart des autres ferments digestifs, réservant pour une note ultérieure ce qui concerne plus particulièrement la présure. Nous avons recherché chez le fœtus — fœtus de veau principalement, la trypsine, l'amylase et la lipase pancréatiques, la pepsine, l'érepsine.

La recherche de la pepsine a été faite en plaçant l'estomac, ou la moitié de l'estomac, dans cinq fois son poids d'eau chlorhydrique à 4 p. 1.000 et en y plongeant un petit cube de blanc d'œuf coagulé. Nous avons également utilisé comme substance à digérer la caséine. La peptonification de l'albumine de l'œuf et de la caséine s'est faite régulièrement à l'étuve à 38°, et a été d'autant plus active que l'âge du fœtus était plus avancé. Nos déterminations n'ont été ici, qu'il s'agisse de la pepsine ou des autres ferments digestifs, que purement qualitatives. La caractérisation de l'érepsine a été faite en mélangeant un extrait intestinal, obtenu en suspendant l'intestin dans de l'éther saturé d'eau, avec une solution de caséinate calcique. On sait que l'érepsine attaque la caséine alors qu'il n'en pas ainsi lorsqu'on la met en présence d'autres substances protéiques ; celles-ci ont besoin d'être déjà simplifiées par l'attaque pepsique ou trypsique. Nous avons eu à notre disposition des extraits intestinaux de trois fœtus ayant respectivement 75 ,100 et 180 jours. La réaction du biuret a permis de mettre en évidence une peptonification de la caséine ; celle de l'eau de brome pour la caractérisation du tryptophane n'a été positive qu'avec le suc intestinal provenant du fœtus de 180 jours.

De ces trois derniers fœtus, nous avons également utilisé le pan-

(1) C. R. Soc. de biol., t. LXXXIII, p. 420, 1920.

créas pour en caractériser les ferments digestifs. Vu la petitesse de l'organe qui nous a empêché d'avoir un extrait éthéré suffisamment abondant, nous avons sectionné le pancréas en trois morceaux à peu près égaux : l'un a été mis en présence d'empois d'amidon pour la caractérisation de l'amylase, l'autre, en présence d'une graisse neutralisée pour la carctérisation de la lipase, et le troisième morceau, en présence d'un petit cube d'albumine d'œuf coagulée en milieu légèrement alcalinisé par le bicarbonate de soude. Bien entendu, toutes ces digestions ont été faites en milieu chloroformique. Nous n'avons pas oublié d'employer des tubes témoins.

L'amidon a été dissous et saccharifié ; l'albumine d'œuf digérée. Quant à la matière grasse, elle a subi une émulsion complète avec une légère tendance à l'acidification.

Nous conclurons de ces recherches que chez le fœtus, de bonne heure apparaissent tous les ferments digestifs.

(*Laboratoire de Chimie de l'Ecole Vétérinaire.*)

M. Policard souligne l'intérêt qu'aurait la superposition des données physiologiques apportées par M. Porcher, avec des données morphologiques concernant l'état de la glande et de ses cellules.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 13 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot.

ACTION EXPÉRIMENTALE DE CERTAINES TOXINES MICROBIENNES SUR LA VIRULENCE DU BACILLE DE PFEIFFER,

par A. ORTICONI.

Dans quelques travaux parus antérieurement, nous avons, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur certains caractères du bacille de Pfeiffer, isolé chez plusieurs de nos malades au cours de l'épidémie de grippe de 1918-1919. Il nous avait paru que les races ainsi isolées n'avaient pas les caractères de toxicité et de virulence qui ont été attribués autrefois au bacille de Pfeiffer. L'inoculation d'une culture de ce bacille à l'Homme et à l'animal (Cobaye, Lapin, Souris) donne des résultats tout à fait insignifiants, et c'est en nous basant sur ce caractère d'avirulence du bacille de l'épidémie de 1918 que nous avons pu vérifier, par un certain nombre de tentatives expérimen-

tales, l'hypothèse d'un virus filtrant comme agent causal de la septicémie grippale épidémique. Certaines constatations épidémiologiques, bactériologiques et expérimentales nous ont même permis d'envisager au point de vue pathogénique, une conception qui rapproche la grippe des septicémies hémorrhagiques, et quelques auteurs, en particulier Fejes, sans connaître nos travaux, ont cru pouvoir envisager une conception pathogénique similaire.

Nous avons continué depuis quelques mois nos études sur le bacille de Pfeiffer et, dans des travaux poursuivis à l'Institut Pasteur, nous avons tenté à plusieurs reprises, d'exalter la virulence du bacille de Pfeiffer par l'action d'un certain nombre de toxines microbiennes, dans les conditions suivantes : un certain nombre de Cobayes d'environ 300 grammes reçoivent chacun une dose de toxine diphtérique suffisante pour amener en deux ou trois jours, la mort de l'animal ; ce résultat est en général obtenu avec environ 1/500 de c.c. de la toxine diphtérique préparée à l'Institut Pasteur. 15 heures après l'inoculation préalable de toxine diphtérique, chacun des Cobayes reçoit une injection intra-péritonéale de 2 c.c. de culture en bouillon vitamine de coccobacille de Pfeiller, âgée de 24 heures. Tous les Cobayes ainsi inoculés ont succombé dans les 24 heures présentant les lésions caractéristiques provoquées par la toxine diphtérique. Les coccobacilles injectés dans le péritoine avaient été complètement phagocytés et les cultures de liquide péritonéal, du sang du cœur se sont montrées complètement stériles. Des frottis de foie, de rate, et de sang du cœur, ne présentent pas de coccobacilles. Des tentatives de passage de Cobaye à Cobaye avec le liquide péritonéal n'ont donné aucun résultat.

Dans une autre série d'expériences, nous avons essayé, pour exalter la virulence du coccobacille de Pfeiffer, d'utiliser le filtrat de culture de choléra des Poules, qui contiendrait, comme on le sait, certaines substances qui ont été désignées sous le nom d'aggressines. Malgré plusieurs essais, nous n'avons pas été jusqu'à présent, plus heureux dans nos tentatives qu'avec la toxine diphtérique. Quelques-uns de nos animaux ont succombé très rapidement à une péritonite par Pasteurella du cobaye sans que nous ayons pu retrouver le coccobacille injecté en même temps que le filtrat de culture de choléra des Poules. D'autres ont survécu sans paraître présenter de symptômes morbides appréciables.

Sans vouloir tirer de ces essais une conclusion trop prématurée, il nous a paru intéressant d'en rapporter les résultats, dont le caractère négatif ne paraît pas infirmer l'hypothèse du virus filtrant grippal.

Note sur le développement de l'articulation du coude,

par M. Mutel.

A un stade qui précède immédiatement l'apparition de la fente articulaire, le ligament latéral interne et le ligament latéral externe sont déjà différenciés sous la forme de zones de condensation, dans la masse mésenchymateuse qui sépare les ébauches cartilagineuses de l'humérus, du radius et du cubitus. Les faisceaux antérieurs et postérieurs du ligament latéral interne sont séparés par une masse mésenchymateuse, les premiers de la face postérieure du brachial antérieur, les seconds de la face antérieure du triceps. Le ligament latéral externe se présente sous la forme d'une mince gouttière qui descend de l'humérus sur la faces antérieure, externe, postérieure du radius. Il n'y a pas trace de ligaments antérieurs et postérieurs : à ce niveau, les ébauches musculaires et cartilagineuses sont séparées les unes des autres par une masse mésenchymateuse qui ne présente aucune différenciation ligamenteuse. Contre le ligament latéral externe se trouve le muscle court supinateur dont les fibres cravatent la tête radiale ; il n'a a pas de ligament annulaire.

C'est vers cette époque, sur un fœtus de 3 centimètres qu'apparaît la fente articulaire, au centre de l'article, dans cette zone de mésenchyme intermédiaire aux trois ébauches cartilagineuses. A partir de là, elle s'étend ultérieurement à la périphérie des articulations huméro-radiales et cubitales, dont elle respecte encore les parties centrales. Son extension vers en bas dans l'interligne radio-cubitale, provoque la formation d'un éperon intra-articulaire qui est la première ébauche du bourrelet huméro-radial ; il sera complété plus tard annulairement lors de l'apparition de la fente périradiale.

Primitivement éloignée de la face profonde des ligaments latéraux internes et externes, et de celle des muscles brachial et triceps, la fente articulaire s'en rapproche petit à petit jusqu'à leur contact : à ce moment, l'aponévrose profonde des muscles différencie une série de trousseaux fibreux qui sont les ligaments antérieurs et postérieurs de la capsule articulaire. Lorsque la fente périradiale apparaît, elle s'applique rapidement contre la mince couche des fibres du ligament latéral externe ; le tout est cravaté par le court supinateur tendineux en dehors, musculeux en dedans ; il n'existe pas de ligament annulaire, ou du moins il n'existe qu'en partie, en dehors, là où le muscle supinateur est tendineux ; il sera donc d'autant plus étendu que les fibres musculaires seront plus courtes : sur un même sujet, il s'allonge au fur et à mesure que l'on se rapproche de la cupule radiale, et, à un même niveau sur des coudes différents, il est d'autant plus

long qu'on s'adresse à des stades plus avancés ; sur un fœtus de 9 centimètres, il est complètement formé. Tout se passe comme si au cours du développement, les fibres supérieures du muscle court supinateur s'étaient peu à peu transformées en tissu fibreux pour doubler les fibres préexistantes du ligament latéral externe et former avec lui le ligament annulaire de l'articulation radio-cubitale supérieure.

L'étude de cette série de phénomènes au cours du développement de l'articulation du coude nous permet de tirer les déductions suivantes : 1° La fente articulaire se forme aux dépens d'une ébauche unique, qui apparaît dans la partie large de l'articulation, au centre de la masse de mésenchyme qui sépare les trois ébauches cartilagineuses. De là elle s'étend vers la périphérie ; suivant la loi établie par Retterer et Schulin, elle apparaît d'abord dans les parties larges des articulations radio-humérale et cubito-humérale, c'est-à-dire sur les côtés, puis elle gagne ensuite le centre. La fente articulaire qui entoure la tête radiale apparaît à une période un peu plus tardive, comme une sorte d'évagination inférieure ; par suite de la non concordance des surfaces humérales et radiales, sa formation entraîne l'apparition d'un éperon intra-articulaire qui est l'ébauche du bourrelet huméro-radial ; 2° le ligament annulaire du radius est primitivement uniquement formé par le ligament latéral externe ; il est secondairement renforcé par une série de trousseaux fibreux qui semblent être dûs à une transformation fibreuse de la partie supérieure du muscle court supinateur ; 3° la capsule articulaire présente une individualité toute relative, dans ce sens que les divers ligaments qui en font un puissant moyen d'union, sont pour la plupart des organes d'emprunt : le ligament latéral interne et le ligament latéral externe se développent en dehors d'elle, ils sont antérieurs en date d'apparition et ce n'est que secondairement qu'elle s'accote à eux ; les ligaments antérieurs et postérieurs sont des différenciations de l'aponévrose d'enveloppe des muscles triceps et brachial antérieur.

(*Laboratoire d'anatomie normale de la Faculté de médecine*).

NOTE SUR LES VARIATIONS DES RAPPORTS DES ORGANES DE LA COUPOLE DIAPHRAGMATIQUE AU COURS DE L'ÉVOLUTION FOETALE,

par MUTEL.

Nous avons montré dans une note précédente, que, au cours de la vie fœtale, les organes intra-abdominaux présentaient entre eux une série de rapports passagers, mais capables d'influer sur leurs formes

à l'état adulte, ou d'y laisser des empreintes définitives : tel est par exemple l'aspect caractéristique en forme de gouttière de la base de la capsule surrénale ; elle est le vestige de la large zone de contact qui existait entre la face inférieure et la face antéro-supérieure du rein.

Ces rapports sont passagers par suite de la série des phénomènes évolutifs qui caractérisent la période fœtale ; leurs variations sont dues à trois causes principales : 1° à l'accroissement non proportionnel : la multiplicité et l'étendue des rapports d'un organe sont en proportion de sa superficie et de son volume : le foie et la capsule surrénale, qui au cours du développement diminuent de poids relatif, perdront une partie de leurs rapports primitifs ; les phénomènes contraires se passent pour le rein et la rate qui étendront les leurs ; 2° à la fixité de certains organes : ils sont immobilisés de bonne heure par la brièveté d'un pédicule, ou par un processus d'accolement ; leurs variations de rapports viennent précisément de leur immobilisation précoce alors que les autres organes continuent à évoluer ; tel est le cas du pancréas ou de l'extrémité interne des capsules surrénales ; 3° à la mobilité et aux déplacements étendus de certains organes, en particulier du tube intestinal.

L'étude de ces variations, par les procédés habituels de la dissection et des coupes, est facilitée par l'observation des empreintes : l'intimité plus grande des organes chez le fœtus est due à l'absence de tissu adipeux, il s'ensuit que les empreintes sont profondément marquées et bien visibles après fixation sur place des pièces.

Le stade du développement dont nous sommes partis correspond au troisième mois de la vie intra-utérine. A cette époque, la face inférieure du foie s'étend largement dans les hypocondres et dans les flancs ; elle recouvre en avant le paquet intestinal et profondément en arrière toute une série d'organes : la surrénale droite qui cache presque complètement le rein, toute la face antérieure de l'estomac, la face externe de la rate, et elle s'étend jusqu'à la surrénale gauche. Il est intéressant de constater qu'à ce stade le colon ne touche pas encore au foie ; ce n'est qu'un peu plus tard qu'il s'accroît rapidement et s'étale transversalement sur toute la largeur du foie, depuis le bord droit jusqu'au bord gauche séparant le paquet intestinal en avant, de la série des autres organes en arrière. Le colon ascendant n'étant pas développé, le foie présente une empreinte cœcale jusqu'au sixième mois. Par suite de son allongement progressif, alors que le foie se développe peu, le colon semble se déplacer vers le bord antérieur du foie ; il l'atteint au cinquième mois, le dépasse pour entrer au contact de la paroi abdominale, et ne conserve plus de rapport hépatique au huitième mois qu'au niveau de son angle droit.

Il s'ensuit que, en avant, le contact des anses grêles avec le foie diminue peu à peu et disparaît ; en arrière et à droite, l'empreinte rénale d'abord plus petite, et l'empreinte surrénale plus grande, s'égalisent vers le sixième mois, puis la surrénale remonte vers le bord postérieur du foie; en arrière et à gauche, l'estomac finit par envahir toute la face inférieure du lobe gauche, l'empreinte surrénalienne disparaît dès le quatrième mois, mais la rate reste toujours au contact par son bord supérieur.

La face externe de la rate recouverte par le foie s'en dégage et présente, dès le quatrième mois, une surface diaphragmatique qui s'étend progressivement. Sa face interne présente de larges zones de contact avec l'estomac en avant et la surrénale en arrière ; au quatrième mois, elle entre en bas au contact de l'angle gauche du colon ; au cinquième mois, la surrénale s'atrophie ; son empreinte disparaît aux dépens de celle du rein, qui grandit. La face antérieure de l'estomac reste profondément cachée sous la face inférieure du foie jusqu'au sixième mois ; à cette époque, elle entre au contact du diaphragme et au huitième mois de la région épigastrique. Sa face postérieure ne présente d'abord que des rapports splénique, colique et surrénalien, croisé par la queue du pancréas ; au cinquième mois, le rein découvert par la surrénale entre en rapport avec la face postérieure de l'estomac, d'abord dans la zone sous-pancréatique, puis au-dessus du bord du pancréas, au fur et à mesure que la surrénale décroît. La face antérieure de la capsule surrénale droite conservera toujours ses rapports primitifs avec le foie en dehors, le duodénum et la veine cave en dedans ; ils diminuent seulement d'étendue au cours du développement. La capsule gauche présente des rapports plus importants, qui se traduisent par deux larges empreintes correspondant en dedans à la grosse tubérosité de l'estomac, croisée par le pancréas et en dehors à toute la hauteur de la face postéro-interne de la rate ; ces rapports diminuent d'étendue au fur et à mesure que la surrénale décroît, et ils passent à la partie supérieure de la face antérieure du rein gauche.

Les deux reins répondent d'abord par leurs faces antérieures au paquet intestinal ; vers la fin du troisième mois, le colon croise le rein gauche et descend le long de son bord externe ; à droite, la partie initiale du colon, c'est-àdire le cœcum, s'étale transversalement sur la face antérieure du rein droit ; le colon ascendant apparaît ensuite et s'accroît vers le bas; le contact cœcal descend et ne quitte le rein qu'au huitième mois ; au-dessus de l'angle colique, l'empreinte hépatique grandit au fur et à mesure que la surrénale remonte. En arrière, le bord inférieur des capsules surrénales descend au-dessous du ligament cintré du diaphrgme ; il l'atteint au cinquième mois,

puis remonte, la face postérieure des surrénales devenant entièrement diaphragmatique.

(*Laboratoire d'anatomie normale de la Faculté de Médecine*).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COLORATION DE GRAM,

par EDOUARD SCHMITT.

La réaction de Gram est d'un emploi journalier dans tous les laboratoires de bactériologie. Les résultats obtenus par ce procédé de coloration ne sont cependant pas toujours concordants, et les contradictions abondent dans la littérature spéciale à cette question. Aussi ai-je cru intéressant de tenter l'étude du mécanisme de cette réaction, et je montrerai dans un prochain mémoire qu'il nous est possible d'obtenir des résultats constants, à la condition de définir rigoureusement les conditions d'expérience.

Dans cette note, je me bornerai à signaler le rôle du décolorant sur la vitesse de décoloration d'un plastide qui a successivement subi l'action d'un violet phéniqué et de la solution iodo-iodurée. On sait que Gram (1884) employait l'acool absolu ; Neide (1904) l'alcool à 80°, M. Nicolle (1895) l'alcool-acétone. En réalité, aucun de ces liquides ne peut être considéré comme étant le décolorant idéal, mais les uns et les autres correspondent à des cas particuliers. C'est ainsi que *B. Megatherium* (Ficker) (1), *B. mesentericus fuscus* (Kral), *B. m. vulgatus* (Fraenken), *B. mesentericus* (Lehmann), *B. subtilis* (Morez-Courmont), se décolorent par l'alcool à 80°, en un temps variant de 11 à 55 minutes, suivant l'espèce considérée, tandis qu'avec l'alcool-acétone, le plastide, pour être amené au test de décoloration, exige de 50 à 165 minutes. Inversement, l'alcool-acétone est le meilleur décolorant pour le Bacille pyocyanique, le Bacille d'Eberth (Institut Pasteur), les Bacilles de Flexner et de Shiga (Institut Pasteur), le Vibrion du choléra (souche Bombay), *Bacillus chlororaphis*, *Bacillus Le Monnieri*.

Les germes étudiés ne se comportant pas rigoureusement de la même façon vis-à-vis de l'alcool à 80°, de l'alcool à 95°, de l'alcool absolu et de l'alcool-acétone, on pouvait concevoir la possibilité d'établir de nouvelles subdivisions dans les deux groupes de Bactéries : Gram positif, Gram négatif, par l'emploi de décolorants convenablement choisis, et c'est ce que vérifie l'expérience.

(1) Le nom entre parenthèses indique l'origine des cultures. Tous les germes ont été mis à ma disposition par M. Ph. Lasseur.

Ainsi, le Vibrion du choléra et le Bacille de Shiga, rangés tous les deux sous la rubrique de Bacilles ne prenant pas le Gram (décoloration à l'alcool-acétone en deux secondes), se différencient cependant si on fait agir l'alcool amylique sur les plastides traités par le violet phéniqué et la solution iodo-iodurée. En effet, le Vibrion du choléra est décoloré en 45 secondes par le pentanol, tandis que le germe de Shiga ne l'est qu'après 1.690 secondes.

De même, le Bacille de Flexner et le *B. chlororaphis*, qui sont décolorés en trois secondes et quatre secondes par l'alcool-acétone exigent respectivement 350 secondes et 1.350 secondes de contact avec l'acide acétique (à 5 p. 100), pour perdre leur teinte violacée.

Mais il y a plus. Le *B. Le Monnieri*, qui atteint le test de décoloration en cinq secondes, sous l'action de l'alcool-acétone, reste encore coloré en violet foncé après vingt-quatre heures de séjour dans l'acide acétique (5 p. 100). Enfin, sous l'action de l'alcool chlorhydrique (10 p. 100), les Bacilles « prenant le Gram », tels que : *B. subtilis*, *B. megatherium*, *B. m. vulgatus*, *B. m. fuscus*, sont décolorés en trois secondes ou cinq secondes, tandis que *B. mesentericus* (Lehmann), exige 125 secondes.

Il résulte de ce que nous venons de voir que les différentes espèces bactériennes du groupe Gram négatif ne se comportent pas de la même façon vis-à-vis des solutions de violet (penta ou hexaméthylé), phéniquées, et de la solution iodo-iodurée. Les mêmes conclusions s'appliquent au groupe des germes Gram positifs.

La plupart des faits énoncés ci-dessus et ceux observés lors de l'étude de l'influence de la nature du colorant, de sa concentration, de l'état physico-chimique de ses solutions, etc., paraissent plaider en faveur de la théorie physique soutenue par A. Fischer, Brudny et Lasseur.

A PROPOS DES RÉFLEXES INTRACARDIAQUES,

par PIERRE MATHIEU et H. HERMANN.

Nous avons indiqué (1) que l'effleurement de la surface externe du ventricule chez la Grenouille peut déterminer, au même titre que d'autres excitations une contraction synergique du myocarde, mais que l'application locale de chlorhydrate de cocaïne à dose suffisante supprime cet effet de l'effleurement, sans modifier celui des autres excitants, et qu'il y a là sans doute « un véritable phénomène de sensi-

(1) M. Pierre Mathieu. A propos des réflexes intracardiaques. Réunion Biologique de Nancy, 16 mars 1914. *C. R., Société de Biologie*, t. LXXVI, p. 598.

bilité phériphérique indépendant de l'excitabilité proprement dite du myocarde. »

Nous apportons aujourd'hui l'un des autres faits connexes que nous avons observés : 1° L'effleurement de la surface externe du myocarde (cœur normal *in situ*, centres nerveux extracardiaques détruits), peut (1) produire une diminution importante et prolongée de l'amplitude des contractions ventriculaires (inotropie négative).

Ce phénomène, parfois contemporain de la production d'extrasystoles, peut également s'observer au-dessous du seuil de production des extrasystoles. — 2° L'application de cocaïne, suivant la dose et, suivant la durée de contact, favorise ou abolit ce phénomène. L'action favorisante (2) se manifeste pour des doses très faibles, ou tout à fait au début de l'application. L'action empêchante se manifeste pour des doses fortes ou après un certain temps de contact et s'atténue graduellement.

Conclusions. — 1° Les excitations superficielles et très légères de l'épicarde peuvent produire, chez la grenouille, concurremment ou indépendamment, non seulement un phénomène positif (contraction synergique), mais aussi un phénomène négatif, à savoir une diminution de l'amplitude des contractions actuelles (3). — 2° Pour l'un comme pour l'autre de ces phénomènes provoqués, la cocaïne, en application locale, développe, suivant la dose effective (fonction elle-même de la concentration et du temps d'application), les actions antagonistes habituelles (favorisante ou empêchante) et conduit à la discrimination précédemment signalée entre les phénomènes de sensibilité périphérique et d'excitabilité proprement dite du myocarde.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine*).

(1) La non-constance de ce phénomène nous a amené à attendre pour en signaler l'existence, d'avoir recueilli une documentation graphique suffisante.

(2) Les autres conditions favorisantes et notamment celles résultant de la région excitée, seront discutées ailleurs.

(3) La possibilité de cette indépendance nous paraît à rapprocher de la possibilité d'obtenir par les excitants expérimentaux habituels du cœur des diastoles prolongées sans extra-systoles.

A PROPOS DES OSCILLATIONS RESPIRATOIRES D'ORIGINE MÉCANIQUE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE,

par PIERRE MATHIEU.

Les oscillations dites de second ordre de la pression artérielle peuvent, *a priori*, relever soit d'une influence mécanique directe, soit d'une association nerveuse intercentrale. En ce qui concerne le Chien, l'ontogénèse apporte pour certaines de ces modifications comme élément de discrimination, un argument qui nous paraît décisif.

Faits : 1° Ainsi que nous l'avons précédemment indiqué (1), chez le chien nouveau-né, le centre bulbaire cardiomodérateur n'est pas encore en relation fonctionnelle réciproque avec le centre respiratoire et de son côté, le système vaso-moteur ne peut être efficacement sollicité à l'action, ni par l'excitation des fibres afférentes, ni par l'asphyxie. 2° Or, au même moment, ainsi qu'il a été montré dès 1893 (2), les oscillations de la pression artérielle existent comme chez l'adulte, mais sans arythmie cardiaque. — 3° Comme l'ont fait remarquer Tournade et Giraud (3), elles existent également pendant l'arrêt du cœur par inhibition directe. — 4° Nous avons montré leur disparition pendant l'arrêt respiratoire réflexe (1), qu'il y ait ou non inhibition cardiaque.

Conclusions. — Chez le Chien, les oscillations de second ordre (Léon Frédéricq) de la pression artérielle existent contemporainement aux mouvements respiratoires (et disparaissent avec eux) à un moment où le système vaso-moteur ne peut être sollicité à l'action, ni par l'excitation de fibres afférentes, ni par l'asphyxie, et où le centre bulbaire cardiomodérateur n'est pas encore en relation fonctionnelle réciproque avec le centre respiratoire. Cette preuve de l'origine mécanique de certaines oscillations respiratoires de la pression, tirée de la physiogénie, est à rapprocher de celles apportées récemment par MM. Tournade et Giraud (3).

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine*)

(1) E. Meyer et Pierre Mathieu. Physiogénie de l'innervation vaso-motrice. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXIII.

(2) E. Meyer. Sur l'innervation respiratoire. *Archives de Physiologie*, p. 475, 1894.

(3) A. Tournade et Giraud. Caractère et mécanisme de certaines ondulations de pression artérielle. *C. R. Société de Biologie*, t. LXXXIII, p. 31.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE STRASBOURG

SÉANCE DU 16 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de **M. G. Weiss**, *président.*

Sur l'histogénèse des ilots de Langerhans chez certains mammifères,

par M. Aron.

Lorsqu'on compare le pancréas d'un embryon de Mouton, à une période quelconque de l'ontogénèse, avec celui d'un embryon de Porc de même âge, on est frappé par les différences importantes qui séparent les deux organes au point de vue de l'aspect de leur tissu endocrine.

Le développement du pancréas du Mouton est assez connu, grâce aux travaux de Laguesse, pour que nous n'ayons pas à revenir sur ce sujet d'une manière détaillée. Rappelons seulement qu'une première génération d'îlots, dits « îlots primaires », prend naissance au stade des « tubes pancréatiques primitifs » (c'est-à-dire, vers la fin du premier mois de la gestation, quand l'embryon mesure 18 mm. environ), sous la forme de bourgeons pleins différenciés sur la paroi des tubes primitifs ; ces bourgeons sont constitués par un amas d'aspect particulier, les « cellules troubles », dont les premières représentantes apparaissent isolément à une période plus précoce encore. A cette génération, que Laguesse croît vouée en grande partie à la régression, fait suite celle des « îlots secondaires » ; ces derniers

naissent de la transformation endocrine des cavités sécrétantes et, par suite, commencent à apparaître au début du troisième mois de la gestation, quand l'embryon mesure à peu près 87 mm. Selon ce processus, de nouveaux îlots continuent à se former pendant toute la durée de la vie embryonnaire, cependant qu'après une période d'activité, les îlots déjà anciens retournent à l'état d'acini. Ajoutons encore, à propos du Mouton, que tout en souscrivant aux résultats enregistrés par Laguesse, nous croyons pourtant que la distinction entre « îlots primaires » et « îlots secondaires » est quelque peu artificielle et que les éléments constitutifs de ces deux formations sont identiques : s'il nous fallait admettre un élément de différenciation, nous nous bornerions à le voir en la vascularisation plus abondante et plus constante des îlots secondaires.

Depuis les travaux de Laguesse, l'histogénèse du pancréas du Mouton a servi de type classique de description, bien que, comme nous allons nous en rendre compte, certains Mammifères s'en écartent considérablement au point de vue de la destinée du parenchyme langerhansien.

Chez le Porc, en effet, les images du pancréas embryonnaire n'offrent aucune identité avec celles du Mouton. Quelque soit le stade de l'ontogénèse considéré, jusqu'à la dernière quinzaine de la gestation, on est frappé par l'absence de tout îlot bien caractérisé. Nous signalions déjà ce fait dans notre note à la *Réunion Biologique de Strasbourg* du 19 décembre 1919 ; mais nous commettions alors une erreur en attribuant aux éléments, voués à la transformation érythroïde, qui faisaient l'objet de notre communication, simplement la valeur de cellules pancréatiques. Les cellules en question sont bien les homologues, tant au point de vue morphologique, qu'au point de vue fonctionnel, des « cellules troubles » endocrines de Laguesse.

Ainsi l'on voit apparaître chez le Porc, comme chez le Mouton, dès les premiers stades du développement, des éléments particuliers, les « cellules troubles », disséminés parmi les cellules pancréatiques de la transformation desquelles ils paraissent naître. Chez le Mouton, les cellules troubles ne tardent pas à s'associer en amas qui méritent la dénomination d'îlots. Au contraire, chez le Porc, ce sont des cellules isolées, réparties parmi les éléments des tubes primitifs, puis des cavités sécrétantes, qui seules, pendant presque toute la vie embryonnaire, représentent le parenchyme langerhansien. Dans la note à laquelle nous venons de faire allusion, nous avons décrit les cellules troubles du Porc à des stades précoces de l'évolution glandulaire, et nous avons montré leur destinée. Quand l'organe a atteint un degré avancé de développement, l'identification du tissu endocrine est assez difficile si l'on use de méthodes de coloration banales : les cellules troubles dispersées ne se distinguent pas des éléments voisins par des

caractères frappants, et un examen superficiel tendrait à laisser admettre que la glande étudiée est dépourvue de toute partie endocrine. Mais si l'on applique aux coupes des procédés de coloration propres à mettre en évidence le chondriome, les cellules troubles apparaissent mieux visibles, particulièrement celles qui subissent la transformation érythroïde, et leur topographie devient plus facile à saisir.

C'est à une période de l'ontogénèse correspondant à une longueur de l'embryon de 20 cent. environ, c'est-à-dire vers le milieu du dernier mois de la gestation, que se développent chez le Porc les premiers îlots véritables. D'abord assez mal individualisés, composés d'un petit nombre d'éléments, ils ne tardent pas, au cours de la dernière semaine de la vie intra-utérine, à acquérir leurs caractères normaux, leurs dimensions souvent considérables, à recevoir une abondante vascularisation, et à devenir extrêmement nombreux. Ces îlots naissent indiscutablement, comme chez le Mouton, de la transformation partielle ou totale de cavités secrétantes. Mais ici les cellules, au lieu de s'unir, à la suite de leur transformation endocrine, en une sorte de syncytium, ainsi qu'on l'observe chez le Mouton, conservent une indépendance relative dans les travées irrégulières qu'elles constituent. Cependant que se poursuit la formation des îlots vrais, les cellules troubles isolées deviennent progressivement de moins en moins nombreuses et finissent par disparaître.

En somme, les éléments caractéristiques des îlots de Langerhans naissent, chez le Porc comme chez le Mouton, dès le début du développement du pancréas, sous la forme des cellules « troubles de Laguesse. Leur évolution est cytologiquement identique chez les deux espèces, point sur lequel nous aurons à revenir ultérieurement. Mais tandis que, chez le Mouton, se constituent rapidement, par le groupement des cellules troubles en amas, de véritables îlots, par contre, chez le Porc, les cellules troubles demeurent disséminées parmi les autres éléments de la glande jusqu'aux dernières semaines de la gestation.

Cette comparaison entre les deux espèces est, nous semble-t-il, de nature à éclairer le problème de la phylogénèse des îlots. S'il est vrai que l'ontogénèse reproduit en raccourci les étapes de la phylogénèse, nous croyons que l'apparition tardive des îlots chez le Porc a la valeur d'une indication caractéristique au point de vue de l'évolution phylogénique de la glande et représente un degré de développement moins avancé qu'on ne l'observe chez le Mouton. Dans les deux cas se manifeste la même aptitude de la cellule pancréatique à fonctionner, dès l'origine, comme élément endocrine. Mais le fait que, pendant la plus grande partie de la vie embryonnaire, chez le Porc, ce sont des cellules isolées qui subissent cette adaptation, tend à prouver que la formation des îlots répond en réalité à une localisation du phé-

nomène et représente un perfectionnement. Les observations faites par divers auteurs dans la série des vertébrés accréditent cette hypothèse, que l'étude du développement pancréatique chez les vertébrés inférieurs sera sans doute susceptible de rendre plus vraisemblable encore. Il est du reste à noter qu'isolées, comme chez le Porc, ou réunies en îlots, comme chez le Mouton, de nombreuses cellules endocrines sont vouées soit à la transformation érythroïde que nous avons décrite dans une note antérieure, soit à la dégénérescence, et que, par conséquent, leur apparition en grand nombre chez le jeune embryon ne semble pas le fait d'une nécessité fonctionnelle ; plutôt s'agirait-il là de la propriété que possède phylogéniquement la cellule pancréatique d'évoluer indifféremment dans le sens d'une cellule exocrine ou dans celui d'une cellule endocrine. Les mitoses dont ces dernières se montrent souvent le siège apportent encore une preuve que, chez l'embryon, leur activité glandulaire est peu notable et qu'en somme leur multiplicité traduit simplement le processus phylogénique en question.

(*Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine*).

Sur la morphogénèse de la pachydermie occipitale verticillée (1),

par André Forster et Charles Adrian.

Nous ne saurions méconnaître que la pathogénèse, ou pour mieux dire, la morphogénèse de l'affection des téguments que nous mentionnons avec Audry (1909) sous le terme de pachydermie occipitale verticillée n'a pu être établie jusqu'à présent sur une base solide. Ce n'est pas que les recherches ayant pour but la détermination de ce phénomène n'aient pas été suffisamment envisagées depuis la première description formulée par Jadassohn en 1906. Les nombreuses publications que nous présente une évaluation bibliographique complète en sont un témoignage manifeste. Nous y retrouvons immédiatement un fait des plus précis qui ne manquera pas de stimuler notre intérêt : nous avons à distinguer de prime abord une forme de cette affection relevant de l'acromégalie et une seconde se manifestant sur des sujets de normalité complète n'ayant souvent pas du tout connaissance de ces replis cutanés découverts par un hasard quelconque et ne sachant, d'autre part, en indiquer aucune causalité pathologique, alors même que les caractères en sont très expressifs.

(1) Note abrégée. Le travail original ne tardera pas à paraître.

(2) Unna attribue à cette affection la dénomination de *Cutis Verticis gyrata*, 1907. Calle la nomme « Cuir chevelu encéphaloïde », 1913.

Tandis que dans les premières formes l'épaississement et les plissures des téguments apparaissent comme un des signes nombreux de l'hypertrophie de la glande pituitaire (cas de Sabat, 1911, Leva 1915, Adrian 1916). Nous reconnaissons que dans les autres, les bourrelets cutanés, localisés aux niveaux où les fixations du derme font défaut à la suite de l'absence des ligaments suspenseurs, sont sujets à une controverse assez remarquable. Une déformation ou malformation des téguments et du crâne en serait la cause (Jadassohn 1906, Voerner 1912), alors que d'un autre côté, un processus inflammatoire pourrait être déterminant pour le développement (von Veress 1908, Vignolo-Lutati 1910, et peut-être Rouvière 1911).

Une étude approfondie de 18 observations nouvelles de cette intéressante manifestation pachydermique que nous pûmes recueillir, les unes comme les autres par un effet de pur hasard, nous démontre que dans aucun cas, il n'y avait à noter une influence morbide de nature interne ou externe. Le degré de nutrition n'était pas non plus déterminant, aussi peu que le rang social. C'est ainsi qu'il nous était possible de reconnaître cette curieuse affection chez des éléments plutôt obèses, alors que des sujets normaux et bien amaigris n'en étaient pas moins qualifiés, et c'est ainsi que nous avons retrouvé cette pachydermie, d'un côté, sur des travailleurs grossiers et que, de l'autre, les représentants de clases très élevées ne faisaient pas défaut dans la suite de nos observations. La capacité crânienne, que nous avons établie d'une manière tout à fait approximtive, naturellement sur les données de Welker (Méthode I), n'est pas plus un facteur élémentaire. Un de nos sujets n'indiquait comme indice cubique que 1.000 c.c., un autre 1.300, un troisième 1.303 et un quatrième 1.338. La mésocéphalie était représentée dix fois. Quatre observations ont révélé une mégacéphalie de 1.453, 1.462, 1.489 et 1.525 c.c. Ces chiffres ne prétendent naturellement à aucune exactitude mathématique. Comment pourrait-on, en général, y penser ? Etablis tous d'après les mêmes données ils auront néanmoins une valeur comparative de la plus haute importance. Mais il y a autre chose. Nos mensurations crâniométriques nous ont fait entrevoir que, dans la majeure partie des observations, nous avions affaire à des individus brachycéphaliques ou hyperbrachycéphaliques et nous pouvons dire qu'une autre forme du crâne est exceptionnelle et qu'elle est préjudiciable au développement de la pachydermie o. v. L'indice céphalique varie entre 80,1 et 89,7. L'hyperbrachycéphalie était de loin la forme la plus fréquente et se rapportait à 13 cas, alors que 4 seulement n'atteignaient pas ou à peine la limite de 85. Dans un seul sujet, une dolichocéphalie avérée se manifestait, mais hâtons-nous de le dire, une dolichocéphalie associée à une dépression crânienne

au niveau de l'écaille de l'occipital, au-dessus de la protubérance occipitale externe, donc exactement au siège de la région pachydermique. Nous signalerons de même, en ce qui concerne la série des individus brachy- et hyperbrachycéphaliques, un excès des replis cutanés représentés par deux fois sur l'occiput au niveau d'une surface particulièrement aplatie. L'on en déduira avec raison que la réduction du diamètre sagittal du crâne, qu'il s'agisse d'une brachy- ou hyperbrachycéphalie complètement normale, ou d'un effet externe augmentant cette dernière ou diminuant sensiblement, sur un territoire déterminé, une dolichocéphalie, possède une importance capitale dans l'étiologie de la pachydermie occipitale vorticillée. Il ne faudrait cependant pas vouloir suggérer l'idée que la diminution de la longueur de la boîte crânienne de provenance normale ou anormale soit en rapport absolument immédiat avec la formation pachydermique. Loin de là ! La raison de ce phénomène serait d'ailleurs élucidé depuis longtemps. Nous nous bornerons à constater d'une manière tout à fait objective que la brachycéphalie et l'hyperbrachycéphalie sont de nature à favoriser la pachydermie o. v., et que l'entrée en jeu d'un deuxième facteur est nécessaire pour en déterminer la formation, c'est-à-dire un développement spécial des téguments du crâne se trouvant en discordance avec la base osseuse et, en particulier, avec la longueur du crâne. Il s'agirait en d'autres termes d'un phénomène dû à une croissance discordante. Une augmentation inégale des différentes enveloppes de la tête en serait la raison : un développement tégumentaire trop volumineux pour un crâne trop court, processus qui occasionnerait des replis cutanés. Il n'est pas impossible, il est même probable que cette discordance se base sur un héritage irrégulier de dispositions antécédentes parfaitement normales, mais différentes entre elles et pour ainsi dire contraires. La dolichocéphalie du père ou de la mère ne se traduirait que dans une couche de l'enveloppe de la tête ; dans la peau, alors que la brachycéphalie de la mère ou du père ne se manifesterait que dans l'ossature du crâne. Un matériel plus complet nous permettra peut-être de démontrer à l'occasion le bien fondé de cette hypothèse, alors que nous serons en mesure d'établir intégralement l'ascendance directe de nos sujets observés. Nous croyons cependant trouver dès maintenant un point d'appui très important pour notre manière de voir dans la formation pachydermique que nous avons reconnue sur un sujet dolichocéphalique au niveau d'une dépression ou localisée au-dessus de la protubérance occipitale externe, alors que le reste de la région occipitale n'en était pas affecté. C'est ainsi que l'on comprendra aussi, d'autre part, pourquoi la pachydermie occipitale vorticillée, ne se trouve pas chez l'enfant et ne se manifeste que

chez l'adulte; à partir du moment où la dolichocéphalie tient à se préciser.

Contribution a l'étude de quelques hémoglobines,

par P. Lavialle et J. Thonnard.

On sait depuis longtemps que les gaz inertes sont capables de transformer l'oxyhémoglobine en hémoglobine réduite. Claude-Bernard, dans ses leçons sur les effets des gaz toxiques, en 1856, signale le déplacement des gaz du sang par quelques autres gaz, au nombre desquels figure l'azote. Donders constate, en 1872, qu'un courant d'hydrogène déplace plus facilement l'oxygène à + 37° qu'à + 1°. Hoppe-Seyler confirme, en 1889, les observations des deux auteurs précédents : « On peut, dit-il, déplacer l'oxygène de l'oxyhémoglobine par un courant d'hydrogène maintenu pendant une à deux heures à la température de + 15°. »

Il faut arriver au travail de Barcroft et Hill (1), sur la nature de l'oxyhémoglobine (1910), pour trouver des précisions relatives à l'action d'un gaz inerte : l'azote. Ces auteurs font passer un courant d'azote dans une solution d'oxyhémoglobine aux températures de + 18° et + 38°. Ils n'indiquent pas l'origine de l'oxyhémoglobine, ne déterminent pas exactement l'intensité du courant gazeux et n'ont pas une température rigoureusement fixe. De plus, la réduction n'est pas complète et n'intéresse que 6 p. 100 de l'oxyhémoglobine contenue dans la solution. Les résultats sont les suivants : à 18°, il faut 35 minutes pour abaisser la saturation de 100 p. 100 à 94 p. 100; à 38°, le même résultat est obtenu en 2 minutes 6 secondes. Les auteurs en concluent que la réduction par l'hydrogène est 14 fois plus rapide à 38° qu'à 18°.

Nous avons renouvelé ces expériences avec l'hydrogène et dans des conditions rigoureusement déterminées et invariables de température et de débit gazeux.

a) Nos essais ont porté sur des Mammifères et sur la Carpe.

b) Les dilutions sanguines étaient obtenues avec du sang frais, recueilli le jour même de nos manipulations. Les globules de 3 c.c. de sang, lavés complètement au sérum artificiel chloruré, étaient hémolysés et portés, après une dernière centrifugation, au volume de 150 à 180 c.c. avec de l'eau distillée. Pour les animaux à sang froid, le volume final était moindre en raison de la pauvreté du sang

(1) Barcroft et Hill. The Nature of Oxyhemoglobin. *Journal of Physiology*, n° 6, 1910.

en globules et en hémoglobine. La méthode colorimétrique de Gower nous permettait d'avoir des solutions contenant approximativement 0 gr. 01 d'hémoglobine pour 5 c.c. de liquide (volume adopté pour nos essais).

c) Les températures de 21°, 32°, 52°, étaient maintenues constantes en plongeant nos récipients dans les vapeurs de liquides bouillants : aldéhyde acétique, éther officinal, acétone. Un emploi judicieux de glace grossièrement concassée nous donnait la température constante de 5°.

d) Le débit gazeux était rigoureusement réglé, à raison de 1 litre de gaz en 5 minutes et de 5 bulles par seconde. Le tube amenant le gaz plongeait jusqu'au fond du liquide.

Tableau indiquant en minutes et secondes les temps nécessaires à l'hydrogène pour réduire 5 c.c. de dilution sanguine et faire disparaître les deux bandes spectrales de l'oxyhémoglobine.

Températures	Homme	Bœuf	Carpe
5°	30 m. N.	30 m. N.	30 m. N.
21°	30 m. N.	30 m. N.	4 m.
32°	5 m.	5 m.	1 m. 40"
52°	1 m. 30"	1 m. 30"	30"

La lettre N qui accompagne quelques-uns des chiffres ci-dessus, signifie qu'il ne s'est produit aucun changement appréciable dans le spectre.

Les résultats consignés dans le tableau précédent sont constants pour une même espèce animale. Ils ne sont pas influencés par la teneur des dilutions en hémoglobine : les chiffres sont les mêmes pour des teneurs doubles, triples et quadruples. En ce qui concerne les électrolytes, ils se sont montrés également sans influence : l'addition de 0 gr. 20 de chlorure de sodium ou de sulfate de sodium à 5 c.c. de dilution sanguine ne modifie pas les résultats. Mais le débit gazeux a une très grande importance : s'il s'accroît, les temps nécessaires décroissent ; s'il diminue, les temps nécessaires s'accroissent.

Conclusions. — Nous sommes d'accord avec les auteurs qui signalent l'accélération, par l'élévation de température, de la dissociation de l'oxyhémoglobine par les gaz inertes.

Le mouton, le cheval et le lapin conduisant à des résultats en tous points comparables à ceux que fournissent l'homme et le bœuf, nos résultats ne confirment pas les conclusions d'auteurs tels que Barcroft (1909), pour lequel la forme de la courbe de dissociation dépend de beaucoup de facteurs et particulièrement de l'espèce animale qui

a donné le sang. Le même auteur et Camis (1), dans un travail sur la courbe de dissociation du sang, écrivent : « Il n'existe pas de parabole fixe. La parabole dépend des sels du sérum. Cette parabole n'est pas constante pour la même espèce de sang ».

La vitesse de la dissociation des oxyhémoglobines par l'hydrogène est presque doublée par une élévation de température de 10°. Barcroft arrive, pour l'azote, à un résultat différent : pour lui, la rapidité de la dissociation deviendrait 7 fois plus grande pour une élévation de température de 10°.

L'oxyhémoglobine de la Carpe et aussi de l'Anguille et de la Grenouille est moins stable, dans les mêmes conditions d'expérience, vis-à-vis de l'hydrogène, que l'oxyhémoglobine des animaux à sang chaud. Ce dernier résultat est conforme à l'observation de Krogh qui constate pour les Poissons, par une autre méthode, que la tension de dissociation du sang est, à 15°, presque aussi grande que chez les Mammifères à 37°.

M. Nicloux. — Je ne puis que répéter ce que j'ai dit à la dernière séance de la réunion biologique de Strasbourg (2) à propos de la communication de Thonnard. Après les travaux si précis, si complets de l'école anglaise, de Barcroft et de ses collaborateurs, en particulier, le moins qu'on puisse dire de la nouvelle communication de Lavialle et Thonnard, c'est qu'elle n'apporte, comme la précédente d'ailleurs, aucun fait nouveau.

(Ecole Supérieure de Pharmacie).

A propos de la leucocytose digestive,

par Paul Weill.

La question que nous avons l'intention de traiter peut être exprimée ainsi : la structure de la muqueuse intestinale pendant la digestion présente-t-elle un rapport avec la leucocytose dite « digestive » par la plupart des auteurs ? Il est, en effet, peu d'auteurs (Hayem p. e.) qui nient l'existence d'une augmentation des globules blancs 4 à 5 heures après le repas principal. Pour étudier les oscillations de la formule leucocytaire pendant la journée, nous avons procédé à la numération des globules blancs chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire. En voici les résultats :

(1) Barcroft et Camis. The dissociation curve of blood. *Journal of Physiology*, n° 39, 1909.

(2) *C. R. Soc. de biol.*, t. LXXXIII, p. 444, 27 mars 1920.

Nous avons compté les globules blancs chez 38 malades atteints de tuberculose du 1er degré, à midi et à 16 heures ; nous avons fait cette numération à 8 heures, 10 heures, 12 heures, 17 heures et 19 h. 30 chez quelques malades. Nous avons observé que le nombre des leucocytes a augmenté chez 26 malades où la formule leucocytaire relative révélait une lymphocytose, et où les chiffres absolus décelaient une leucocytose neutrophile et une lymphocytose. Les 12 cas chez lesquels s'est manifestée une diminution du nombre des globules blancs, montraient une neutrophilie et une lymphopénie relatives, une neutropénie et une lymphopénie absolues. Les oscillations des autres formes leucocytaires, aussi bien relatives qu'absolues, ont été trop peu importantes pour être mentionnées.

La numération des leucocytes a été faite, en outre, chez 12 malades du 2e degré ; 8 montraient une augmentation, 4 une diminution du nombre des globules blancs. Chez les premiers, nous avons pu constater, comme au 1er degré, une neutropénie et une lymphocytose relatives, une neutrophilie et une lymphocytose absolues. Par contre, les 4 autres cas, conformément à ceux du 1er degré, ont présenté une neutrophilie et lymphopénie relatives, une neutropénie et une lymphopénie absolues. Comme chez les malades du 1er degré, les autres sortes de globules blancs n'ont pas subi de modifications quantitatives considérables. Résumons les résultats de nos examens dans ce tableau :

Degré	Chiffre total	o/o N.	o/o L.	Ch. abs. N.	Ch. abs. L.
I........	2/3 +	—	+	+	+
II........	1/3 —	+	—	—	—
II........	2/3 +	—	+	+	+
II........	1/3 —	+	—	—	—

Nous trouvons donc régulièrement dans les 2/3 des cas, 4 heures après le repas, une augmentation ; dans 1/3 des cas une diminution du chiffre absolu ; les différentes sortes de globules blancs présentent, en même temps, les oscillations numériques mentionnées plus haut. Nous pouvons constater ainsi dans 66 p. 100 des cas une leucocytose digestive chez les tuberculeux.

Pour nous rendre compte de l'origine des différentes sortes de globules blancs qui subissent ces modifications numériques, nous avons procédé à l'examen histologique de la muqueuse intestinale pendant la digestion, non seulement chez des hommes (suppliciés), mais aussi chez d'autres Mammifères : chien, chat, rat, souris, lapin et cobaye. Nous avons pu ainsi établir une comparaison entre les résultats de nos numérations et ceux que fournit la structure de la

muqueuse intestinale. Les leucocytes neutrophiles, qui jouent un si grand rôle dans l'établissement de la formule leucocytaire, sont *très rares* dans les coupes de muqueuse normale. Une *multiplication in loco*, comme nous allons la voir chez toutes les autres formes, *n'a donc pas lieu*; malgré cela, on admet qu'ils ont une relation avec les processus digestifs ; on leur attribue même une fonction résorbante, et on en fait des éléments vecteurs de matériaux d'assimilation (Grawitz). D'après notre matériel, une partie de nos cas montraient une leucocytose neutrophile qui ne peut être expliquée par la composition des repas, car les repas étaient toujours mixtes, et les malades examinés le même jour, offraient une réaction leucocytaire, souvent différente, tandis que le même malade montrait toujours, après des examens répétés, le même type de réaction. Il faut donc qu'il y ait des *différences individuelles* pour expliquer ces faits, qui ne sont pas compréhensibles quand on attribue aux cellules neutrophiles un rôle actif dans la digestion intestinale.

Il n'est pas difficile de constater que les *éléments lymphoïdes* subissent une augmentation énorme dans la muqueuse intestinale pendant la digestion. Or, nos examens de sang ont montré que, dans 2/3 des cas, il existe une lymphocytose relative et absolue, facile à comprendre en regardant les coupes: La plus grande partie des éléments lymphoïdes de la muqueuse intestinale se forment sur place et émigrent par les vaisseaux lymphatiques dans la circulation sanguine. Mais comment expliquer la lymphopénie dans le reste des cas? Nous n'avons pas besoin de répéter que cette lymphopénie n'est pas un fait de hasard, mais un fait absolument régulier ; il n'est peut-être pas difficile de l'interpréter, si nous considérons quelques-uns de nos cas où nous avons fait la numération plus de 2 fois par jour et où il y a lymphopénie 4 heures après le repas principal et lymphocytose 7 heures après le même repas ; il se produit donc une *lymphocytose digestive tardive*. Le nombre de nos cas ne suffit pas pour contrôler cette supposition, mais cette explication mérite au moins d'être mentionnée.

Une très grande partie des lymphocytes formés dans la muqueuse intestinale entre dans la circulation sanguine, mais une assez grande quantité est transformée sur place en d'autres éléments leucocytaires. Les *éosinophiles*, dont le nombre n'est pas modifié dans la formule leucocytaire, offrent une augmentation très prononcée après les repas, augmentation due uniquement à la transformation locale de cellules non granulées en éléments granulés. La diapédèse des éosinophiles dans la muqueuse, joue un rôle insignifiant ainsi que l'immigration des globules blancs du tissu intestinal dans les vaisseaux ; cette constatation explique les chiffres presque constants des éosino-

philes dans la formule leucocytaire avant et après les repas. Ce processus local d'augmentation des éosinophiles dans la muqueuse intestinale ne se traduit donc pas par une augmentation corrélative de ces mêmes cellules dans le sang circulant.

Mais il existe encore une preuve plus nette que la digestion n'exerce aucune action sur la formule leucocytaire : on trouve dans la muqueuse intestinale une augmentation d'éléments leucocytaires qui n'entrent jamais ni dans la circulation sanguine, ni dans la circulation lymphatique. Il faut citer en première ligne les *plasmazellen* qui augmentent pendant la digestion (Pirone) et restent presque toujours dans la muqueuse. Elles proviennent des lymphocytes (Weidenreich, Weill), et un petit nombre d'entre elles se transforment en corpuscules de Russel (Weill).

Différents animaux (chien, chat, souris, lapin), possèdent encore un type leucocytaire spécial dans l'épithélium intestinal qui, peut-être, participe au transport des substances. Ces *leucocytes à mottes*, comme je les ai nommés, descendent des lymphocytes. Ils n'entrent jamais dans la circulation.

Les *mastleucocytes* jouent un rôle très secondaire dans la formule leucocytaire en général. Leur nombre ne présente aucune constance après les repas. Ce sont des cellules hématogènes, des formations différentes des éléments histiogènes (*mastzellen*) de la muqueuse intestinale. Ces cellules ne paraissent pas participer à la digestion. D'après Sansonow, leur nombre diminue même après la digestion.

Le problème de la participation des leucocytes à la digestion n'est donc nullement un problème hématologique à résoudre, en étudiant des frottis de sang. C'est, avant tout, un problème histologique. De tous les globules blancs de la muqueuse intestinale, seuls les lymphocytes participent à la composition de la formule leucocytaire. Les neutrophiles ne prennent pas part à la digestion intestinale ; il ne peut donc y avoir aucune relation entre la digestion et l'émigration de ces éléments. Les éosinophiles pénètrent sûrement en très petite quantité dans la circulation ; les plasmazellen, mastzellen et leucocytes à mottes n'y entrent dans aucun cas. Les modifications quantitatives et qualitatives des éléments leucocytaires contenus dans la muqueuse intestinale, n'ont aucune influence sur la formule leucocytaire, à l'exception des lymphocytes. Il s'agit donc de processus purement locaux. Ce qui précède, montre qu'il est inexact de parler d'une leucocytose digestive ; tout au plus faudrait-il dire *lymphocytose digestive*.

(*Institut d'Histologie et Ecole des Sages-Femmes de la Faculté de Médecine*).

RÉUNION
DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 24 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Bordet.

Les bacilles dysentériques,

par R. Bruynoghe (Louvain).

La bactériologie de la dysentérie est des plus compliquées et s'il faut admettre les divisions eu subdivisions proposées par quelques auteurs allemands, on arrive à une classification telle que les bactériologues eux-mêmes ne s'y retrouvent plus. Nous croyons que seule la distinction en variété toxique (bacille de Shiga-Kruse) et en variété atoxique ou pseudo-dysentérique peut être utilement maintenue et que la subdivision de cette dernière variété en souches Flexner, Strong et Hiss et Russel et d'autres est sans utilité.

En effet, il est établi, d'une part qu'il n'est guère possible de distinguer sérologiquement ces dernières souches, les unes des autres, même en utilisant à cet effet le procédé d'adsorption de Castellani. D'autre part, la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que ces souches, au cours de leur conservation en culture, peuvent

acquérir à la longue des propriétés fermentescibles nouvelles comme elles peuvent en perdre et passer ainsi par des mutations d'une race à une autre.

On admettait toutefois que la culture en milieux sucrés permettait au moins de distinguer les unes des autres les souches fraîchement isolées. Ci-dessous les propriétés fermentescibles des quatre variétés principales de bacilles de la dysenterie.

Variété de bacilles	Maltose	Mannite	Saccharose
Shiga-Kruse	—	—	—
Flexner	+	+	—
Hiss et Russel (Y)......	—	+	—
Strong	—	+	+

Nous avons récemment isolé chez le même malade deux souches pseudo-dysentériques différentes se transformant rapidement sur les milieux de culture.

Ci-dessous les particularités ainsi observées :

Byvoet et Bocholt (Limbourg) nous adressé quelques glaires pour y rechercher le bacille de la dysenterie. Une de ces glaires, après avair été lavée dans de l'eau stérilisée, est ensemencée sur gélose inclinée. Le lendemain, nous prélevons de quatre colonies bien isolées de quoi faire des cultures massives pour l'essai de l'agglutination. Cet essai donne un résultat positif avec le sérum anti-Flexner (agglutination jusqu'au 1/1600e) négatif avec le sérum anti-Shiga (au 1/100e) avec trois de ces cultures massives. Dans l'essai de fermentation, une de ces cultures se comporte comme la souche Hiss et Russel, les deux autres comme la variété Flexner.

Nous utilisons pour cette recherche des milieux préparés avec les divers sucres d'après la formule de Barsiekow (1 gr. de sucre, 1 gr. de peptone, 1 gr. de nutrose, 0 gr. 5 de sel, 100 gr. d'eau et 5 c.c. de teinture de tournesol). Ce milieu préconisé par Dürr et par Hetsch permet d'examiner les microbes en question au point de vue de leur activité fermentescible et au point de vue de leur action coagulante sur la nutrose dissoute.

Après deux réensemencements en milieu maltosé, notre souche Hiss et Russel commençait à faire virer légèrement au rouge ce milieu. En faisant des ensemencements en strie sur gélose inclinée, nous isolions deux espèces de colonies : des arrondies sans centre surélevé et d'autres de dimension et de forme sensiblement égales avec au milieu une petite surélévation. Les cultures de ces premières colonies ne faisaient pas fermenter le maltose, les unes laissaient la coloration du milieu telle quelle, d'autres au cours de leur développement intensifiaient encore cette coloration bleue. Les se-

condes étaient constituées de bacilles qui au début attaquaient faiblement le maltose (faisaient virer au rouge le milieu maltosé et tournesolé) sans coaguler la nutrose et qui dans la suite se comportaient comme des souches Flexner, c'est-à-dire rendaient rouges le milieu et y coagulaient la nutrose.

En faisant des cultures en strie de notre culture Flexner, nous avons pu y isoler également outre les colonies Flexner d'autres qui n'attaquaient que faiblement le maltose et se comportaient donc comme les souches intermédiaires décrites ci-dessus.

Toutes ces cultures (souches Flexner — souches Hiss et Russel — souches intermédiaires) étaient constituées de bacilles présentant tous les caractères du bacille de la dysentérie. Ils étaient immobiles, Gram négatifs, ne liquéfiaient pas la gélatine, ne coagulaient pas le lait, produisaient un trouble uniforme du bouillon, donnaient la réaction de l'indol et enfin étaient agglutinés sensiblement au même titre par les différents sérums anti-dysentériques.

	Titre indiqué	Résultat avec les cultures
	—	—
Sérum anti-Shiga	1/2000	nég. I : 100
Sérum anti-Y	1/5000	positif à 1 : 1000
Sérum anti-Flexner I............	1/5000	faibl. positif à 1 : 3200
Sérum anti-Flexner II	1/500	positif à 1 : 300

Etant donné ces mutations rapides, nous pensons que la méthode de distinction des bacilles dysentériques basée sur l'étude de leurs propriétés fermentescibles ne présente pas la constance voulue pour en faire un classement valable. Cette particularité nous engage également à considérer le cas de dysentérie envisagé comme étant une infection avec une souche pseudo-dysentérique possédant à un haut degré la propriété de subir des mutations et non comme une infection associée par les souches Flexner et Hiss et Russel.

(*Laboratoire de bactériologie de Louvain*).

La vaccination antigourmeuse,

par René Van Saceghem.

La gourme est une affection à laquelle peu de Chevaux échappent. Sa gravité est très variable. Les cas sporadiques sont ordinairement bénins, les épizooties, qu'on observe très souvent dans les agglomérations de jeunes Chevaux, sont, au contraire, graves. C'est à juste titre que la gourme est envisagée comme un fléau de nos dépôts de

remonte de l'armée, où elle sévit et affecte l'allure d'une épizootie qui est meurtrière et occasionne de nombreuses complications. Un grand nombre d'auteurs ont essayé d'immuniser les Chevaux contre le streptocoque de la gourme (Streptocoque de Schutz). Toutes les tentatives ont pratiquement échouées. Rappelons les expériences de Boisse qui a cherché à une immunisation en inoculant du pus gourmeux au poitrail. Leclainche et Joly ont démontré que l'exsudat des éruptions cutanées gourmeuses est inoculable par scarification au Cheval et peut produire une éruption généralisée qui constituerait une forme bénigne de la maladie capable de vacciner le Cheval. Mais cette méthode ne produit qu'une légère diminution de la réceptivité et détermine une résistance insuffisante. (Etude sur la gourme par Champetier et Payrou.) La sérothérapie préconisée par Delvos est tombée en désuétude. Le sérum polyvalent antistreptococcique administré à forte dose (200 c.c.) semble donner des résultats satisfaisants dans les cas d'anasarque. Dassonville et Wissocq ont entrepris des expériences de sero-vaccinations. Ils injectent au Cheval 30 c.c. de sérum antigourmeux, sept à quatorze jours plus tard ils inoculent 4 c.c. de culture de streptocoque de la gourme. Cette méthode aurait donné des résultats et semble immuniser les Chevaux contre la gourme. Carpano utilise pour vacciner les Chevaux des cultures de streptocoques de la gourme sensibilisées par contact de sérum immunisant correspondant, le vaccin est atténué par chauffage à une température peu élevée. Nous avons préparé un vaccin qui est à l'essai au dépôt de remonte de l'armée belge. Le vaccin est constitué par une culture de deux jours de streptocoque de la gourme sur bouillon, chauffée à 56° pendant une demi heure. Le streptocoque a été isolé du pus provenant de Chevaux malades du dépôt de remonte pour lequel le vaccin est destiné.

Il est prudent de contrôler par des ensemencements que le vaccin ne contient plus d'éléments vivants. La vaccination comporte trois injections sous-cutanées. La première injection est de 5 c.c., les deux autres de 10 c.c. de vaccin, les injections se font de huit en huit jours. Nous avons constaté, que la première injection donne toujours une réaction locale plus forte que les suivantes, que les réactions thermiques dépassent rarement plus d'un degré. Les vieux Chevaux présentent à la suite des injections de vaccin, des réactions locales et thermiques beaucoup moins fortes que les jeunes. Ce qui peut s'expliquer par un état d'immunité naturelle des vieux Chevaux pour le streptocoque de la gourme. Les Chevaux franchement atteints de gourme et surtout ceux qui sont en convalescence de gourme ne réagissent pas localement à une injection de vaccin. Cette constatation est analogue à celle faite par Levaditi. (*Le Strepto-*

coque et les plaies de guerre. — Travaux de l'ambulance « Océan », La Panne, t. II, 1918), qui a observé que l'homme porteur de lésions à streptocoques présente un indice de sensibilité, apprécié par l'intra-dermo-réaction, inférieur à l'unité. Cet indice devient voisin de zéro chez les individus à infection streptococcique généralisée chez ceux-ci, l'injection intradermique de streptocoques tués ne provoque aucune réaction. Les chevaux qui ont été vaccinés par notre vaccin n'ont pas pris la gourme dans un milieu très infecté.

Le vaccin n'a pas seulement des pouvoirs préventifs immunisants, mais est aussi curatif. En injectant sous la peau des doses répétées de 10 c.c. de vaccin à des chevaux gravement atteints de gourme, nous avons obtenu une action thérapeutique manifeste. Dans tous les cas, nous avons pu constater que le vaccin influençait très favorablement la marche de la maladie.

Nous comptons utiliser actuellement notre vaccin sur un très grand nombre de Chevaux, ce qui nous permettra d'établir sa véritable efficacité. En tous cas, les résultats que nous avons déjà obtenus sont très encourageants, et nous permettent d'espérer d'arriver à immuniser les chevaux, au moins pour un certain temps, ce qui, au point de vue militaire, serait un résultat important ; cela permettrait, en effet, de faire passer aux jeunes chevaux la période critique du débourrage et dressage sans faire la gourme.

(Laboratoire vétérinaire de l'Armée belge).

Sur la teneur en phosphore et en cendres du thymus chez l'homme,

par Edgard Zunz.

Le thymus, débarrassé des matières extraites par l'éther dans l'appareil de Kumagawa, c'est-à-dire de la plus grande partie de la graisse et des lipoïdes, renferme, chez quarante-quatre hommes normaux de 19 à 34 ans, ayant succombé peu d'heures après des traumatismes par projectiles de guerre, 0 gr. 0328 à 0 gr. 3160 de phosphore, soit 0 gr. 1006 en moyenne. La teneur en phosphore du thymus proprement dit est de 2,62 à 4,50, soit, en moyenne, 3,57 p. 100 du poids du thymus débarrassé des matières extraites par l'éther et desséché à 105°. Le rapport $\frac{\text{Azote}}{\text{phosphore}}$ varie entre 2,80 et 6,61 ; il correspond en moyenne à 4,01. Le thymus épuisé par l'éther, puis desséché à 105°, renferme 3,59 à 8,69, soit 6,70 p. 100 en moyenne de cendres.

Le pourcentage de matières extraites par l'éther tend à s'accroître

au fur et à mesure des progrès de l'âge (1). Il n'en est nullement ainsi de la teneur en résidu sec (20,49 p. 100 en moyenne du poids du thymus proprement dit), en azote (13,65 p. 100 en moyenne du résidu sec), en phosphore, en cendres. Les teneurs en résidu sec, en azote, en phosphore, en cendres du thymus proprement dit ne sont pas non plus en relations, soit avec le poids du thymus frais ou privé de graisse ou de lipoïdes, soit avec le poids du corps thyroïde chez le même sujet.

Ceci semble indiquer que la composition chimique du tissu thymique proprement dit ne varie guère chez l'adulte bien portant, du moins jusqu'à l'âge de trente-quatre ans.

Chez un adolescent de quatorze ans et chez un homme de quarante-quatre ans, le thymus prélevé peu d'heures après l'accident qui avait entraîné très vite la mort, présentait les teneurs respectives suivantes :

Résidu sec du thymus épuisé par l'éther....	19,20	et 19,43	p. 100.
Azote du thymus épuisé par l'éther et desséché à 105°..........	12,42	13,52	—
Phosphore du thymus épuisé par l'éther et desséché à 105°..........	2,74	3,29	—
Cendres du thymus épuisé par l'éther et desséché à 105°..........	6,51	4,19	—
Rapport azote = phosphore..........	4,83	4,11	—

Ces chiffres ne diffèrent pas de ceux observés chez les adultes de dix-neuf à trente-quatre ans.

Chez seize hommes de vingt à trente-quatre ans, un gramme de thymus frais, comprenant le tissu thymique proprement dit et la graisse renfermait 0 mgr. 62 à 1 mgr. 61, soit 1 mgr. 09 en moyenne de phosphore lié aux lipoïdes, recherché de la même manière qu'André Mayer et G. Schaeffer dans le foie, les reins, les poumons, les muscles (2). Si l'on admet que le phosphore lipoïdique existe seulement dans le thymus proprement dit, celui-ci comprendrait par gramme 0 mgr. 80 à 1 mgr. 82, soit, en moyenne, 1 mgr. 32. Cette teneur en phosphore lipoïdique est intermédiaire à celles observées par André Mayer et G. Schaeffer dans le foie, d'une part, dans le rein, d'autre part, chez le Chien, le Lapin et le Cobaye.

Chez les adultes observés, le thymus renfermait 5 mgr. 60 à 39 mgr. 59, soit 17 mgr. 47 en moyenne de phosphore lié aux lipoïdes.

(1) *C. R.* des séances de la *Soc. de Biologie*, t. LXXXII, 1920, p. 1080 à 1082.
(2) André Mayer et G. Schaeffer, *Journ. de Physiol. et de Pathol. Génér.*, t. XV, 1913, p. 773 à 778.

De la transformation du fibrinogène en fibrine par le staphylocoque.

Note d'André Gratia, présentée par J. Bordet.

En dehors des substances indispensables à toute coagulation normale, à savoir le fibrinogène et les générateurs de la thrombine, il existe certains facteurs capables de déclancher ou de faovriser les réactions de ces substances entre elles. Parmi ces facteurs que Nolf a nommés « agents tromboplastiques » (1), on peut citer les corps pulvérulents, certains précipités colloïdaux, les acides, le CO_2, l'eau distillée, etc... Nolf y range également les microorganismes. Les recherches de Nauschenbach (2), de Grohmann (3), de Lœb (4) et de Nolf lui-même (5) ont, en effet, montré l'action favorisante des microbes, levures et champignons sur la coagulation du sang, particulièrement du sang d'Oiseau. Aussi Nolf a-t-il pu se demander (6) si l'action coagulante du Staphylocoque que nous avons étudiée jusqu'à présent (7) n'est pas tout simplement une manifestation de ce genre.

Certes, le Staphylocoque partage avec les autres microbes la propriété d'exercer une action thromboplastique ; c'est ainsi notamment qu'il fait assez facilement coaguler du plasma d'Oiseau, qu'il accélère la coagulation du plasma de Mammifères, qu'il entraîne les dernières traces de fibrine contenues dans un sérum imparfaitement coagulé, phénomène décrit par Delrez et Govaerts sous le nom de « floculo-agglutination ». (8). Mais outre cette action banale qui a simplement pour effet de permettre ou de favoriser le processus normal de la coagulation, le Staphylocoque possède — et c'est ceci que nous avons étudié — une action coagulante autonome, à l'égard du fibrinogène qu'il transforme en fibrine par ses propres moyens sans le concours de la thrombine et de ses générateurs. C'est du moins ce que je

(1) *Arch. intern. de physiol.*, 1908, t. VI, p. 59.

(2) Ueber die Wechselwirkungzwischen Protoplasma und Blutplasma, Dorpat, 1882.

(3) Ueber die Einwirkung des zellenfreien Blutplasmas auf einige pflanzliche Microorganismen. Dorpat, 1884.

(4) Der Einfluss von verschiedenen Bakterien auf die Gerinnung des Blutes. *Jahresb. f. Thier-Chemie*, 1903, t. XXXIII, p. 212 ; 1906, t. XXXIV, p. 251.

(5) *Arch. int. de phys.*, 1908, t. VI, p. 67.

(6) *C. R. Soc. belge de Biol.*, t. LXXXIII, 27 mars 1920.

(7) *C. R. Soc. belge de Biol.*, t. LXXXII, p. 1245, 1247, 1393 ; t. LXXXIII, 27 mars 1920.

(8) *Ambulance « Océan »*, t. II, fasc. I, 1918.

croyais bien pouvoir déduire des diverses expériences déjà exposées ici et que je vais résumer en une seule expérience condensée.

On récolte du plasma de Lapin privé de sels de chaux par l'addition d'oxalate de soude. On le soumet à la filtration sur bougie Berkefeld pour le priver de cytozyme, puis à l'action adsorbante du phosphate tricalcique qui lui enlève le sérozyme et on y ajoute enfin par surcroit une forte dose d'hirudine. Voilà un plasma oxalaté, filtré, phosphaté et fortement hirudiné, qui non seulement est incapable de se coaguler spontanément, mais encore qu'aucun agent thromboplastique, si énergique soit-il ne pourra faire coaguler, et pour cause : rien ne peut mettre en marche un mécanisme dont tous les rouages ont disparu et dont il ne reste que les freins. Or le Staphylocoque coagule parfaitement ce plasma qui ne contient plus que du fibrinogène et de l'hirudine. Après la coagulation, on retrouve l'hirudine non neutralisée, ce qui confirme l'absence de toute production et de toute coopération de la thrombine. Mais admettons que, malgré sa netteté, cette expérience ne soit pas encore assez convaincante, et acceptons même pour un instant que l'action coagulante du Staphylocoque ne soit qu'une vulgaire action thromboplastique ainsi que le pense Nolf. Nous devons pouvoir démontrer cette hypothèse. Essayons. On sait que le plasma de peptone ne se distingue du plasma normal que par la présence en quantité considérable d'antithrombine qui l'empêche de coaguler. Or, certains agents thromboplastiques appliqués au plasma de peptone ont pour résultat, quel que soit leur mode d'action, d'y déclancher le déterminisme *normal* de la coagulation. Ainsi, par exemple, le CO^2 : j'ai pu constater — et j'y reviendrai dans une communication ultérieure — que dans un milieu riche en CO^2, l'antithrombine paraît entièrement paralysée. Aussi du plasma de peptone traité par un courant de CO^2 se coagule tout à fait comme un plasma normal et donne un sérum identique au sérum normal, c'est-à-dire qu'il possède les caractères suivants :

1° Absence de toute antithrombine active (elle est neutralisée).

2° Présence de grandes quantités de thrombine.

3° Persistance facultative d'une certaine quantité *d'un seul* des deux générateurs de la thrombine, quantité qui représente simplement l'excédent de ce générateur sur l'autre.

Telle est la formule que donne la coagulation du plasma de peptone par un agent thromboplastique ; c'est donc celle qui doit produire le Staphylocoque si son action est purement thromboplastique. Or, c'est précisément tout l'opposé qu'on observe. Lorsque le Staphylocoque a complètement défibriné du plasma de peptone, on n'obtient pas un sérum, mais bien un plasma de peptone simplement dépouillé de son fibrinogène et qui a les propriétés suivantes :

1° Il est aussi anticoagulant après la coagulation qu'avant, il contient donc encore l'antithrombine non neutralisée.

2° Il ne faut pas coaguler le fibrinogène pur ou le plasma dioxalaté ; il ne contient donc pas de thrombine.

3° Si on le soumet maintenant à un véritable agent thromboplastique (le CO^2 par exemple), on voit alors apparaître de grandes quantités de thrombine tandis que simultanément l'antithrombine disparaît. Il y avait donc persistance des deux générateurs de la thrombine qui n'avaient pas eu l'occasion de s'unir à cause de l'antithrombine.

Selon que le plasma de peptone est amené à coaguler par un agent thromboplastique ou par le Staphylocoque les résultats sont diamétralement opposés. Voici les deux formules exposées dans le tableau suivant :

Contenu du plasma de peptone défibriné, selon l'agent coagulant.

	Antithrombine	Thrombine	Générateurs de la thrombine
Agents thromboplastiques (CO^2).	o	+	Une partie d'*un seul* des deux générateurs.
Staphylocoque....................	+	o	La totalité des *deux* générateurs.

Il résulte de tout ceci que le Staphylocoque fait coaguler le plasma de peptone en transformant le fibrinogène en fibrine par ses propres moyens, sans mettre en jeu les générateurs de la thrombine et entraîner le déterminisme de la coagulation : il ne s'agit donc pas d'une action thromboplastique tel que l'entend Nolf. Il faut encore en conclure, au point de vue de l'essence de la coagulation, que la fibrine n'est pas nécessairement une simple combinaison du fibrinogène avec les générateurs de la thrombine. Enfin que la production de la thrombine est indépendante de la coagulation même, puisque grâce au Staphylocoque, nous obtenons une coagulation sans production de thrombine dans un plasma où les générateurs de celle-ci existent pourtant en abondance, mais sont réduits à l'inaction par l'antithrombine.

L'Action thromboplastique du chloroforme en milieu oxalaté.

par P. Nolf.

Dans ma communication toute récente sur la même question, je déclarais n'avoir pu trouver d'excédent appréciable de thrombine après coagulation d'un plasma oxalaté d'Oiseau par le chloroforme.

Mes observations avaient porté sur des plasmas dont la coagulation complète par le chloroforme avait pris plusieurs heures à la température assez basse du laboratoire ; et comme réactif de la thrombine, j'avais dû employer du plasma oxalaté dilué au dixième, ne disposant pas à cette époque de solution de fibrinogène. Malgré ces conditions défavorables j'avais cependant pu constater que le sérum exprimé d'un caillot produit par le chloroforme en milieu oxalaté, ajouté à du plasma d'Oiseau dilué au dixième dans de l'eau salée oxalatée, provoque quelquefois, après plusieurs jours, l'apparition d'un caillot mou incomplet. Cette observation rendrait souhaitables de nouvelles recherches faites dans des conditions plus favorables.

Un premier perfectionnement consiste à provoquer la coagulation du plasma à la température de 37°-38° ce qui raccourcit le temps de coagulation et augmente les chances de trouver de la thrombine en permettant de la rechercher à un moment plus rapproché de l'achèvement du caillot.

Un second perfectionnement, plus décisif, fut la substitution au plasma dilué, de la solution de fibrinogène pur, réactif incomparablement plus sensible de la thrombine. Le résultat dépassa mon attente. Plusieurs échantillons de sérum résultant de la coagulation du plasma oxalaté d'Oiseau par le chloroforme, étudiés de cette façon, se trouvèrent contenir à une exception près, de la thrombine libre. Inutile de dire que ces échantillons de sérum étaient le produit d'une coagulation complète du plasma, comme le prouvait le fait qu'ils restaient fluides, après l'adjonction de calcium et d'extrait aqueux de rate d'Oiseau. Ils déterminaient à petite dose la gélification d'un volume relativement considérable de fibrinogène. Dans un des essais, une partie du sérum de plasma oxalaté chloroformé coagulait jusqu'à trente parties (en volume) d'une solution oxalatée de fibrinogène.

Ces expériences démontrent que le chloroforme émulsionné dans du plasma oxalaté d'oiseau provoque une coagulation complète, qui transforme en fibrine tout le fibrinogène du plasma et laisse un excédent notable de thrombine. Une telle coagulation ne se différencie en rien d'essentiel de la coagulation du plasma normal en milieu calcifié. La règle établie par Arthus, d'après laquelle la coagulation d'un plasma n'est possible que si le plasma est pourvu de sels de calcium, n'est donc pas absolue. J'avais déjà signalé moi-même plusieurs exceptions ; la coagulation par le chloroforme et l'éther en est une nouvelle.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (Argent)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (Or)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

ELECTROPLATINOL (Pt)
ELECTROPALLADIOL (Pd)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (Rd)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (Cu)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes.
— Cancer, Tuberculose, Maladies Infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM (Se)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg (Mercure)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL (Fer)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL (Soufre)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL (Complexe iode-glycogène)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures iodée et iodurée.

THIARSOL (Trisulfure d'arsenic)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine*. L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE : 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1475



Imprimerie A. DAVY et FILS AINÉ 52, rue Madame

Tome LXXXIII. 1920 N° 16.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 8 Mai 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 15 MAI 1920

Constitution d'une Commission pour le Titulariat.
Discussion générale du Rapport de MM. Martin, Marchoux, Bierry et Portier.

Séance plénière de la Société de Biologie et des Réunions biologiques

Le 23 Mai 1920, à 10 heures du matin. Institut d'Anatomie. Parc Léopold (Bruxelles), la Société belge de Biologie tiendra une Réunion plénière à laquelle participeront la Société de Biologie et toutes les Filiales.

En conséquence, la Société de Biologie ne tiendra pas Séance le 22 Mai, elle reprendra le cours de ses Séances le 29 Mai.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 8 MAI 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Lille

Réunion Danoise de biologie

Présidence de M. Ch. Richet.

RAPPORT DE LA COMMISSION NOMMÉE PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE,
dans la séance du 8 février 1919,

Composée de H. BIERRY, E. MARCHOUX, L. MARTIN et P. PORTIER.

A la suite d'un échange de vues sur la question des microbes symbiotes, la Société nous a invités « à entreprendre des recherches en commun sur le point suivant : le testicule et ses annexes renferment-ils à l'état normal des microorganismes ? »

Des expériences d'ensemencement faites à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de L. Martin, et qui ont porté sur des testicules de Coq et de Cobayes, il résulte que :

1° Le transport de morceaux d'organes d'un animal dans des milieux de culture est toujours difficile à réaliser avec une asepsie constante, c'est une des opérations les plus délicates de la Bactériologie.

2° On n'obtient généralement pas de cultures en partant d'organes sains quand, pour ensemencer les milieux, on se sert de pulpe de testicules recueillie au moyen d'un tube effilé de Pasteur.

3° On peut rencontrer dans des conditions et des proportions qui, pour être fixées, exigeraient un nombre considérable d'expériences, des microbes dans les testicules, quand on opère avec des organes entiers ou des fragments volumineux. La présence de ces microbes dans les testicules n'est pas un fait constant ; il est impossible dès lors d'affirmer leur existence à l'état normal.

INFLUENCE DE LA DISTANCE DES ÉLECTRODES SUR LA POSITION DU SEUIL DE L'EXCITATION D'OUVERTURE,

par HENRY CARDOT et HENRI LAUGIER.

A côté des nombreux travaux qui ont trait à l'influence de la distance des électrodes sur le seuil de fermeture (Pfaff, Humboldt, Ritter, Guérard, Matteucci, Du Bois Reymond, Tschiriew, Marcuse, Willy, Cardot et Laugier), on ne trouve qu'un mémoire qui a abordé la question de l'influence de la distance des électrodes sur le seuil d'ouverture. C'est le travail de Willy (1). Encore les résultats auxquels aboutit cet auteur en ce qui concerne l'excitation d'ouverture, sont-ils extrêmement incertains. Il conclut : « En courant descendant, l'augmentation du segment interpolaire favorise l'excitation ; en courant ascendant, c'est le phénomène inverse qui se produit... » Mais il ajoute : « Les secousses de fermeture se comportent toujours d'après cette loi ; pour ce qui est des secousses d'ouverture, j'ai souvent observé le contraire et surtout avec le courant ascendant ». L'inconstance des résultats auxquels a été conduit Willy paraît devoir être rapportée à deux causes pertubatrices que l'on peut découvrir dans ses expériences :

1° Non fixité de l'anode. — Pour que les expériences en petite distance et en grande distance soient comparables, il faut que l'électrode où naît l'excitation d'ouverture (anode) soit fixe. Or, cette condition n'est pas réalisée dans les recherches de Willy. Il laisse fixe l'électrode myopolaire, de sorte que, si en courant ascendant, l'anode reste bien fixe, en courant descendant, c'est la cathode qui reste fixe et suivant qu'on est en grande ou en petite distance, l'anode se déplace le long du nerf, et explore par conséquent des points d'excitabilité différente.

2° Les chiffres que donne Willy pour les seuils d'ouverture, dans des conditions expérimentales voisines, varient considérablement : soit de 0.07 à 20. Ceci est anormal, et il y a lieu de penser que certaines de ces ouvertures sont des ouvertures décalées ; or, comme nous l'avons montré (2), le décalage introduit des variations de seuil d'une amplitude considérable ; amplitude telle que tout déplacement des seuils dû à une autre cause est entièrement masqué.

On voit donc qu'après le travail de Willy, la question reste entière.

(1) Willy. Ueber die Abhängigkeit der Nervenerregung von der Länge der durchflossenen Strecke. *Pflüger's Archiv.*, vol. 5, 1871, p. 275.

(2) Cardot et Laugier. *C. R. Soc. de Biologie.* T. LXXXIII, 17 janv. 1920, p. 26 et 21 février 1920 p. 167.

Au cours de recherches expérimentales sur l'excitation d'ouverture, nous avons repris l'examen de ce problème. Nous nous sommes bornés à rechercher l'action de la longueur du segment interpolaire, sur le seuil d'ouverture, en courant ascendant. C'est, en effet, seulement, dans ce sens du courant que la question se pose d'une façon simple : l'excitation d'ouverture qui nait à l'anode (Pflüger) peut dans ce cas se propager librement jusqu'au muscle, sans trouver de cause perturbatrice sur son passage ; pour le cas du courant descendant, au contraire, l'excitation d'ouverture doit franchir, pour atteindre le muscle, une région catélectrotonisée ; cette perturbation électrotonique est d'ailleurs variable elle-même avec la distance des électrodes (Du Bois Reymond (1). En courant ascendant ? donc, le seuil observé est l'expression d'une part de l'excitabilité à l'anode, d'autre part de l'électrotonus rencontré ; éléments qui varient tous deux avec la distance des électrodes, et dont il est impossible de faire le départ.

Le dispositif expérimental est le suivant : sciatique et gastrocnémien de Grenouille. Excitation au moyen d'électrodes impolarisables (fils d'argent chloruré plongeant dans une solution de NaCl physiologique modèle de Lapicque (2). L'électrode inférieure, anode fixe, est à la masse musculaire : Deux électrodes supérieures pouvant être prises successivement comme cathodes, sont placées sur le nerf, l'une à 5 millim. environ de l'entrée du nerf dans le muscle, l'autre à 20 millim. au-dessus de la première. 50.000 ohms de résistance instrumentale sont placés dans le circuit en série avec le tissu (Crayons Conté). Plusieurs déterminations du seuil d'ouverture sont faites en grande et en petite distance : ces déterminations doivent être effectuées à plusieurs minutes d'intervalle les unes des autres. (3 minutes sont généralement suffisantes) de façon à éliminer tout phénomène de décalage. Voici les résultats :

Expérience du 4 juin 1919.

Seuils de l'excitation d'ouverture ascendante.

Petite distance (5 mm.)	Grande distance (25 mm.)
Entre 6 volts 6 et 7 volts 8	Entre 1 volt 2 et 1 volt 5
Entre 6 volts et 6 volts 6	Entre 2 volts 04 et 2 volts 23

On voit que l'influence favorable de la longueur du segment interpolaire apparaît de façon extrêmement nette, malgré l'augmentation de la résistance qui accompagne l'allongement du segment excité. Cette augmentation de résistance n'a en réalité qu'une importance

(1) Du Bois Reymond. *Untersuchungen über thierische Electricität*, vol. II, p. 459.

(2) L. Lapicque. *C. R. Soc. de Biologie*, 25 juillet 1908.

relativement faible, étant donnée la présence dans le circuit d'une grande résistance instrumentale. Pour éliminer toute incertitude relative à des variations de résistance, nous avons mesuré au galvanomètre l'intensité du courant donnant le seuil en grande et en petite distance.

Seuils de l'excitation d'ouverture ascendante.

Petite distance 5 mm.		Grande distance 25 mm.	
en volts (moyenne de plusieurs déterminations)	en déviation de l'échelle galvanométrique (Intensités)	en volts (moyenne de plusieurs déterminations)	en déviation de l'échelle galvanométrique (Intensités
—	—	—	—
6 volts 6	20 mm. 1; 20 mm. 6	1 volt 74	5 mm. 5 ; 5 mm. 4

Voici une expérience analogue mais effectuée au moyen d'un excitateur à fils d'argent comportant une électrode fixe (anode), et une série d'électrodes pouvant être utilisées successivement à des distances diverses de la première. Pour tout le reste, mêmes conditions expérimentales.

Expérience du 13 *juin* 1914. — Rana temporaria, courant ascendant.

Distance des électrodes	Seuil d'ouverture (voltages)	Seuil d'ouverture déviations galvanométriques. (intensités)
—	—	—
3 mm.	5 v. 12	240
6 mm.	2 v. 87	110
9 mm.	2 v. 37	85
12 mm.	2 v. 12	70
15 mm.	2 v. 12	60
3 mm.	4 v. 87	220

Aucun doute ne subsiste donc : l'augmentation de la longueur du segment interpolaire abaisse le seuil de l'excitation d'ouverture ; il est à noter que l'action est de même sens que celle signalée depuis longtemps sur l'excitation de fermeture.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne*).

Sur les pouvoirs liquéfiant et précipitant de la papaïne,

par E. Pozerski.

La papaïne possède un pouvoir protéolytique d'une intensité très grande. Ce pouvoir digestif a été étudié d'une façon très complète par Roy, Wittmack, Bechold, Moncorvo, Wurtz et Bouchut. Nous-mêmes, avons montré, avec Delezenne et Mouton, puis dans notre

thèse de 1908, qu'une solution de papayotine à 10 p. 100 peut digérer *instantanément* un volume égal de sérum ou d'albumine d'œuf, à une température comprise en 80° et 95°.

Mais à côté de ce pouvoir digestif véritable, dont l'action aboutit à la formation de protéoses et de peptones, à côté d'une présure très active, la papaïne exerce sur le blanc d'œuf et le sérum des actions liquéfiante et précipitante, dont nous avons fait mention dans notre thèse. Lorsqu'on ajoute à du blanc d'œuf un volume égal d'une solution de papayotine à 10 p. 100, le blanc d'œuf perd instantanément sa viscosité caractéristique. Ce phénomène de liquéfaction n'est suivi d'aucune formation d'albumoses, ni de peptones. Il se produit à la température du laboratoire et même à + 2°.

La papaïne chauffée un quart d'heure à 90-95° perd complètement ce pouvoir de liquéfier le blanc d'œuf. Mais le chauffage de la papayotine à cette dernière température fait apparaître dans la solution une propriété nouvelle. Une solution de papayotine à 10 p. 100, chauffée 1/4 d'heure à 90-95° ou simplement bouillie à feu nu, puis filtrée sur papier, acquiert la propriété de faire apparaître, par addition à du blanc d'œuf ou du sérum sanguin, un précipité blanchâtre très abondant. Il est intéressant de constater que le chauffage de la solution de papayotine à 90-95° fait *en même temps* disparaître le pouvoir liquéfiant et apparaître le pouvoir précipitant.

Nous avons, ces derniers temps, repris l'étude de ces propriétés liquéfiante et précipitante de la papaïne. Nous exposons ici quelques faits nouveaux qui viennent s'ajouter à ceux que nous avons énoncés plus haut. L'action précipitante de la papaïne chauffée à 100° se manifeste aussi sur des solutions de protéoses. Elle est presque nulle sur une solution de peptone Chapoteaut.

Pour nos expériences, nous avons employé une infusion de viande faite de la façon suivante :

Viande de bœuf hachée	500 gr.
Eau salée à 5 p. 1.000	1.000 gr.

On fait macérer 3 heures à la température du laboratoire. On fait ensuite bouillir 5 minutes. On neutralise l'acidité avec de la lessive de soude, puis on alcalinise très légèrement au tournesol. On filtre sur papier et on obtient ainsi un bouillon très clair. La papaïne employée est une solution, 5 p. 100, de papayotine de Merck datant de 1913.

Action précipitante de la papaïne bouillie sur le bouillon. — On fait les mélanges suivants :

I. —	Bouillon	1 c.c.
	Papaïne non chauffée	1 c.c.
II. —	Bouillon	1 c.c.
	Papaïne bouillie et filtrée	1 c.c.

L'apparition du précipité est immédiate dans le tube II. Il n'y a aucun précipité dans le tube I après 2 heures à 37°.

La papaïne, chauffée à 100°, possède donc la propriété de troubler le bouillon, alors que la papaïne non chauffée ne présente pas cette propriété. La papaïne chauffée à 120° pendant 20 minutes possède encore un pouvoir précipitant marqué sur le bouillon. Ce pouvoir est très peu atténué à cette température.

Action empêchante de la papaïne non chauffée sur le pouvoir précipitant de la papaïne chauffée. — On fait le mélange suivant :

Bouillon	1 c.c.
Papaïne non chauffée	2 c.c.

On laisse 5 minutes en contact. Pas de précipité, on ajoute alors papaïne bouillie et filtrée, 1 c.c.

Il ne se fait aucun précipité après 2 heures de séjour à 37°. Très rarement, il se produit un louche très léger.

Un témoin :

Bouillon	1 c.c.
Eau salée	2 c.c.
Papaïne bouillie et filtrée	1 c.c.

donne instantanément un précipité abondant.

La papaïne non chauffée exerce donc une action empêchante marquée sur le pouvoir précipitant de la papaïne chauffée.

Comment peut-on interpréter les faits précédents ? Il est difficile d'admettre que la propriété précipitante de la papaïne prend naissance par le fait de l'ébullition d'une solution de ce ferment. Il est beaucoup plus aisé d'admettre que cette propriété précipitante préexiste dans la papaïne, mais qu'elle est masquée, neutralisée, par une propriété antagoniste qui la contrebalance et qui est détruite par le chauffage. Cette conception trouve une base sérieuse dans le fait de la disparition du pouvoir liquéfiant le blanc d'œuf à la température même où apparaît le pouvoir précipitant. Quel peut-être le mécanisme de cette action neutralisante ?

Deux hypothèses peuvent être envisagées. 1° La papaïne non chauffée ne peut exercer son action précipitante sur le bouillon en présence du principe liquéfiant antagoniste. Dans ce cas, le précipité ne se forme pas. 2° La papaïne non chauffée exerce son pouvoir précipitant. Le précipité se forme, mais ne peut être mis en évidence parce qu'il est liquéfié au fur et à mesure de sa formation.

Il est difficile d'imaginer une expérience pour vérifier la première hypothèse. Il est, au contraire, facile de tenter une vérification de la seconde Il suffit, pour cela, de voir si le précipité formé dans le bouillon sous l'influence de la papaïne chauffée se redissout

dans la papaïne non chauffée. Pour cela, nous avons fait l'expérience suivante :

Bouillon	1 c.c.
Papaïne bouillie et filtrée	1 c.c.

On fait dix tubes semblables. Dans tous apparaît un précipité abondant. On laisse 1 heure à 37° et à ces tubes, on ajoute des doses croissantes de papaïne non chauffée, depuis 0,1 jusqu'à 2 c.c. A partir de 0 c.c. 5 jusqu'à 2 c.c., on peut constater une diminution graduelle du précipité après 1 heure à 37°. On ne peut cependant jamais constater une disparition complète du trouble.

L'interprétation de cette expérience est difficile, car on doit tenir compte, en plus du pouvoir liquéfiant de la papaïne, non chauffée, de son pouvoir digestif. Des expériences en cours donneront peut-être des résultats qui permettront d'expliquer le phénomène.

De cet exposé, on peut conclure que dans les conditions de nos expériences :

1° Il existe dans la papaïne, en dehors des pouvoirs digestif et présurant : *a*) un pouvoir liquéfiant qui disparaît à 90-95° ; *b*) un pouvoir précipitant qui apparaît à cette température. 2° Le pouvoir précipitant pour le bouillon ne peut être mis en évidence dans une solution non chauffée de papaïne. 3° Le pouvoir précipitant pour le bouillon est évident dans une solution de papaïne bouillie et filtrée. 4° L'addition en quantité suffisante de papaïne non chauffée neutralise l'action précipitante de la papaïne chauffée.

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur*).

Fonction cholestérinogène de la rate, Mouvements propres de la rate et modifications des éléments figurés du sang pendant la période d'activité sécrétoire,

par F. Laporte et L.-C. Soula.

Nous avons indiqué dans une note antérieure que la cholestérinogenèse splénique consécutive aux injections duodénales d'acide dure environ une heure. Nous avons étudié les mouvements propres de la rate par la méthode pléthysmographique, pendant la période d'activité secrétoire de l'organe. Nous avons utilisé dans ce but un pléthysmographe constitué par une cloche de verre munie à la base d'un double manchon élastique qui assure l'occlusion sans compression des vaisseaux au niveau du pédicule splénique. La cloche par un orifice supérieur est reliée à un tambour inscripteur. On obtient

de la sorte un pléthysmogramme très satisfaisant indiquant avec netteté les variations d'origine cardiaque et respiratoire du volume de la rate et celles qui dépendent de la contractilité propre de l'organe. Comme le montre notre premier graphique enregistré au début d'une expérience, le rythme des mouvements propres de la rate présente une période d'environ 40 secondes portant sur 10 à 13 périodes respiratoires.

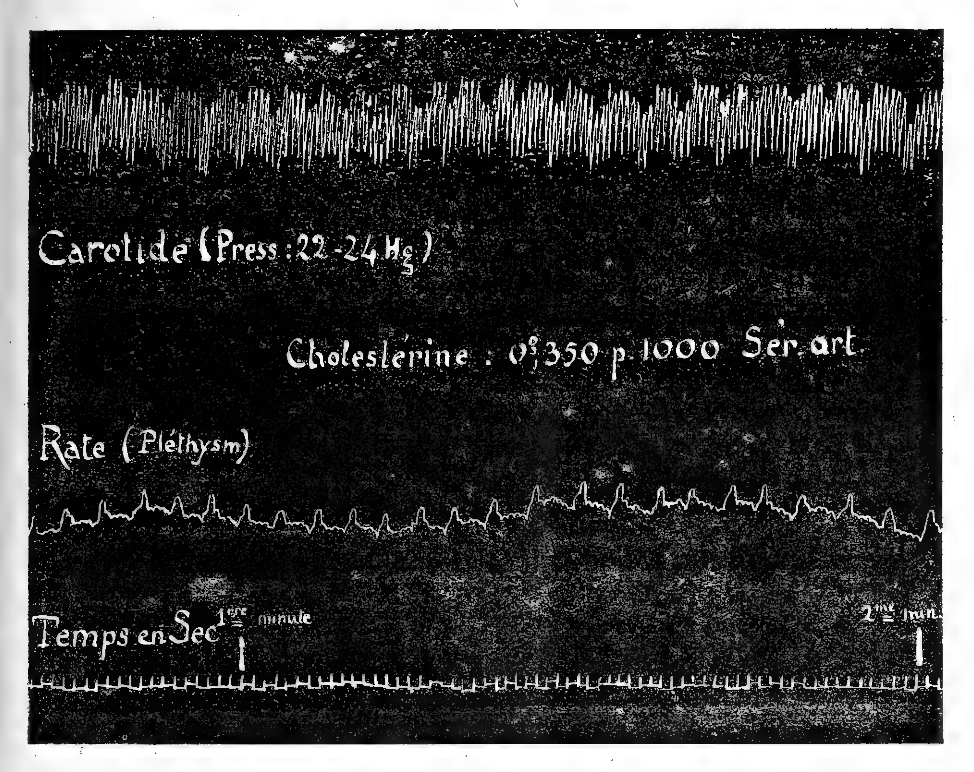


Fig. 1.

Si l'on examine comparativement le pléthysmogramme de la rate aux environs de la dixième minute après l'injection d'acide dans le duodénum, on constate (la pression artérielle n'ayant pas été modifiée) que le rythme des contractions propres de la rate est accéléré. Ces contractions d'ailleurs plus énergiques, présentent une période de 10 à 20 secondes et ne portent plus que sur 4 à 8 périodes respiratoires (le rythme respiratoire n'ayant pas été modifié).

Nous avons constaté que l'augmentation de fréquence et d'énergie des contractions propres de la rate se manifeste pendant toute la période sécrétoire et disparaît avec l'hypercholestérinémie. Nous

avons également procédé à la numération comparative des éléments figurés du sang dans le sang artériel et le sang veineux de la rate avant et après l'injection d'acide dans le duodénum. Nous donnons le résultat de cette expérience à titre d'indication.

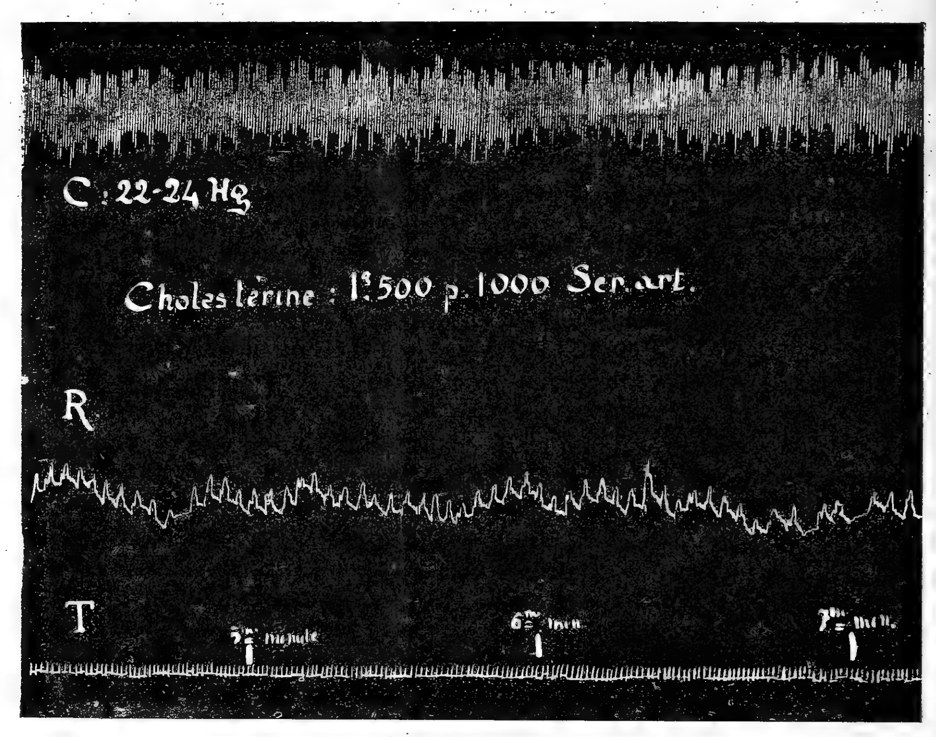


Fig. 2.

	Sang artériel avant	Sang artériel 10 minutes après l'injection	Sang veineux de la rate avant	Sang veineux de la rate 10 minutes après l'injection
	—	—	—	—
Extrait sec.	27 gr. 44 pour 100 c.c.	30 gr. 34	32 gr. 43	30 gr. 91
Cholestérine	0 gr. 500 pour 1.000 c.c. sérum	0 gr. 750	0 gr. 833	1 gr. 580
Globules rouges....	208.104.000 pour 1 milligr. extrait sec	178.312.000	191.489.000	200.905.000
	380.780 pour 1 milligr. extrait sec	395.517	339.233	491.782

(*Travail de l'Institut de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse*).

Sur la formation de la cholestérine dans la pulpe splénique in vitro,

par J.-E. Abelous et L.-C. Soula.

Nous avons étudié la formation de la cholestérine dans la pulpe splénique abandonnée à l'autolyse aseptique. Nous avons dans plusieurs expériences, d'une manière constante, observé l'augmentation de la quantité de cholestérine.

Voici les résultats de nos analyses :

Autolyse aseptique à 37°.

Teneur en cholestérine en grammes rapportée à 100 grammes de tissu frais.

	Avant l'autolyse	Après 24 heures	Après 48 heures	Au bout de 6 jours	Au bout de 10 jours
Rate de Chien	0 gr. 231	0 gr. 930			
Rate de Veau.	0 gr. 500	0 gr. 580	0 gr. 680	0 gr. 399	0 gr. 150
Rate de Veau.	0 gr. 350	0 gr. 450	0 gr. 150		
Rate de Veau.	0 gr. 078	0 gr. 459			
Rate de Bœuf.	0 gr. 317	0 gr. 570	0 gr. 415		

L'accroissement de la quantité de la cholestérine est suivie d'une diminution, lorsque l'autolyse est prolongée. Ce fait montre que la cholestérine est détruite à l'autolyse en même temps qu'il s'en forme. Le résultat du dosage indique suivant qu'il est positif ou négatif, la prédominance du processus formateur ou destructeur. En soumettant des lots identiques à l'autolyse à des températures différentes, nous avons constaté que l'élévation de température exalte les deux processus de formation et de destruction.

Rate de Bœuf Autolyse aseptique.

	Témoin.	24 heures.	48 heures.
à 15°	0 gr. 317	0 gr. 320	
à 28°	0 gr. 317	0 gr. 370	0 gr. 150
à 37°	0 gr. 317	0 gr. 570	
à 45°	0 gr. 317	0 gr. 711	0 gr. 415

Nous avons étudié le pouvoir cholestérinogène de la rate comparativement à celui d'autres organes. Nos expériences ont été faites soit avec des poudres d'organes préparées dans le vide à froid, soit avec des pulpes d'organes frais.

I. — Organes frais.

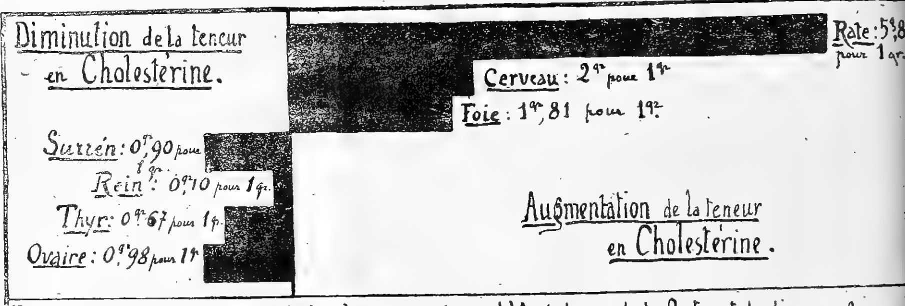
Teneur en cholestérine exprimée en grammes pour 100 gr. de tissu frais.

	Rate	Foie	Cerveau	Surrénales
Avant l'autolyse ....Gr.	0,078	0,270	0,675	2,700
Après 24 heures à 40°......	0,459	0,490	1,350	0,675

II. — Poudres d'organes (résultats rapportés à 100 gr. de poudre).

	Foie	Surrénale		Ovaire	Thyroïde	Rein
Avant l'autolyse...Gr.	1,200	6,600	6,750	0,766	0,728	1,068
Après 24 heures à 40°	1,354	6,352	6,352	0,016	0,240	0,964
Après 48 heures à 40°			6,063			

Il résulte de l'ensemble de ces chiffres que la substance nerveuse et le foie seuls présentent un pouvoir cholestérinogène, mais très inférieur à celui de la rate. Les autres organes détruisent la cholestérine. Nous avons cherché à rendre le résultat de la comparaison plus apparent dans le graphique ci-dessous.



Production et Destruction de Cholestérine dans l'Autolyse de la Rate et de divers organes.

Nous avons cherché à connaître les principes aux dépens desquels la rate fabrique la cholestérine. L'addition d'acide cholalique à la pulpe splénique élève le taux de la cholestérinogénèse. Ayant fait trois lots de 10 grammes de pulpe splénique, avec 15 c.c. de solution fluorée à 2 p. 100, A, B et C, nous avons ajouté 0 gr. 05 d'acide cholalique aux lots A et C. B et C furent mis à l'étuve. A fut traité immédiatement.

	Cholest. pour 100 gr. de pulpe.
Lot A.	0 gr. 500
Lot B. au bout de 48 heures	0 gr. 680
Lot C. (avec ac. cholalique)	1 gr. 110

Soit une différence en plus, pour C, de 0 gr. 430 correspondant à

peu près à la quantité d'acide cholalique ajoutée. D'autres expériences nous permettent d'attribuer une influence comparable sur la cholestérinogenèse aux savons alcalins.

(*Travail de l'Institut de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse*).

SUR LA VALEUR DE LA RÉACTION DE THÉVENON ET ROLAND POUR LA RECHERCHE DU SANG EN MÉDECINE LÉGALE,

par H. VERGER et P. LANDE.

Thévenon et Roland ont, dans le *Lyon Médical* (t. CXXVII, n° 11, 1918, p. 512) préconisé un nouveau procédé de recherche chimique du sang dans l'urine, les matières fécales et les liquides pathologiques. Ce procédé est basé sur la réaction, caractérisée par une coloration violette, que donne le pyramidon en présence des oxydants.

On utilise les réactifs suivants : 1° Pyramidon, 2 gr. 50 ; alcool à 90°, 50 c.c. 2° Acide acétique cristallisé , 1 c.c. ; eau distillée, 2 c.c. 3° Eau oxygénée à 12 volumes.

Le mode opératoire est simple : à 3 ou 4 c.c. du liquide à examiner, on ajoute un volume égal de la solution alcoolique de pyramidon et 6 à 8 gouttes d'acide acétique au tiers ; on agite, puis on additionne le mélange de 5 à 6 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes. Suivant la quantité de sang que contient le liquide, on voit apparaître, soit immédiatement une coloration violette intense, soit plus lentement, mais en moins d'un quart d'heure, une teinte bleu-violacée.

Thévenon et Roland, ont, disent-ils, fait leurs recherches de sang concurremment avec le réactif de Meyer et avec la solution alcoolique de pyramidon. Les deux réactifs leur ont donné dans tous les cas des résultats identiques. Ils pensent donc que leur réactif présente une sensibilité aussi délicate que celle du réactif de Meyer et, ajoutent-ils, il offre l'avantage d'une préparation plus simple et plus rapide que ce dernier et d'une conservation très longue et plus assurée.

Sans discuter ici la valeur médico-légale des réactions d'oxydation en général, pour la recherche du sang, nous rapportons le résultat des recherches que nous avons faites en utilisant comparativement le réactif au pyramidon et le réactif de Meyer à la phtaléine du phénol. Avec des solutions de sang frais, chacun des deux procédés nous a donné une réaction positive : coloration carmin, d'un côté, et coloration violette intense de l'autre, tant que le sang n'était pas trop dilué. A 1 pour 10.000 encore les résulats obtenus étaient parallèles,

mais à 1 pour 100.000, tandis que le réactif de Meyer donnait une coloration carmin pas très intense, sans doute, mais encore fort nette, on n'obtenait avec la solution de pyramidon qu'une teinte violette très pâle, à peine marquée. Avec des macérations de taches de sang plus ou moins anciennes, avec du sang putréfié, de l'urine mélangée de sang, la réaction était toujours plus nette avec le réactif de Meyer. Résultats positifs aussi avec des taches de sang sur étoffes imprégnées de sueur, avec du sang traité par l'eau de savon, de même qu'avec du pus, des matières fécales, des macérations, dans un peu d'eau distillée, de poux écrasés ou de leurs lentes (*Pediculi vestimenti*). En présence de la phtaléine du phénol ou du pyramidon, réaction faiblement mais nettement positive avec de l'urine albumineuse, négative avec de l'urine normale, de l'urine de diabétique.

On sait que, à côté des corps chimiques et des liquides organiques contenant des oxydases qui donnent en présence du r. de Meyer la coloration carmin caractéristique d'une réaction positive, les substances les plus diverses peuvent donner, avec le même réactif, une teinte rose. Cette coloration, qui ne constitue qu'une ébauche de réaction positive à laquelle nous ne croyons pas que l'on puisse attacher une valeur réelle, nous l'avons obtenue, au cours de nos recherches, avec une macération de fragments de caleçon usagé, de morseaux de ceinture de laine, de drap kaki crasseux sur lesquels n'existait aucune tache de sang. De même, avec le réactif au pyramidon nous avons eu, en présence des mêmes substances, une ébauche de réaction positive se traduisant par une très légère teinte violette que nous avons obtenue aussi en présence de lait cru, de sperme, d'eau distillée, d'eau de savon avec lesquels le r. de Meyer n'avait donné aucune coloration. Nous pensons que cette légère teinte, soit rose, soit violette, suivant le réactif employé, ne doit être considérée que comme une ébauche, un soupçon de réaction dont on ne peut, pratiquement, tenir compte, justement parce qu'on l'obtient avec trop de substances étrangères au sang. Or, c'est précisément cette teinte si peu marquée que donne seulement avec une solution de sang à 1 p. 100.000, le réactif proposé par Thévenon et Roland, tandis qu'à cette dilution on a avec le réactif de Meyer une réaction nettement plus franche.

En résumé, le réactif de Thévenon et Roland est, d'après nos recherches, moins sensible vis-à-vis du sang que le réactif de Meyer et il est plutôt moins spécifique que lui. Il ne nous paraît donc pas présenter, au point de vue médico-légal, un intérêt particulier.

B. DYSENTÉRIQUE ET BACTÉRIOPHAGE DE D'HÉRELLE CHEZ LES CHENILLES DE *Galleria mellonella*,

par S. METALNIKOW.

Comme je l'ai démontré dans la communication précédente (1), les chenilles de *Galleria* sont très sensibles, non seulement aux saprophytes, mais aussi aux microbes de la flore intestinale (*B. coli*, typhique, vibrion cholérique, *B. de Shiga*, etc.).

Le B. dysentérique Shiga donne toujours une infection mortelle. Injectée avec une émulsion de B. de Shiga en quantité suffisante (1/80 c.c.), la chenille meurt en 15-25 heures. Sur les frottis de sang, on peut constater que la phagocytose est à peu près complètement absente. Les bacilles, n'étant pas gênés dans leur développement, pullulent ; il se produit une septicémie très rapide. Déjà, 2-3 heures après la contamination, toute la cavité générale de l'insecte est remplie de microbes, qui tuent très vite l'animal. Influencé par les travaux de d'Hérelle et Kabeshima, j'ai voulu essayer si le Bactériophage, ce parasite extraordinaire des B. dysentériques, ne pourrait pas jouer un rôle défensif dans la maladie des Chenilles.

Pour résoudre cette question, j'ai fait toute une série d'expériences

1° Cinq Chenilles ont reçu 1/50 c.c. d'émulsion assez épaisse de B. dysentérique Shiga (culture de vingt-quatre heures sur gélose).

En vingt-quatre heures, toutes les chenilles sont mortes.

2° Cinq Chenilles reçurent la même dose de microbes, mais dix minutes auparavant, elles avaient été injectées avec de petites doses du Bactériophage de d'Hérelle.

Au bout de vingt-quatre heures, toutes les chenilles sont vivantes.

3° Cinq Chenilles reçurent la même dose de B. dysentérique Shiga. Une demi-heure après, elles étaient injectées avec le Bactériophage.

Après vingt-quatre heures, toutes sont vivantes.

Voilà une autre série d'expériences qui démontre que l'immunité produite par le Bactériophage n'est pas de longue durée.

1° Cinq chenilles reçurent le Bactériophage ; vingt-quatre heures plus tard, elles étaient inoculées avec une dose mortelle de B. dysentérique de Shiga.

Après 24 heures, trois vivantes, deux mortes.

Après 48 heures, toutes sont mortes.

2° Cinq Chenilles reçurent la même dose de B. dysentérique ; une heure et demie après, elles étaient injectées avec le Bactériophage.

(1) C. R. Soc. Biologie, t. XXXIII, p. 119.

Après 24 heures, quatre vivantes, une morte.

Après 48 heures, deux vivantes, trois mortes.

En examinant le sang des chenilles injectées à la fois avec le B. dysentérique et le Bactériophage, nous avons pu constater que 2-3 heures après l'inoculation, il n'y a encore aucune action du Bactériophage sur l'évolution de la maladie. La quantité de bacilles dans les chenilles à Bactériophages est aussi grande que chez les chenilles sans Bactériophages. C'est seulement après trois heures que cette action se manifeste. La quantité des microbes diminue très rapidement. La plus grande partie des bacilles se gonflent, se déforment et se transforment en petites sphères. Il se passe quelque chose d'analogue au phénomène de Pfeiffer. C'est à ce moment qu'une phagocytose intense commence. Les bactéries englobées par les phagocytes sont très rapidement digérées. La digestion est si rapide qu'on n'arrive pas à obtenir de préparations colorées par les moyens ordinaires. C'est seulement la coloration *in vivo* par le rouge neutre qui permet de suivre pas à pas tous les stades de la phagocytose et de la destruction des bactéries à l'intérieur des phagocytes.

J'ai pu observer le même tableau de destruction des microbes chez les chenilles immunisées activement contre les bacilles dysentériques. Cette immunisation est très facile : en injectant à la Chenille une faible dose d'une vieille culture de bacilles dysentériques, on peut la rendre tout à fait réfractaire à des doses sûrement mortelles.

1°. Cinq chenilles reçurent 1/80 c.c. d'une vieille culture de B. de Shiga. Le lendemain, elles étaient inoculées avec une culture très virulente. Vingt-quatre heures plus tard : quatre vivantes, une morte.

2°. Cinq chenilles reçurent la même culture virulente. En vingt-quatre heures, toutes étaient mortes.

(*Laboratoire du Pr Mesnil, à l'Institut Pasteur*).

A propos de l'action thromboplastique du chloroforme,

par M. Lisbonne.

P. Nolf vient de signaler récemment (*C. R. Soc. Biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 588-54), la propriété remarquable qu'a le chloroforme de déterminer la coagulation du plasma pur d'oiseau et du plasma oxalaté de mammifère. Ses expériences lui font admettre que le chloroforme agit à la façon d'un agent thromboplastique, en favorisant la coagulation d'un milieu qui contient lui-même tous les facteurs nécessaires à la production de fibrine. Il semble que la pro-

priété coagulante du chloroforme soit en rapport avec celle qu'il présente d'insolubiliser partiellement certains protéiques du plasma. Nolf qui cite les travaux antérieurs (1916-1918) de Minot, Howell, Dale et Walpole, n'a pas eu connaissance de la note que j'ai publiée en 1915 sur un sujet analogue (1).

J'ai montré, dans ce travail, que le liquide d'ascite (d'origine cirrhotique), *non spontanément coagulable, se coagule rapidement* — 3 à 5 minutes — *par adjonction de quelques gouttes de chloroforme*. Cette expérience prouve que ce milieu contient tous les éléments nécessaires à sa coagulation. La coagulation est précédée de l'apparition d'un précipité au niveau de la zone de contact avec le chloroforme. L'éther jouit de la propriété coagulante, mais à un degré bien moindre. Restait à interpréter la nature et le mode d'action du chloroforme. J'écrivais : « Une série d'expériences — que nous relaterons ultérieurement — nous incite à croire que le chloroforme jouit au plus haut degré de la *propriété thromboplastique*, bien supérieur à ce point de vue, à la poudre de verre ou au précipité d'oxalate de Ca... Il faut admettre que, dans les conditions ordinaires, la réaction de la diastase (ou de ses constituants) sur le fibrinogène ne peut s'effectuer spontanément, malgré la présence de parois de verre et que le chloroforme agit ici en favorisant — en tant qu'agent thromboplastique — l'interaction des différents éléments dont la coagulation est la conséquence ».

Mes recherches, interrompues par la guerre, ont été reprises ces temps derniers et étendues aux liquides d'hydrocèle (2). Ces derniers ne se comportent pas également en présence du chloroforme. Tantôt ils se coagulent plus ou moins vite, plus ou moins abondamment ; tantôt ils ne se coagulent pas, même après 24 heures de contact avec le chloroforme. Il semble exister une relation étroite entre l'aptitude à coaguler et le degré des lésions de la vaginale et du testicule, les hydrocèles dites essentielles donnant des liquides non coagulables, les hydrocèles symptomatiques des liquides coagulables Je me réserve de revenir ultérieurement sur la valeur diagnostique de cette réaction. On voit que l'étude de l'action du chloroforme sur le liquide d'ascite m'avait donné des résultats analogues à ceux obtenus par Nolf à l'aide des plasmas oxalatés.

J'ai tenu à rappeler mes expériences de 1915 parce qu'elles ont mis en évidence pour la première fois la propriété *thromboplastique* du chloroforme et m'ont permis, grâce à ce réactif, de modifier

(1) Coagulation des liquides d'ascite par le chloroforme (*C. R. Soc. de Biol.*, 23 juillet 1915, LXXVIII, p. 105).

(2) Coagulation chloroformique des liquides d'hydrocèle. Valeur diagnostique. (*Soc. Sciences Médic.*, Montpellier, 1919, 14 novembre.)

nos connaissances sur la constitution chimique des transsudats. Le liquide d'ascite, contrairement à ce qu'on admettait jusqu'alors pour expliquer son incoagulabilité, n'est privé ni de thrombokinase, ni de thrombogène. C'est un milieu qui contient tous les facteurs nécessaires à la formation de fibrine. Et les expériences où la coagulation s'y produit sous l'influence du chloroforme, mettent en lumière l'action *thromboplastique* de ce corps d'une façon bien plus claire, bien plus précise, à mon avis, que celles où l'on fait agir le chloroforme sur des plasmas au préalable incoagulabilisés par décalcification.

La coagulation chloroformique des liquides d'ascite ou d'hydrocèle fait jaillir la question suivante : « Pourquoi de tels liquides sont-ils *naturellement incoagulables*, alors qu'ils contiennent tous les éléments indispensables à leur coagulation ? » à laquelle nous tenterons ultérieurement d'apporter une réponse.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier*).

Remarque au sujet de la transformation en masse brunâtre des bacilles tuberculeux à l'intérieur des phagocytes du sang des Chenilles,

Note de A.-Ch. Hollande, présentée par F. Henneguy.

Depuis les recherches de Metchnikoff et Métalnikoff, on sait que l'injection de bacilles tuberculeux dans le sang des Chenilles de *Galleria mellonella* n'entraîne pas la mort de ces insectes. Ces Chenilles possèdent vis-à-vis de ces bacilles, de même que vis-à-vis de la plupart des microbes pathogènes pour l'homme, une immunité très grande, immunité qui, d'après Métalnikoff (1) serait due à la phagocytose intense de ces microbes et au fait que leurs toxines sont sans action sur les Chenilles.

L'étude de la phagocytose des bacilles tuberculeux par les leucocytes du sang des Chenilles a montré aux auteurs que les bacilles se transformaient peu à peu en masses brunâtres. N. Fiessinger (2) a, en effet, observé, que les bacilles phagocytés vers la troisième heure, s'amassent en vacuoles brunâtres ; leur acidophilie (3) disparaît. Il se produit une véritable bactériolyse *in vivo*. De son côté, Métalnikoff (4), sur des coupes en série, constate que, dans la suite,

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXIII, 7 février 1920.
(2) *C. R. Soc. de Biol.* t. LXXXIII, 14 février 1920.
(3) Ne s'agit-il pas plutôt de basophilie ?
(4) *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXIII, 28 février 1920.

les bacilles injectés et surtout les gros grumeaux formés dans la culture par la réunion de bacilles tuberculeux, « se trouvent au centre de grandes et de petites capsules formées par des leucocytes agglomérés. La destruction complète des bacilles se passe dans ces capsules, où ils sont transformés peu à peu en une masse pigmentée brun-noir. Ici, on trouve facilement tous les passages intermédiaires entre un bacille normal bien colorable par le Ziehl et des bacilles déjà digérés et transformés en pigments ».

D'après ces colorations, on pourrait penser qu'un des caractères de la phagocytose des bacilles tuberculeux par l'Insecte, réside en la transformation du corps microbien en pigment noir-brun. Présentée de la sorte, la chose serait inexacte. D'après mes observations, la formation du pigment brun-noir dont on constate l'apparition au cours de la phagocytose du bacille de Koch chez l'insecte, n'est pas en relation avec le revêtement spécial du corps du bacille de Koch, ni avec la nature de ses sécrétions ou de ses substances albuminoïdes. La production du pigment observé n'est que le résultat de l'action des diastases des leucocytes-phagocytes vis-à-vis de tous les éléments figurés qu'ils ingèrent. Au cours de recherches sur l'excrétion chez les Insectes (1), j'ai pu, en effet, observer fréquemment et très nettement la formation de ce pigment brun-noir dans le protoplasme des leucocytes-phagocytes (2) du sang de différentes Chenilles (*Vanessa io* L., *V. urticae* L., *Agrotis segetum*, Schiff. *Arctia caja* L., *Macrothylacia rubi* L., etc.), après avoir injecté des microbes (bacilles typhiques et partyphiques, gonocoques, autres que les bacilles tuberculeux ; que les microbes injectés fussent vivants ou tués par la chaleur, l'action phagocytaire était la même : la digestion des microbes était accompagnée de l'apparition d'un pigment brun-noir ; la formation de ce pigment s'observe encore chez les leucocytes-phagocytes ayant ingéré des substances inertes, telles que grains de carmin, amidon, talc, carbonate de chaux, etc., ou bien encore des substances albuminoïdes (ovalbumine, sérum albumine), précipitées par les réactifs chimiques ou coagulées par la chaleur.

En résumé, la formation dun pigment brun-noir, à l'intérieur des

(1) Hollande 1916, *Archives de Zoologie expérim. et génér. Notes et revues*, t. LV, n° 4, p. 67, 74.

(2) Le sang des Chenilles renferme, ainsi que je l'ai décrit en 1909-1911, plusieurs sortes de leucocytes : 1° des éléments ne participant pas à la phagocytose (œnocytoïdes, sans rapport avec les cirodécytes ou œnocytes des auteurs et des cellules à sphérules) ; 2° des éléments aptes à la phagocytose, (les leucocytes-phagocytes proprement dits) les uns à petits noyaux, les plus aptes à phagocyter, appelés depuis micronucléocytes par Paillot (1919), les autres à gros noyaux, phagocytes réels, mais moins actifs, nommés macronucléocytes par ce dernier auteur.

leucocytes-phagocytes du sang des Chenilles, est un phénomène qui accompagne, chez l'insecte, la digestion des microbes introduits dans le protoplasme du phagocyte ; ce pigment se produit encore lorsque le corpuscule phagocyté ne peut être dissous par les sucs digestifs (1) des phagocytes ; son apparition est fonction de l'action diastasique des leucocytes ; elle n'est pas spéciale à la digestion du bacille de Koch.

(*Laboratoire de Zoologie et de Parasitologie. Ecole supérieure de Pharmacie de Nancy*).

Le dosage de l'acide urique dans le sang,

par A. Chauffard, P. Brodin, A. Grigaut.

Depuis le début d'octobre 1919, nous avons entrepris d'une façon systématique une série de recherches sur le dosage de l'acide urique dans le sang.

Ces recherches ont été faites par un procédé colorimétrique basé sur la réaction bleue que donnent l'acide urique et les purines avec le réactif phosphotungstique de Folin et Denis. Les détails et la justification chimique de cette technique seront exposés très prochainement par A. Grigaut dans le *Journal de pharmacie et Chimie.*

Nos dosages se rapportent au complexe acide *urique, purines totales* et c'est par abréviation de langage que nous rapporterons les résultats obtenus à l'acide urique seul.

Nous avons d'abord tenu à préciser quel taux normal, on peut attribuer à l'acide urique dans le sang. Ce taux nous semble, dans les limites physiologiques, osciller entre quatre centigrammes et cinq centigrammes, par litre de sérum ou de plasma.

Pour éviter toute cause d'influence alimentaire, les prélèvements ont toujours été pratiqués le matin et chez des sujets à jeun. Les chiffres que nous donnons se rapportent uniquement au plasma ou au sérum, dont les variations nous paraissent surtout intéressantes au point de vue pathologique. La charge des hématies en acide urique est toujours beaucoup plus élevée, donne un chiffre moyen de 0 centigr. 30 et ne varie que dans des proportions restreintes.

Il s'agit là d'un fait inverse de celui que nous avons constaté pour la cholestérinémie. A l'état pathologique, la teneur du plasma en acide urique, telle qu'elle ressort de plus de 150 dosages portant

(1) La digestion des microbes doit s'opérer sans l'action de l'alexine dans le phagocyte, le sang de l'insecte ne renfermant pas de complément. (Hollande, *C. R. Soc. de Biologie*, mars 1919).

sur 97 sujets, peut varier dans des proportions extrêmes, qui vont de 2 centigrammes à seize centigrammes pour mille.

Nous répartissons les résultats obtenus dans les cinq groupes pathologiques suivants :

1° *Les infectés.* — Les infectés aigus examinés ont été au nombre de 21. D'une façon générale, leur taux uricémique, en l'absence de complications surajoutées, est normal ou abaissé. Les chiffres extrêmes obtenus ont été de 5 centigrammes 6, et 2 centigrammes. En cas de complication rénale, le taux peut s'élever légèrement et nous l'avons vu atteindre 6 centigrammes.

2° *Dans les ictères par rétention* (13 cas), nous avons trouvé 8 fois un chiffre normal ou légèrement abaissé avec un minimum de 3 centigrammes et 5 fois une faible augmentation avec un maximum de 6 centigr. 8.

3° *Dans la goutte et le rhumatisme articulaire aigu* (10 cas) au cours des attaques aiguës, chiffres normaux ou abaissés variant de 4 centigr. 5 à 3 centigr. 4 ; dans les périodes intercalaires de la goutte, nous avons trouvé le chiffre un peu plus élevé de 6 centigrammes.

Dans un cas de rhumatisme chronique déformant, chiffre de 5 centigrammes.

4° *Au cours des néphrites* (14 cas), à part un cas de néphrite paludéenne à taux faible (3 centigr. 6), l'uricémie a toujours été élevée, variant entre les chiffres extrêmes de 5 centigr. 5 et 16 centigrammes, ce dernier chiffre a été obtenu au cours d'une hépatonéphrite grave d'origine puerpuérale.

5° *Chez les artérioscléreux hypertensifs* (18 cas), l'augmention est la règle et donne des chiffres extrêmes allant de 5 à 10 centigrammes. Les limites des divers groupes que nous avons séparés pour les besoins de classement sont d'ailleurs un peu imprécises et, tel malade peut être à la fois un goutteux, un hypertensif et un petit albuminurique. Le point le plus intéressant qui ressort de nos recherches est l'augmentation du taux uricémique des néphrites et des états hypertensifs. Pour les néphrites, le fait a déjà été signalé par Folin et Denis (1) et Victor C. Myers et Morris S. Fine (2), qui ont trouvé jusqu'à 0 centigr. 27 d'acide urique au cours d'une grande azotémie.

Deux interprétations sont possibles et interviennent probablement chacune pour leur part : troubles du métabolisme azoté et production

(1) Sur la créatine et le contenu du sang en créatinine par Otto Follin et W. Denis. *Journal of biological chemistry*, 1914, t. XVII, p. 487.

(2) L'azote non protéique du sang dans les néphrites et en particulier créatine et acide urique, par Victor C. Myers et Morris S. Fine. *Journal of biological chemistry*, 1915, t. XX, p. 391.

d'un excès d'acide urique ; hypoperméabilité rénale pour l'acide urique, plus précoce pour ce corps peu soluble et médiocrement diffusible que pour l'urée. C'est une question sur laquelle nous aurons à revenir en étudiant plus amplement les rapports de l'uricémie avec l'azotémie et la cholestérinémie.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite léthargique,

par C. Levaditi et P. Harvier.

Nous apportons, dans cette note, le résultat de nos recherches concernant les points suivants : 1° Infection expérimentale des animaux par la voie péritonéale, veineuse, trachéale et nasale ; 2° infectiosité des organes de l'animal atteint d'encéphalite expérimentale ; 3° immunité croisée avec le virus de la poliomyélite, chez le Singe ; 4° inoculation positive au Lapin du virus provenant d'un nouveau cas d'encéphalite humaine à forme choréïque.

I. — *Voies de pénétration du virus.*

1° Infection par voie péritonéale. — Le 26 mars, nous inoculons dans le péritoine d'un Lapin 5 c.c. d'un virus de passage. L'animal succombe le 7 avril, au bout de 12 jours, sans avoir présenté de troubles nerveux. L'examen macroscopique et microscopique du cerveau et du mésocéphale est absolument négatif : il n'existe ni méningite, ni foyer d'encéphalite. Une émulsion des centres nerveux de cet animal est inoculée par voie intra-cérébrale à un autre Lapin, qui est encore vivant à l'heure actuelle.

2° Infection par voie veineuse. — Le 24 mars, un Lapin reçoit, dans la *veine marginale de l'oreille*, 0 c.c. 2 d'une émulsion de virus de passage. Jusqu'au 12 avril, l'animal ne présente aucun trouble. A cette date, il reçoit, *par voie cérébrale*, 0 c.c. 2 d'une émulsion de virus de passage ; il succombe le 19 avril, après une inoculation de 7 jours ; l'animal témoin, inoculé à la même date (12 avril), est mort le 17, après une incubation de 5 jours.

3° Infection par voie trachéale. — Le 15 avril, nous injectons dans la trachée d'un Lapin, 0 c.c. 5 d'une émulsion virulente de cerveau. L'animal meurt le 23 avril, huit jours après l'injection. Il ne présente aucune lésion cérébrale, ni méningée, mais seulement des hémorrhagies des lobes supérieurs des deux poumons, avec un léger exsudat pleural.

4° Infection par voie nasale. — Le 12 mars, nous badigeonnons la muqueuse nasale d'un Lapin avec un tampon imprégné d'une émulsion de virus, et laissons ce tampon en place dans une narine.

L'animal n'a pas contracté l'encéphalite. Le 15 août, nous *scarifions* la muqueuse nasale au moyen d'un scarificateur de Vidal, chez deux Lapins et laissons en place dans la narine de chacun d'eux un tampon imbibé d'une émulsion virulente. Les deux animaux ont succombé le 3e jour (18 avril). L'examen histologique des centres nerveux a décelé une méningite à mono et à polynucléaires, et, disséminés autour des vaisseaux, quelques manchons périvasculaires à monucléaires, sans lésions corticales d'encéphalite.

II. — *Infectiosité des organes.*

Un Lapin, inoculé le 24 mars, par voie cérébrale, avec du virus de passage, présente au 6e jour (30 mars) des symptômes évidents d'encéphalite. Il est sacrifié le même jour. On prépare avec le sang, les glandes salivaires, la moëlle osseuse, les poumons, le rein, la rate et le foie, des émulsions dans l'eau physiologique.

Les Lapins inoculés par voie cérébrale, avec les émulsions de moëlle osseuse, de poumon et de rate, sont encore vivants à l'heure actuelle (31e jour).

a) Un Lapin, inoculé par voie cérébrale avec l'émulsion de foie, est mort le 8 avril (9e jour). Examen histologique des centres nerveux négatif. L'injection intra-cérébrale à un second Lapin, de l'émulsion cérébrale de ce premier Lapin, est restée jusqu'ici sans effet.

b) Un Lapin, inoculé par voie cérébrale avec l'émulsion de rein, est mort le 3 avril (4e jour). Il ne présentait aucune lésion microscopique des méninges, ni de l'écorce cérébrale. L'inoculation d'une émulsion de ses centres nerveux dans le cerveau d'un autre Lapin a donné également un résultat négatif (28e jour).

c) Un Lapin inoculé par voie cérébrale avec le sang est mort le 13 avril (14e jour). Une émulsion de ses centres nerveux a été inoculée par voie cérébrale à un animal neuf, lequel a succombé le 17 avril (quatrième jour) ; mais, dans le cerveau de l'un et l'autre animal, il nous a été impossible de déceler la moindre lésion histologique.

d) Un Lapin inoculé par voie intra-cérébrale avec l'émulsion de glandes salivaires, est mort le 17 avril (quatrième jour). Aucune lésion macroscopique, ni microscopique, des centres nerveux. Deux lapins inoculés par voie cérébrale avec une émulsion des centres nerveux du premier animal, sont encore vivants actuellement.

III. — *Expériences d'immunité croisée avec le virus de la Poliomyélite.*

Le Cynomolgus n° 41 reçoit, le 17 mars, sous la peau, 4 c.c. d'une émulsion virulente de cerveau de Lapin mort d'encéphalite ; le 23 mars, 6 c.c. d'un mélange d'une émulsion virulente de cerveau provenant de deux Lapins morts d'encéphalite ; le 29 mars, 6 c.c. d'une

émulsion de cerveau de Lapin, également virulente. Le 10 avril, le singe est éprouvé par voie cérébrale avec du virus poliomyélitique, conservé dans la glycérine. Le 15, l'animal présente du tremblement une paralysie faciale droite, et succombe le 19 avril, avec des signes évidents de poliomyélite.

IV. — Inoculation à l'animal des centres nerveux provenant d'un nouveau cas d'encéphalite humaine à forme choréique.

Il s'agit d'une malade observée par nous, atteinte d'encéphalite à forme choréique, à évolution rapide, dont l'observation et l'examen histologique des centres nerveux ont été publiés ailleurs (2). Une émulsion des centres nerveux dans l'eau physiologique est inoculée le 16 mars, par voie cérébrale, à deux Lapins. L'un des animaux a résisté à l'inoculation. L'autre, malade dès le 21 (cinquième jour), est mort le 25 (neuvième jour). Cultures du cerveau : stériles. Examen histologique : légère accumulation leucocytaire autour des vaisseaux méningés très congestionnés, sans lésions d'encéphalite proprement dite ; dans le mésocéphale, légère lymphocytose des méninges, présence de manchons périvasculaires discrets, infiltrations périvasculaires en pleine substance grise.

Il a été pratiqué le 25 mars, avec une émulsion des centres nerveux de ce dernier animal, deux passages sur deux lapins. L'un (n° 39), a résisté à l'inoculation intracérébrale. Réinjecté le 12 avril, avec un virus de passage, il a contracté l'encéphalite, et est mort le 17 avril.

L'autre (n° 38) a succombé le 7 avril (treizième jour). L'examen histologique des centres n'a décelé que des lésions minimes : légère accumulation de cellules autour d'un seul vaisseau et quelques hémorrhagies dans le mésocéphale. Cependant, une émulsion de son cerveau, injectée par voie cérébrale à un animal neuf (n° 79), a tué ce Lapin le treizième jour (20 avril).

Conclusions. — 1. Le virus de l'encéphalite épidémique n'est pas inoculable au Lapin par la voie péritonéale, veineuse et trachéale ; 2. L'inoculation par le nez ne donne de résultats positifs, chez le Lapin, qu'après scarification de la muqueuse nasale. 3. Chez le Lapin atteint d''encéphalite expérimentale, le sang, la moëlle osseuse, le poumon, le rein, la rate, le foie, les glandes salivaires, ne contiennent pas le virus de la maladie. 4. Le Singe, injecté pr voie sous-cutanée avec du virus d'encéphalite, et éprouvé ultérieurement avec du virus poliomyélitique, contracte la poliomyélite comme un animal neuf de même espèce. 5. Le virus de l'encéphalite humaine semble, dans quelques cas, doué d'un pouvoir pathogène atténué pour le Lapin.

(1) Harvier et Levaditi, *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 7 mai 1920.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 17 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Laguesse.

LÉSIONS DU FAISCEAU AURICULO-VENTRICULAIRE DU CŒUR ET DE SON ENDOCARDE,

par O. VAN DER STRICHT et T. WINGATE TODD.

La cellule de Purkinje est entourée latéralement d'une membrane endomysiale très mince, une sorte de faux sarcolemme. Celui-ci se montre festonné et adhère plus intimement aux disques Z des myofibrilles. Dans le cœur syphilitique, il peut devenir très épais, sclérosé, et exercer un rôle important dans l'atrophie des éléments contractiles. Cette membrane conjonctive fait défaut entre les extrémités juxtaposées des cellules, au niveau des traits scalariformes ou bandes intercalaires, où les myofibrilles se prolongent d'un territoire cellulaire dans l'autre. En coupe tangentielle, ces disques intercalaires se présentent sous forme d'un réseau ou de bandes anastomosées, constituées par des myofibrilles au niveau de leur passage d'une cellule dans l'autre. Au lieu de rester réunies en colonnettes ou sarcostyles, les myofibrilles se groupent en cloisons anastomosées, qui sur une coupe transversale figurent un réticulum, dont les espaces

sont occupés par un liquide clair. S'il était démontré que c'est ce liquide qui se colore en noir par le nitrate d'argent et qu'il correspond donc à un ciment intercellulaire, il faudrait rejeter l'opinion la plus récente, favorable à la nature syncytiale des fibres de Purkinje et du muscle cardiaque. Quoi qu'il en soit, A. Schockaert a démontré qu'au moment de la mitose et surtout aux stades de l'ana- et télophase les fibres cardiaques se comportent, non comme un syncytium, mais comme formées de cellules uninucléées.

Dans le cœur syphilitique, il existe des lésions multiples, capables d'expliquer l'arythmie et les troubles de la contraction du cœur. 1° Un clivage longitudinal anormal, pathologique des cellules de Purkinje, capable de provoquer dans certains segments du faisceau atrio-ventriculaire (surtout au niveau des segments ventriculaires gauches et dans le tronc) leur atrophie et même leur disparition complète. 2° Ce clivage et cette atrophie sont accompagnés d'une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel. 3° En plusieurs endroits des segments ventriculaires gauches, il existe une inflammation interstitielle asez marquée ; ailleurs elle est plus légère. 4° A certains endroits, il s'opère une transformation des cellules de Purkinje en éléments cardiaques, beaucoup plus accentuée (tronc) qu'à l'état normal.

On peut se demander si certains troubles du rythme cardiaque, souvent plus ou moins passagers et qu'on constate chez des personnes en apparence bien portantes, ne sont pas dûs à un clivage trop rapide des cellules de Purkinje ou bien à une transformation trop rapide de ces dernières en éléments du myocarde, c'est-à-dire à leur évolution normale, mais quasi pathologique, capable d'entraîner momentanément une interruption partielle dans le substratum, à structure si compliquée, de la transmission de l'onde de contraction. Le faisceau atrio-ventriculaire et ses ramifications affectent des rapports étroits avec l'endocarde. Il est intéressant d'examiner si ce dernier participe au processus de sclérose et de comparer l'endocarde sain à celui du cœur pathologique.

A l'état normal, sa structure varie incontestablement d'après l'âge du sujet. On sait qu'il est, en général, plus épais dans l'oreillette droite, que dans les ventricules. Nous confirmons ce fait pour le cœur normal examiné. De plus, il est plus épais dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit. Normalement, on trouve dans l'endocarde des fibres élastiques très abondantes et on peut y rencontrer des fibres lisses isolées, ou bien groupées en faisceaux ou même, à certains endroits, des tuniques de fibres lisses, tantôt continues sur une longue distance ou bien discontinues. Il existe une couche épaisse d'éléments lisses le long du segment auriculaire du faisceau voisin du rebord de l'origine du sinus coronaire et le long

de celui qui atteint l'orifice de la veine cave supérieure. Dans les ventricules, nous trouvons une couche, plus ou moins continue, de fibres lisses le long du tronc et de ses deux branches droite et gauche.

Dans le cœur pathologique, l'endocarde a subi une hypertrophie considérable le long de quelques segments ventriculaires, surtout dans le ventricule gauche où il est d'ailleurs le siège d'une inflammation marquée. Les fibres élastiques persistent ; elles paraissent nombreuses et participent à son épaississement. Enfin les fibres lisses sont beaucoup plus rares, surtout dans les deux ventricules et même dans l'oreillette droite. Elles sont remplacées par du tissu conjonctif et ont subi un sort identique à celui de plusieurs éléments de la media de différentes branches artérielles, qui irriguent le tronc de la *pars membranacea septi*. Dans certains segments de l'artère coronaire, on ne retrouve plus une seule cellule lisse. Des artérioles propres à d'autres segments ventriculaires possèdent une tunique moyenne, où la plupart des fibres lisses sont atrophiées.

Fibres de Purkinje du cœur humain a l'état normal et a l'état pathologique (1),

par O. Van der Stricht et T. Wingate Todd.

Cette étude est basée sur l'examen du faisceau auriculo-ventriculaire d'un cœur normal d'un homme vigoureux de 36 ans, mort à la suite d'une pneumonie et de celui d'un individu syphilitique de 42 ans, décédé à la suite de troubles cardiaques symptomatiques d'un état de fibrillation auriculaire, au cours d'une myocardite marquée par des électrocardiogrammes aberrants bizarres. Le matériel de recherche a été fixé dans des conditions favorables de fraîcheur, peu de temps après la mort.

Dans toute l'étendue du faisceau, c'est-à-dire dans ses segments auriculaires (oreillette droite), dans le tronc et dans ses branches ventriculaires droite et gauche et leurs ramifications, les cellules musculaires montrent une morphologie différente de celles du myocarde proprement dit. Elles ressemblent aux éléments de Purkinje par leurs noyaux multiples, l'abondance de leur sarcoplasme et la disposition des myofibrilles moins nombreuses que dans les cellules cardiaques. Grâce à ce dernier caractère et sur des préparations convenablement fixées, leur striation longitudinale est prédomi-

(1) O. Van der Stricht and T. Wingate Todd. The structure of normal fibers of Purkinje in the adult heart and their pathological alteration in syphilitic myocarditis. *The John Hopkins Reports*, vol. XIX, fsc. 1, Baltimore, 1919.

nante, tandis que dans les éléments du myocarde, toujours plus compacts et plus foncés, la striation transversale est plus distincte. Il en résulte que tous les éléments musculaires du faisceau auriculo-ventriculaire appartiennent à un type caractéristique et peuvent être désignées sous le nom de cellules de Purkinje.

Chez l'homme adulte, il importe de distinguer trois variétés de cellules de Purkinje : 1° *Les cellules de Purkinje courtes*, ayant conservé, plus ou moins, des caractères embryonnaires, propres au jeune âge. Elles ont une forme polyédrique irrégulière, ou bien elles sont légèrement allongées, leur diamètre longitudinal étant un peu plus grand que leur diamètre transversal. Leurs noyaux multiples, petits et à peu près de volume égal, sont rapprochés ou peu éloignés les uns des autres. Ces éléments montrent des dispositions intéressantes au point de vue de la propagation de l'onde de contraction dans différentes directions : *a*) Souvent les myofibrilles s'entrecroisent au sein du cytoplasme dans deux, trois directions différentes ; *b*) D'autres fois des faisceaux de fibres de Purkinje, parallèles à l'axe des segments auriculo-ventriculaires, sont réunis par des cellules courtes à axe transversal ou oblique, dont les myofibrilles sont continues avec celles des fibres longitudinales. On peut les désigner sous le nom de « cellules d'association » ; *c*) Elles ont une tendance à engendrer des fibres de Purkinje disposées en réseau, à mailles étroites ou sous forme de plexus, c'est-à-dire à se grouper autour d'un centre qui est traversé dans tous les sens par des myofibrilles propres aux cellules constituantes du plexus ; *d*) Enfin des faisceaux de fibres de Purkinje, au lieu de montrer une disposition plus ou moins parallèle, peuvent affecter une orientation en tourbillon et diverger en différents sens.

2° *Des cellules de Purkinje adultes*, beaucoup plus longues que larges. Elles dérivent des éléments courts par un allongement graduel. Leurs noyaux s'écartent et atteignent les deux pôles du cytoplasme, engendrant ainsi un élément unipartite, à axe unique passant par les deux pôles nucléaires. Cette cellule unipartite peut devenir bi ou tripartite, c'est-à-dire qu'à chaque pôle primitif, les noyaux s'écartent et se disposent par rapport à deux ou à trois axes cellulaires. En même temps apparaissent des cloisons myofibrillaires vers les parties profondes du cytoplasme ; elles subdivisent ce dernier en deux, trois territoires, chaque territoire étant représenté par un sarcoplasme axial et renfermant un ou deux noyaux au niveau de chacune de ses extrémités. Les éléments bi ou tripartites représentent un stade d'évolution, préparatoire au clivage ou à la division longitudinale d'une grande cellule mère en deux ou en trois cellules filles plus petites. En effet, l'endomysium, pourvu de capillaires sanguins, engendre une cloison mince qui entame et pénètre

à travers l'un des pôles de l'élément mère, en général vers le milieu d'une cloison myofibrillaire intracytoplasmique. Ce septum atteint successivement le segment nucléaire voisin, le milieu de la longueur de la cellule et le pôe nucléaire opposé ; finalement, il subdivise l'élément bipartite en deux éléments filles. De la même manière, une cellule tripartite peut subir une division longitudinale en trois. On aperçoit les différentes étapes de ce clivage sur des sections en longueur des cellules de Purkinje ; mais on les voit encore mieux sur des coupes transversales, où on reconnaît le plan de clivage sous l'aspect d'une mince membrane conjonctive (septum de clivage) qui sépare d'abord partiellement, ensuite complètement deux éléments hémicylindriques. Parfois les deux ou trois cellules filles sont asymétriques ; en ce cas elles sont de volume inégal et possèdent une structure différente, l'une d'elles étant plus riche en sarcoplasme, l'autre étant plus compacte, plus riche en myofibrilles et se rapprochant davantage du type de l'élément cardiaque. Pendant ce processus d'extension à travers la cellule-mère, le septum de clivage peut heurter un noyau, le déformer et le découper en deux. Cet étranglement nucléaire est assez fréquent dans le cœur pathologique.

La division des cellules de Purkinje s'opère dans le cœur normal; mais dans le cœur syphilitique elle est beaucoup plus accentuée. Elle y atteint un degré pathologique, car, à la suite de clivages répétés, les cellules deviennent extrêmement petites, atrophiques. Elles atteignent le diamètre des fibres lisses, mais leurs myofibrilles conservent toujours la striation transversale. Enfin, à la suite d'un processus d'hypertrophie et de sclérose du tissu conjonctif interstitiel, elles peuvent disparaître complètement. L'asymétrie des cellules-mères bi- ou tripartites et des cellules filles dérivées est bien plus accentuée dans le cœur pathologique que dans le cœur normal ; parfois même l'un de ces éléments offre les caractères d'une cellule cardiaque au centre, c'est-à-dire au niveau de la partie axiale d'une cellule de Purkinje, la partie périphérique de la cellule mère gardant ses caractères morphologiques primitifs.

Sur les coupes longitudinales des différents segments du faisceau auriculo-ventriculaire, on peut apercevoir, surtout dans le cœur malade, des groupes de cellules jumelles, qui sont isolées et circonscrites par un tissu interstitiel bien plus abondant que celui qui sépare les éléments d'un même groupe. S'il existe à ce niveau des traces d'inflammation, les globules blancs sont souvent très nombreux au sein du tissu conjonctif hypertrophié et très rares au niveau de l'endomysium qui sépare les cellules filles ; ils ne pénètrent qu'exceptionnellement à l'intérieur de l'élément de Purkinje.

3° *Les cellules de Purkinje de transition*. Elles représentent des cellules adultes évoluant vers le type cardiaque ; leur aspect est re-

lativement compact, leur cytoplasme est peu abondant et elles possèdent des myofibrilles nombreuses. Leur striation longitudinale reste plus apparente que la transversale. Conformément à l'opinion de la plupart des auteurs, la cellule de Purkinje est capable de se transformer en élément du myocarde. Cette transformation s'opère dans le cœur normal, mais paraît beaucoup plus accentuée dans le cœur syphilitique. Les cellules de Purkinje sont des éléments musculaires à structure spéciale, organisée en vue de la transmission de l'onde de contraction auriculo-ventriculaire.

Contribution a l'étude zoologique *d'Onchocerca volvulus*,

par P. Desoil.

Le petit nombre d'observations jusqu'à présent publiées sur *Onchocerca volvulus* donne une valeur à tous les documents zoologiques se rapportant à ce parasite. A ce titre, nous exposerons les résultats de l'étude que nous avons faite de filaires trouvées dans une tumeur du fascia lata que nous a envoyée le Dr Benoit, dont nous avons décrit précédemment la structure anatomo-pathologique. La tumeur renferme 2 foyers parasitaires distincts, d'inégale importance ; l'un petite et massif ne présentant qu'une fissure anfractueuse à la partie supérieure ; l'autre plus gros creusé d'une cavité centrale de la grosseur d'un pois. Le petit nodule ne renferme qu'un seul couple, mais les anses encore emprisonnées presqu'entièrement dans les tissus en rendent l'étude difficile ; et nous n'avons pu dégager d'extrémités. Le grand kyste, au contraire, plus avancé en développement et renfermant un peloton d'anses plus largement libérées, a pu nous donner d'intéressants matériaux zoologiques, et notamment 2 extrémités de mâles et 5 extrémités de femelles : 3 antérieures et 2 postérieures.

Etude du mâle. — L'extraction du mâle est facile, car il est court et entre peu dans les tissus. On le trouve dans le kyste, enroulé par son extrémité postérieure copulatrice autour de l'extrémité antérieure d'une femelle de même calibre. Un spécimen presque complet nous donne une longueur totale de 34 millim. et un diamètre moyen de 200 μ. Le corps a un calibre uniforme et s'atténue seulement aux extrémités. Il est rempli par le tube testiculaire unique bourré de spermatoblastes de 5 μ polyédriques par tassement, puis arrondis. Il présente une cuticule de 5 μ ondulée sur sa lame externe seulement avec annulations serrées, distantes de 9 μ, très nettement visibles sur toute l'étendue du corps, jusqu'à 200 μ de la bouche et 70 μ de l'anus. L'extrémité antérieure est effilée sur une longueur de

8 millimètres et se termine par un secteur buccal hémisphérique de 44 μ de diamètre où s'ouvre la bouche inerme de 7 μ. L'extrémité postérieure est enroulée en tortillon à 3 tours de spire dressé perpendiculairement à l'axe du corps sur une hauteur de 500 μ et se termine par un bulbe caudal rétréci de 48 μ de diamètre. L'anus s'ouvre à 70 μ de l'extrémité sur le bord concave. Il est bordé de 3 paires de papilles juxta-anales. Il existe 3 autres paires de papilles plus petites à l'extrémité du bourgeon caudal. Les spicules sont inégaux : un grand spicule de 190 μ interne ; un petit spicule de 84 μ externe et un peu oblique. Tous deux sont striés sur les bords avec un évidemment central en gouttière longitudinale. Ils se terminent tous deux profondément par un bourrelet saillant de 15 μ ; et près de l'anus, par une pointe courte de 14 μ, pour le grand spicule ; au contraire pour le petit spicule, par un renflement en massue de 18 μ présentant en arrière, du côté opposé au bord anal un prolongement courbe en forme de crochet de hameçon.

Etude de la femelle. — La femelle est beaucoup plus longue et s'enfonce profondément et à plusieurs reprises dans les tissus, ce qui rend son extraction et sa mensuration impossibles. Son calibre est variable selon les individus ; pour des tronçons comparables, nous avons trouvé dans nos divers spécimens des variations d'un tiers.

La femelle se distingue du mâle par son diamètre moyen plus grand : 300 à 400 μ ; moins régulier, pouvant atteindre 480 μ dans les anses de la partie antérieure où se trouvent l'oviducte et l'utérus remplis d'œufs mûrs et d'embryons ; se réduire à 280 μ dans les anses de la partie postérieure ne renfermant que des tubes ovariens grêles (35 μ) avec ovules.

La cuticule est plus épaisse (10 à 17 μ) ondulée sur sa lame externe et interne. Les ondulations externes, approximativement deux fois moins nombreuses que les internes (sauf aux extrémités), dessinent des stries superficielles distantes de 52 μ, peu visibles et inconstantes, disparaissant à 2 centimètres de la bouche, persistant, au contraire, jusqu'à l'extrémité postérieure.

L'extrémité antérieure, comparable à celle du Tricocéphale, est effilée en un long flagelle de 15 millimètres. Le diamètre s'abaisse brusquement à la base de ce flagelle de 160 à 112 μ ; au niveau de la vulve, il n'a plus que 80 μ et se réduit encore à 48 μ au secteur buccal. La vulve s'ouvre à 674 μ de la bouche et donne accès dans un vagin en bourse plissée de 35 μ de diamètre où se termine l'utérus bourré d'embryons libres.

L'extrémité postérieure est simplement arquée et finit rapidement en pointe courte de 1 millimètre, large et obtuse, d'un diamètre terminal de 120 μ.

Il n'y a pas d'anus et l'intestin se termine en s'oblitérant en un cul-de-sac pyriforme venant s'attacher à une dépression de la paroi ventrale par un cordon plein, à 154 μ de l'extrémité. Cet intestin mesure de 35 à 48 μ. Il est plus étroit (35 μ) dans la première moitié du corps où il est resserré et refoulé à la périphérie par le grand développement des deux tubes génitaux. Il s'élargit et atteint 48 μ à l'extrémité postérieure où il existe seul ; les tubes ovariens se repliant à 2 centimètres environ de cette extrémité.

Les œufs mûrs ont une coque translucide, mince et déformable avec un prolongement chiffonné à chaque pôle et mesurent 42/28 μ. Au moment de l'éclosion de l'embryon, ils sont distendus et peuvent atteindre 45 μ.

Les embryons fraîchement éclos ont 320 μ/7 μ et montrent nettement leurs noyaux et une tache claire qui représente la tache en V, à la partie antérieure. Ensuite ils se rétractent à $\frac{297\ \mu}{5\ \mu}$ en condensant à leur périphérie une mince cuticule réfringente finement striée et rigide qui facilite leur pénétration dans les tissus où on les retrouve en voie de migration. Ils ont une tête renflée de 14 μ sur 8 μ et une queue effilée de 45 μ. On ne leur observe pas de gaîne. Leur recherche dans le sang du sujet n'a pu être faite.

(Laboratoire de Zoologie médicale et pharmaceutique de la Faculté de médecine).

Considérations sur l'onchocercose a propos d'un cas observé dans une tumeur du fascia lata chez un soldat nègre,

par Desoil et Benoit.

Nos connaissances sur O. volvulus sont de date récente et se résument à quelques cas publiés. Le professeur Brumpt l'a particulièrement étudiée dans la région du Congo et nous lui sommes redevables de nos connaissances sur la structure et la biologie de ce parasite et la pathologie de ses tumeurs. La participation des troupes noires à la guerre nous a permis d'en observer un cas chez un soldat nègre, porteur depuis de longues années d'une tumeur indolente de la grosseur d'un marron, développée sur le fascia lata, en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, près de l'arcade crurale.

Cette tumeur renferme deux parties kystiques séparées de 1 centimètre et indépendantes l'une de l'autre, dans lesquelles on peut distinguer une masse de filaments enchevêtrés qui sont des filaires. Le premier kyste montre une cavité de la grosseur d'un pois de 12 millim. sur 9 millim. pleine de liquide puriforme. Le second kyste plus petit est plutôt une fissure étroite et anfractueuse de 10 milimètres de longueur, comblée par des fongosités.

Les vers ont une partie libre et notamment leurs extrémités dans ces cavités où ils entrelacent leurs anses en un peloton inextricable, et une partie souterraine creusant des galeries anastomosées dans le tissu sous-jacent qui est ajouré comme les mailles d'un filet.

La tumeur est développée en nodule entre l'aponévrose et le tissu cellulaire sous cutané. Son parenchyme est constitué par du tissu fibreux, plus vascularisé qu'à l'état normal, et présentant des vaisseaux sanguins à parois épaissies et sclérosées, ainsi que de nombreux capillaires et lymphatiques de nouvelle formation.

Nulle part, il n'y a de prolifération néoplasique, mais la zone bordant immédiatement le parasite est formée par un tissu réactionnel de néoproduction inflammatoire ayant la valeur d'un tissu de granulations.

Ce tissu est jaune et friable, distinct du tissu fibreux plus blanc et plus dense. Il est constitué par une agglomération de cellules variées tassées les unes à côté des autres, sans substance unissante : plasmazellen, leucocytes de toutes variétés, polyblastes dérivés de ces éléments, cellules épithélioïdes quelques cellules géantes.

Ce tissu bourgeonne à l'intérieur du kyste en fongosités molles qui ont la structure du bourgeon charnu et se désagrègent en gru-

meaux de cellules granulo-graisseuses et de globules de pus libres dans le liquide kystique. Il entoure les anses du ver comme d'un manchon et les suit dans leur trajet souterrain constituant les trabécules du tissu ajouré. Il se perd peu à peu dans le tissu fibreux du nodule qu'il infiltre de ses cellules. Le tissu fibreux présente ainsi au voisinage du parasite, une zone interne où il a des caractères plus embryonnaires, par la présence, entre ses fibres, de ces nombreuses cellules et de fibroplastes en voie de formation. Çà et là, on observe des plages de cellules plus claires, ayant les caractères polarimétriques de la graisse biréfringente, et se colorant au soudan et au rouge écarlate. A la périphérie de la tumeur, le tissu fibreux se densifie et reprend les caractères du tissu fibreux adulte, normal. Enfin extérieurement, il passe au tissu cellulaire lâche sous-cutané.

Dans tous ces tissus, on trouve des embryons en voie de migration. Autour de certaines anses, on peut distinguer nettement, entre le tissu de réaction et la cuticule du ver, l'existence d'une assise unique de cellules d'un caractère différent : minces, plates, à protoplasme clair ressemblant à l'endothélium lymphatique. Cette assise constitue une paroi propre qui vient s'appliquer tout contre la cuticule et l'encercler. En outre, on constate dans quelques lacunes, autour du ver, la présence de lymphe, facilement reconnaissable à son réticulum de fibrine coagulée, englobant dans ses mailles des lymphocytes et polynucléaires. Il s'agit donc bien d'une paroi de vaisseau lymphatique dans lequel est enfermé le ver. Ces faits viennent confirmer la théorie de l'origine lymphatique de ces tumeurs.

Il est à noter la grande tolérance de l'organisme pendant de longues années vis-à-vis de ces parasites. La réaction des tissus reste, en effet, exclusivement locale et limitée à la zone immédiatement voisine du ver, disparaissant à moins d'un millimètre (1 mm.). Certaines anses arrivent même au contact du tissu fibrineux normal.

Pathogénie. — En résumé, l'embryon introduit dans le sang par la piqûre d'un diptère, arriverait à destination dans une région fibreuse par la voie lymphatique, et se développerait d'abord dans un vaisseau lymphatique ectasié, dont on peut retrouver des vestiges de paroi. Dans une deuxième étape, il sortirait de sa prison trop étroite pour achever son développement dans le tissu ambiant formant un nodule parasitaire primitivement massif, puis tendrait à s'affranchir de son enserrement dans le tissu fibreux défavorable à sa reproduction, en provoquant, par la multiplication et l'élargissement de ses galeries et la fonte du tissu réactionnel de liaison, la formation de cavités plus considérables où il peut libérer une partie de ses anses prisonnières, s'accoupler et émettre ses embryons. La

tumeur se présente alors sous sa forme définitive de nodule fibreux kystique.

(*Laboratoire de Parasitologie et d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine*).

DE L'ECTOPIE CONGÉNITALE DES POINTS LACRYMAUX INFÉRIEURS,

par G. GÉRARD.

Poursuivant une série de recherches sur la pathogénie du larmoiement dit essentiel, j'ai été amené à ranger au nombre des multiples causes qui sont suceptibles de provoquer cette infirmité, deux ordres de dispositions jusqu'ici méconnues :

1° L'ectopie congénitale des points lacrymaux inférieurs ;

2° L'atrésie physiologique des voies d'excrétion lacrymale. Je ne mentionnerai ici que la première de ces particularités. Les ophtalmologistes, non plus que les anatomistes, ne la signalent ; à la vérité, elle doit être rare puisque je ne l'ai rencontrée que trois fois (chez les femmes ayant dépassé la trentaine), sur plus de 5.000 sujets.

Elle constitue donc une véritable anomalie, d'origine congénitale, mais dont le retentissement fonctionnel est tardif.

1° L'anomalie est bilatérale (dans les trois cas) et se complique de larmoiement. Le point lacrymal inférieur ectopié perce le versant externe du bord libre de la paupière, au devant d'une ligne idéale continuant vers le segment lacrymal le liseré intermarginal ; *a*) il est à la distance — 6 mm. 5 — qui le sépare normalement de la commissure interne ; *b*) mais il est en situation anormale : placé *contre la lèvre antérieure du bord libre*, il regarde directement *en avant et en dehors* et non comme normalement (en haut, en arrière et en dedans). On conçoit que, ainsi placé, la fonction de capillarité que doit assurer le canalicule lacrymal inférieur est impossible ; et les larmes se déversent continuellement sur la joue par regorgement.

2° La congénitale seule permet l'interprétation de l'anomalie ; aucune autre interprétation ne pouvant être acceptée pour élucider ce déplacement — d'environ un millimètre — en avant.

3° L'ectopie des points lacrymaux inférieurs ne détermine pas forcément du larmoiement précoce ; le larmoiement essentiel est exceptionnel dans l'enfance, malgré l'existence des dispositions variées susceptibles de le faire apparaître dans l'âge mûr. Chez l'adulte, il est possible, dans le cas qui nous intéresse, d'admettre, soit un relâchement relatif de la paupière inférieure ayant pour effet de supprimer définitivement la fonction de capillarité — jusque-là insuf-

fisante malgré son intermittence — du point lacrymal inférieur ; soit encore une hypersécrétion physiologique de la glande lacrymale surchargeant à un certain moment le point lacrymal supérieur, suffisant jusqu'alors.

L'ectopie congénitale des points lacrymaux inférieurs est justiciable d'un traitement précis : une incision libératrice, toute petite (un demi millimètre à un millimètre) antéro-postérieure, c'est-à-dire perpendiculaire au bord libre de la paupière ; puis deux à quatre cathétérismes (avec la sonde n° 3), pratiqués dans les jours suivants. Cette délicate intervention, qui remet en situation normale un orifice anormal, guérit radicalement — en peu de jours — la variété du larmoiement essentiel dépendant de l'ectopie congénitale des points lacrymaux inférieurs.

RÉUNION DANOISE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 15 AVRIL 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Th. Madsen.

RECHERCHES SUR LA RELATION DE DÉPENDANCE ENTRE LE NOMBRE DE LEUCOCYTES ET LA POSITION DU CORPS.

Note de GUSTAV JOERGENSEN, présentée par V. ELLERMANN.

Hasselbalch et Heyerdahl ont montré que le nombre des globules blancs du sang changeait quand le corps changeait brusquement de position : le passage à la station était accompagné d'hypoleucocy-

tose, tandis qu'inversement une hyperleucocytose se produisait lors des passages brusques à la position couchée, ces variations statiques pouvant atteindre la proportion de 100 p. 100, pour s'égaliser ensuite rapidement.

Dans les expériences de Hasselbalch et Heyerdahl, le phénomène n'avait pas un caractère constant, mais Ellermann et Erlandsen en ont fixé la constance depuis, les variations du chiffre leucocytaire ne faisant défaut dans aucune de leurs expériences.



Dans la conception d'une neutralisation rapide des réactions statiques, on devrait s'attendre à observer un chiffre leucocytaire identique immédiatement avant et quelques minutes après le changement de position, c'est-à-dire à un moment où la réaction aurait eu le temps de s'éteindre.

Or, dans les expériences entreprises par l'auteur, un tel phénomène n'a pas eu lieu, au contraire : le chiffre leucocytaire se maintenait à une valeur fixe aussi longtemps que la personne en expérience gardait sa position, et ne se modifiait qu'au moment où le sujet changeait de position pour rester ensuite stationnaire aussi longtemps que cette nouvelle position n'était pas changée.

Ces résultats font penser que ce qui est essentiel ce n'est pas le changement de position, mais la position elle-même et alors le moment de position n'aurait pas d'importance, la réaction se produisant

même dans les cas où le passage d'une position à l'autre se ferait avec une extrême lenteur.

En effet, les expériences réalisées par l'auteur sur des sujets étendus sur un panneau mobile, pouvant passer lentement de la position verticale à l'horizontale et réciproquement, témoignent que les réactions statiques ne sont pas dues à un changement instantané de position, les variations leucocytaires se produisant de toute façon, que le passage d'une position à l'autre se fasse brusquement ou progressivement, dans l'espace de 10-15 minutes.

D'un autre côté, les réactions leucocytaires statiques ne sont pas non plus des variations vite égalisées et indépendantes de la position de l'individu en expérience, mais des variations déterminées par cette position même, puisque le nombre leucocytaire reste stationnaire, tant que la personne en expérience garde telle ou telle position et ne change qu'au moment où cette position est changée — pour demeurer de nouveau stationnaire aussi longtemps que la nouvelle position est gardée.

En d'autres termes, il y a deux niveaux leucocytaires différents : un niveau bas, correspondant à la station, et un niveau élevé : celui de la position couchée, et la différence entre ces deux niveaux peut dépasser 100 p. 100 (Ex. : 3.300 — 11.600 leuc. par mm. c.). Le passage d'un taux à l'autre se trouve accompli au moment où le sujet de la position couchée a atteint une position faisant avec le plan horizontal un angle de 45°.

C'est probablement dans l'existence de ces deux taux qui, jusqu'ici, était inconnue, qu'il faut chercher l'explication des variations considérables que présentent les chiffres leucocytaires notés dans l'état normal comme dans les divers états physiologiques.

Quant à l'explication de ces diverses variations leucocytaires, il faudrait d'après les recherches de Hasselbalch et Heyerdahl, de Ellermann et Erlandsen et de l'auteur, la chercher dans l'inégalité de distribution des leucocytes dans les petits vaisseaux périphériques, inégalité provoquée par les modifications dans le fonctionnement du cœur, probablement par les variations de la vitesse de circulation.

(Travail de l'Institut de médecine légale de l'Université de Copenhague).

Carcinome spiroptérien de la langue du Rat,

par Johannes Fibiger.

Dans des mémoires publiés en 1913 (1) et 1914 (2), j'ai mentionné que le *Spiroptera neoplastica* (*Gongylonema neoplasticum*) peut provoquer chez les Rats, non seulement des altérations inflammatoires et des carcinomes dans le cul-de-sac de l'estomac, mais encore une glossite desquamative spiroptérienne.

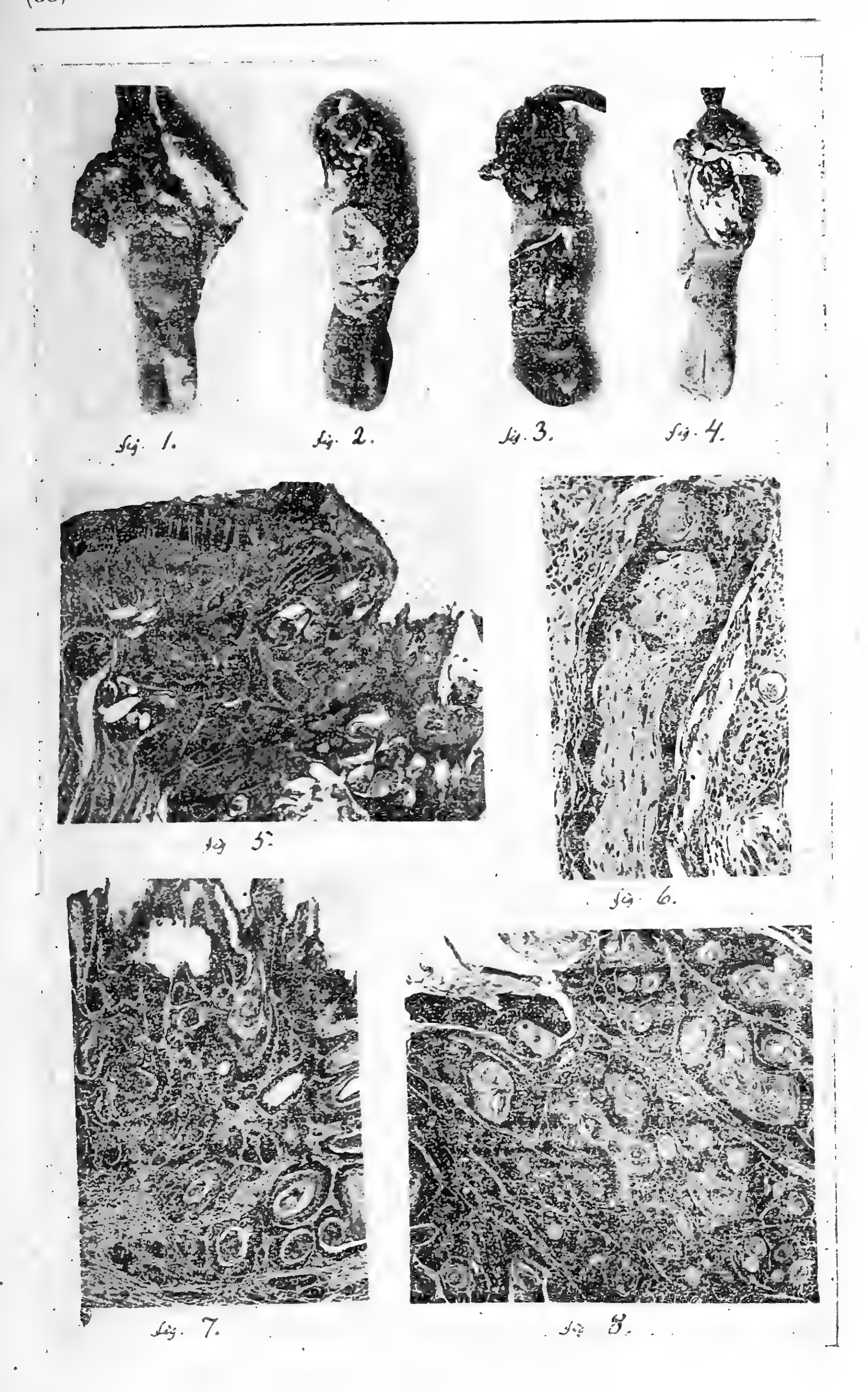
Au congrès des Naturalistes scandinaves tenu en 1916, à Christiania, j'ai montré en outre des carcinomes spiroptériens de la langue des Rats. Depuis lors, j'ai entrepris à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Copenhague, une étude détaillée (3) des altérations provoquées dans la langue du Rat par les spiroptères. Pour cette étude, j'ai mis en expérience non seulement un nombre considérable de Rats pie, infectés de spiroptères, dont il a été question dans une communication précédente (4), mais aussi des Rats pie appartenant à d'autres souches, et des Rats métis issus de Rats pie et de Rats sauvages (*Mus decumanus*).

Mon étude a porté sur un nombre total de 217 Rats, auxquels on transmettait en une fois ou en plusieurs des spiroptères, soit en leur faisant dévorer des blattes qui en étaient infectées, soit en leur faisant ingérer directement des larves de spiroptères. Sur 132 Rats ayant survécu pendant 89 jours, au plus, à la première ou la seule ingestion de spiroptères, 64 ont été trouvés porteurs de glossites, 2 de carcinomes de la langue ; sur 85 Rats qui n'ont succombé que 90-180 jours au moins après l'ingestion, 4 seulement furent trouvés atteints de glossite, tandis que dans 3 cas on a constaté des carcinomes de la langue.

Il faut sans doute, dans la plupart des cas, interpréter la faible fréquence de la glossite chez les Rats à longue survie en ce sens que les spiroptères chez ces Rats ont disparu de la langue et que la glossite a cessé avant le décès provoqué par les lésions spiroptériennes du cul-de-sac de l'estomac et par d'autres affections morbides concomitantes. Dans un certain nombre de cas, on a pu constater le début, le développement et la cessation de la glossite chez les Rats en vie.

En règle générale, la glossite se produit peu de jours après l'in-

(1) *Acad. Royale des sciences et des lettres de Danemark.*
(2) *Zeitschrift f. Krebsforschung.*
(3) *Acad. Royale des sciences et des lettres de Danemark*, 1919.
(4) *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, 1920, n° 10, p. 321. Réunion biologique de Copenhague.


fig. 1.
fig. 2.
fig. 3.
fig. 4.
fig. 5.
fig. 6.
fig. 7.
fig. 8.

gestion des spiroptères et dans la grande majorité des cas, elle guérit spontanément 2 mois 1/2 à 6 mois après l'ingestion ; des cas d'une durée plus longue sont rares. La glossite s'attaque à toutes les parties de la langue, mais d'ordinaire, elle présente un caractère plus accusé à la base de cet organe, dont la muqueuse est alors fortement gonflée, revêtue d'un épithélium épais, desquamant, contenant des spiroptères (v. fig. 1). On constate, au microscope, une inflammation très prononcée avec épaississement intense et prolifération de l'épithélium, poussant en profondeur des bourgeons et des travées. Les altérations correspondent à celles qu'on observe régulièrement dans l'estomac du Rat infecté de spiroptères. Que des altérations de ce genre puissent être suivies dans la langue, comme dans l'estomac, du développement d'un carcinome, c'est ce que montrent les cas ci-dessus rapportés, où le carcinome de la langue fut constaté chez 5 Rats ayant succombé 52-201 jours après la première (en deux cas la seule) ingestion de spiroptères. Les carcinomes (v. fig. 2, 3, 4) étaient absolument semblables (macro et microscopiquement) a ceux observés dans la langue de l'Homme et spécialement à ceux du type papillaire. L'examen microscopique donna pour résultat : croissance en profondeur, envahissant les muscles de la langue, d'un carcinome destructif (v. fig. 5, 7, 8). Dans deux cas, j'ai trouvé des métastases dans les vaisseaux lymphatiques périneuraux des nerfs de la langue (v. fig. 6).

Chez les trois Rats qui ont succombé les premiers, on a constaté dans la langue, outre le carcinome, de la glossite et des spiroptères ; chez les deux derniers succombés la langue ne présentait que des carcinomes. Chez tous les sujets, le cul-de-sac de l'estomac était le siège d'une forte inflammation spiroptérienne ; chez quatre, on y a constaté, en outre, des carcinomes.

Ainsi le *Spiroptera neoplastica* (*Gongylonema neoplasticum*) peut provoquer chez les Rats une glossite à développement rapide mais qui, le plus souvent, diminuera vite, en même temps que les spiroptères disparaissent de la langue. La glossite peut être accompagnée de carcinome qui subsistera même après la disparition des spiroptères et de la glossite. Le développement du carcinome spiroptérien dans la langue du Rat offre donc des analogies parfaites avec le carcinome de la langue de l'Homme, qui peut également accompagner ou suivre la glossite desquamative (Leucoplasie).

A ce propos, il est intéressant de remarquer que, parmi les cas de carcinome constatés chez des malades attaqués de trichinose chronique, il y en a deux (Hedinger, Babler) où le carcinome était localisé aux lèvres. En outre, Miller a observé une tumeur de langue chez un malade trichineux, et Eugen Holländer m'a donné communication d'un malade trichineux porteur d'un carcinome de la langue.

Dans tous ces cas, on a constaté la présence de trichines dans le voisinage immédiat de la tumeur.

(*Travail de l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Copenhague*).

Sarcome a cysticerque et carcinome spiroptérien chez un même rat,

Note de Th. Eiken, présentée par J. Fibiger.

Dès 1906, Borrel avait fait observer qu'il faut attribuer au cysticerque du *Tænia crassicollis* (*Cysticercus fasciolaris*) un rôle étiologique dans le développement du sarcome chez le Rat, et depuis ont paru de nombreuses communications (Bridré, Regaud, Saul, Mc Coy, Woolley et Wherry, Rohdenburg et Bullock, Petrow, Hirschfeld, etc., etc.,), qui viennent confirmer ce fait qu'il n'est pas rare de rencontrer des tumeurs sarcomateuses primitives dans le foie ou dans d'autres organes du Rat qui se trouvent envahis par le cysticerque.

Ces sarcomes qui sont de types assez variés apparaissent également dans le péritoine et dans le grand épiploon. Les métastases s'observent dans beaucoup de cas. Des essais de transplantation ont été réalisés avec résultat positif (Borrel, Rohdenburg et Bullock).

L'autopsie de plus de 2.500 Rats, effectuée à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Copenhague, a permis de constater la présence du cysticerque chez un certain nombre de Rats, dont un seul offrait un sarcome à cysticerque.

Au cours de recherches déjà communiquées par Fibiger, la cavité péritonéale d'un Rat pie, mort 66 jours après l'ingestion de blattes infectées de spiroptères, s'est trouvée renfermer, entre les anses de l'intestin auxquelles la rattachaient des adhésions fibreuses, une tumeur ovoïde (4×3×3 cm) et de couleur blanc-jaunâtre. Au centre de la tumeur, on constata la présence d'un *Cysticercus fasciolaris*, d'aspect typique, de 5 centimètres de long. D'autres cysticerques ont été trouvés logés soit dans le parenchyme du foie, soit à sa surface, enkystés dans des capsules fibreuses, développées en pendeloque sans formation de tumeurs. L'examen microscopique a démontré que la tumeur était un sarcome à cellules rondes, de formes variées, et souvent plurinucléées, bref d'une structure absolument analogue à celle de plusieurs sarcomes à cysticerque antérieurement décrits. On n'a pas constaté de métastases. La paroi du cul-de-sac de l'estomac était fortement épaissie et renfermait de nom-

breux exemplaires du *Spiroptera neoplastica* (*Gongylonema neoplasticum*). Par l'examen microscopique des coupes en série intéressant le cul-de-sac tout entier on a constaté, outre des altérations inflammatoires diffuses et accompagnées d'une hyperplasie très prononcée de l'épithélium, un petit carcinome pavimenteux typique, qui, partant de l'épithélium de la muqueuse, s'étendait en profondeur, fendant la tunique musculaire de la muqueuse et envahissant les couches supérieures de la sous-muqueuse. Le carcinome occupait une région, longue de 0 mm. 62 de la muqueuse, et on en constatait des bourgeons et des îlots à travers 72 coupes sériées de 10 μ. En dehors de cela, ni d'autres altérations pathologiques, ni métastases.

Le Rat considéré était donc porteur à la fois d'un sarcome intra-péritonéal à cysticerque et d'un carcinome spiroptérien situé au cul-de-sac de l'estomac. La postériorité du carcinome par rapport au sarcome, ne faisait pas de doute, vu d'abord sa faible dimension à côté du développement bien plus avancé du sarcome, et en raison, d'autre part, du fait que l'estomac était le siège de spiroptères depuis 66 jours seulement, de sorte que (d'après les résultats de Fibiger), il n'y avait guère que trois semaines que le carcinome avait pu prendre sa forme typique.

A l'encontre de ce qui était le cas dans un grand nombre des observations antérieures de sarcomes à cysticerque où le *Cysticercus fasciolaris* a été trouvé en état de décomposition, le parasite qui nous occupe ici, comme aussi quelques-uns de ceux précédemment observés (Rohdenburg, Bullock) présentait un état de conservation parfaite, sans aucun signe de destruction. Ainsi le développement du sarcome ne dépend pas du décès du parasite et de sa résorption.

Mais ce qui paraît surtout intéressant dans le cas considéré, c'est la production par deux vers différents, vivant en parasitisme dans un même animal, de deux tumeurs malignes différentes, et le fait que ni le parasitisme du cysticerque, ni le développement consécutif d'un sarcome n'empêchent donc nécessairement le développement d'un carcinome spiroptérien provoqué par une invasion postérieure de spiroptères.

Au contraire de Borrel qui explique le pouvoir qu'ont les parasites de déterminer la formation de tumeurs par la transmission d'un virus inconnu, Fibiger et d'autres chercheurs sont d'avis que la production de telles tumeurs est due à des substances toxiques sécrétées par le parasite.

Dans cette dernière hypothèse, l'observation ci-dessus rapportée témoignerait que, dans un même animal, des néoplasies différentes peuvent être provoquées par des sécrétions toxiques de deux vers d'espèce différente et que les sécrétions d'un helminthe n'excluent

pas nécessairement la production de tumeurs par les toxiques d'un autre ver.

(Travail de l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Copenhague).

Etudes sur la distribution du glucose entre le plasma et les globules rouges du sang et sur quelques problèmes qui s'y rapportent,

Note de Richard Ege, présentée par Vald. Henriques.

Les recherches dont je vais rendre compte ont trait à une série de questions relatives à la perméabilité des globules du sang ; tout étroit que soit le rapport de liaison qui unit ces études entre elles, je préfère les exposer ici séparément.

1° Réduction résiduelle du sang (Teneur du sang en substances réductrices non fermentescibles). Dans les recherches effectuées jusqu'ici sur la réduction résiduelle du sang, l'inconvénient le plus grave, c'était le défaut d'une appréciation du caractère plus ou moins complet de la fermentation et de la teneur des levures en substances réductrices. En tenant compte, quantitativement, de ces deux facteurs, il a été constaté que la réduction résiduelle par le sang, déterminée à l'aide de la microméthode de Bang pour le dosage du sucre, avec la modification décrite par l'auteur, est extrêmement faible tant à l'état normal que dans les hyperglycémies (variant de 0,000 à 0,008 p. 100).

2° Méthodes pour la détermination du volume des globules. En centrifugeant le sang jusqu'à obtention, dans la colonne des globules, d'une couleur rouge laque, la valeur relevée à l'hématocrite donnera la valeur absolue du volume des globules du sang.

3° Distribution du sucre entre le plasma et les globules. Les globules du Bœuf, de la Chèvre, du Lapin et du Chien, sont imperméables au glucose ; chez l'Homme, le glucose préformé aussi bien que le glucose ajouté, se trouvent distribués entre les globules et le plasma. Des dosages effectués 1 à 2 heures après l'addition de glucose, ne donnent pas un coefficient de distribution constant, mais font voir que le rapport entre la concentration du sucre des globules et celle du plasma, variant contre 75/100 et 50/100, diminue à mesure qu'augmente la concentration de glucose. Malgré cette perméabilité relativement grande, les globules ne se gonflent que très lentement dans les solutions de glucose pur, l'hémolyse osmotique,

à laquelle on pouvait s'attendre après 1-2 heures au plus, faisant complètement défaut. Ce fait qui semble démentir la conception qui voit dans le globule une cellule de Pfeffer, a nécessité une recherche plus approfondie des facteurs qui déterminent le volume du globule. En effet, nous sommes en présence de deux théories : la théorie membrano-osmotique et la théorie d'une imbibition colloïdo-chimique.

4° Une série d'expériences de Hamburger et de Hedin a montré que le volume du globule n'est pas toujours le même dans des solutions isosmotiques entre elles, mais cette observation qui semblait contraire à la théorie membrano-osmotique, ne s'y oppose plus du moment qu'on admet l'hypothèse de la perméabilité de la paroi globulaire à l'égard des anions et qu'on y joint celle d'une vitesse de pénétration faible, il est vrai, mais variable suivant les anions et, encore, celle de l'imperméabilité de la membrane à la plupart des cations. Cette triple hypothèse a été trouvée vraie dans une série d'expériences sur la vitesse de gonflement des globules dans des solutions de divers sels NH_4 (1). On a constaté, au cours de ces recherches, que les anions pénètrent la paroi globulaire avec une vitesse qui dépend, en partie, du poids des ions.

5° D'après des déterminations portant sur la phase dispersée du globule, déterminations obtenues par des procédés variés et selon lesquelles la phase dispersée du globule aurait un volume supérieur de 10-15 p. 100 à celui des matières sèches contenues dans le globule, les gonflements et rétrécissements du globule dans des liquides de pressions osmotiques variées s'accordent quantitativement avec la loi Vant Hoff, Boyle, Mariotte, ce qui démontre de façon probante la justesse de la théorie membrano-osmotique. Un fait qui milite également en faveur de cette théorie, et contre des affirmations avancées récemment par des auteurs contemporains, est cette circonstance que le volume du globule ne dépend nullement de l'addition ou la non-addition à la solution de NaCl, à 0,9 p. 100, de substances dont on sait, grâce à des analyses directes, qu'elles ont le pouvoir de pénétrer la paroi globulaire.

6° A côté de l'action exercée par la pression osmotique du liquide ambiant sur le volume du globule, la concentration en ions H de ce dernier, exerce une influence notable, le globule se gonflant dans les liquides acides et se rétrécissant dans les liquides basiques ; selon toute probabilité, ce phénomène s'explique plus exactement dans l'hypothèse d'états osmotiques différents, en admettant, en outre,

(1) NH_4 étant du nombre des cations qui pénètrent la membrane globulaire.

l'hypothèse de la perméabilité de la paroi globulaire à l'égard des anions et son imperméabilité vis-à-vis des cations.

7° Comme les recherches ci-dessus rapportées ne laissent subsister de doute sur le bien-fondé de la théorie membrano-osmotique, il nous faut, pour comprendre la façon dont se comportent les globules rouges du sang de l'Homme à l'égard du glucose, admettre que le glucose est absorbé de suite par la paroi membraneuse et qu'il n'arrive que lentement à la pénétrer.

(Travail de l'Institut de physiologie de l'Université de Copenhague).

Contrôle de la pureté des préparations d'hydrates de carbone à l'aide d'épreuves par fermentation microbienne.

Note de H.-O. Schmit-Jensen, présentée par C.-O. Jensen.

La valeur des épreuves par fermentation dépend beaucoup de la nature et de la pureté chimique des hydrates de carbone employés ; il y a donc, pour le bactériologiste, qui se voit, le plus souvent, obligé d'acheter ses préparations aux usines de produits chimiques, un intérêt considérable à savoir qu'il lui est relativement facile de contrôler lui-même — sans connaissances spéciales d'ordre chimique — la pureté des substances livrées. Pour sa part, l'auteur de la présente étude a éprouvé maintes fois le besoin d'un tel contrôle (voir l'expérience n° 5). Comme l'a fait remarquer C.-O. Jensen (1), les épreuves de fermentation constituent un moyen simple, prompt et sûr pour un tel contrôle biochimique pourvu qu'on ait à sa disposition une série des types de bactéries possédant des pouvoirs fermentatifs combinés de différentes matières. Dans la préparation des hydrates de carbone, un tel contrôle bactériologique peut donner également des indications précieuses (expér. n°s 1, 2 et 4). Pour démontrer l'utilité de la méthode, nous allons citer un petit nombre d'expériences tirées de la pratique courante. Les espèces de bactéries employées à ces épreuves appartiennent, à une seule exception près, au groupe coli-typhique (C.-O. Jensen (2) si riche en types fermentatifs variés. L'action constante des espèces en question sur les hydrates de carbone a été mise en évidence par des recherches antérieures.

(1) *Bull. d. l'Acad. R. des Sciences et lettres de Danemark*, Copenhague 1910, p. 181-182.

(2) *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, 1920, Réunion danoise de Biologie, Séance du 15 mars 1920, p. 502.

Expérience n° 1 : Recherche sur la présence de lévulose dans un sirop de mélibiose : Pas de lévulose. — Exp. n° 2 : Détermination qualitative d'une impureté dans une préparation de sorbite : La substance étrangère a été trouvée être du glucose. — Exp. n° 3 : Quelle est la plus faible dose de xylose démontrable par l'épreuve par fermentation ? La plus faible dose démontrable est celle d'une solution à 0,025 p. 100, c'est-à-dire 1 mg. en 4 c.c. de bouillon, soit 0,25 dmg. en 0,1 c.c. par la microméthode de l'auteur. — Exp. n° 4 : Essai de détermination quantitative, par voie biologique, des impuretés (xylose et galactose) d'une préparation d'arabinose : L'expérience ne permet pas, vu l'état incomplet des études sur la constance du pouvoir fermentatif maxima des bactéries considérées, l'indication des chiffres sûrs, mais autorise toutefois la conclusion que la préparation considérée contient plus de 10 p. 100 de xylose et une proportion beaucoup plus faible de galactose. — Exp. n° 5 : Démonstration d'une impureté dans une préparation d'araminose : Une hexose (galactose ?) est présente et influe de façon trompeuse les épreuves en solutions à 1-2 p. 100 ; dans une solution à 0,5 p. 100 elle n'est pas démontrable.

Une expérience analogue a été faite sur une préparation de rhamnose : Contenu glucose ?

Comme l'a fait remarquer C.-O. Jensen (*loc. cit.*) les résultats obtenus par des épreuves de ce genre méritent sans doute à beaucoup d'égards d'intéresser les chimistes. Les lignes qui précèdent ont pour but d'indiquer quelques-uns des domaines de ces épreuves biologiques. Par le nombre considérable des types fermentatifs disponibles et par la simplicité du procédé, l'épreuve par fermentation se recommande pour les examens rapides. A l'aide de la microméthode de l'auteur les épreuves peuvent être faites pour des fractions de milligramme d'hydrate de carbone. De même que les diverses espèces de levures rendent des services signalés dans les préparations du chimiste opérant sur les hydrates de carbone de même les différentes espèces de bactéries à pouvoirs fermentatifs pourraient donc probablement fournir un secours, non moins précieux et en même temps très pratique, dans les cas où il s'agit de constater l'identité de deux substances, de démontrer la présence d'impuretés, etc.

Et ces remarques ont un double but, qui est, d'un côté, d'attirer l'attention du spécialiste chimiste et, d'autre part, de lui demander son concours. Pour acquérir les nombreux, mais rares, hydrates de carbone qui n'ont pas encore été utilisés dans ces importantes épreuves diagnostiques, il faut que, tôt ou tard, le bactériologiste cherche à obtenir un contact avec des laboratoires chimiques spé-

ciaux, et si un tel contact pouvait prendre la forme d'une collaboration, il porterait sans doute de beaux fruits.

C'est pourquoi l'auteur a été autorisé à mettre la collection assez riche de bactéries de l'Institut à la disposition d'une telle collaboration.

Les divers hydrates de carbones et alcools polyvalents utilisés dans nos recherches systématiques atteignent en ce moment un nombre voisin de 30. Une étude, où l'auteur de la présente communication se propose d'examiner sous un point de vue chimique de nombreux types fermentatifs des différents groupes microbiens est actuellement en préparation.

Un rapport détaillé avec résumé en anglais va être publié dans *Den Kgl. Veterinær-og Landbohöjskoles Aarsskrift*. Köbenhavn, 1920.

(*Travail de l'Institut sérothérapique de l'Ecole vétérinaire et d'agriculture de Copenhague*).

Septicémie méningococcique. Cultures prélevées des pétéchies. Cause pathogénique des taches pétéchiales. Type du méningocoque.

Note de Oluf Thomsen et Ferdinand Wulff,
présentée par Th. Madsen.

Depuis 1917, l'infection méningococcique s'est assez souvent rencontrée en Danemark, reproduisant le tableau d'une septicémie grave dont l'un des symptômes caractéristiques était des éruptions cutanées de nature variée (taches purpuriques, quelquefois grandes comme la main, petites pétéchies, exanthème papuleux morbilliforme). Dans un certain nombre de ces cas, le liquide rachidien a été trouvé absolument limpide et exempt de méningocoques jusqu'au moment du décès (survenu le plus souvent dans les 24 heures ou après très peu de jours) ou de la guérison complète. Dans les cas de cette catégorie, où le système nerveux central n'était donc pas atteint, le diagnostic de la septicémie méningococcique ne peut se poser qu'après constation de méningocoques dans le sang (cultures dans du bouillon-ascite) ou dans les pétéchies. Les hémocultures ne réussissent que dans des cas relativement rares. Par contre, nous avons sans exception, dans 20 cas fait pousser et entretenu des cultures de méningocoques prélevés dans les pétéchies. La technique appliquée était la suivante : Une pétéchie est enlevée *in vivo* ou après le décès (des résultats positifs ont été obtenus jusqu'à 20 heures *post mortem*). *Il importe de s'assurer que les couches supérieures du tissu sous-*

cutané sont représentées dans le morceau prélevé. Avec la face inférieure de la pétéchie prélevée, on frotte à plusieurs reprises la surface d'une plaque de gélose-ascite, où les méningocoques poussent, le plus souvent en abondance, après 24-28 heures (37°) ; la fig. 1 montre un fragment d'une telle plaque présentant des colonies de méningocoques isolées en cultures pures.

Les méningocoques végètent de préférence intracellulairement, dans des cellules placées dans la paroi des vaisseaux les plus fins qui alimentent le derme situé sous la pétéchie. Histologiquement (fixation

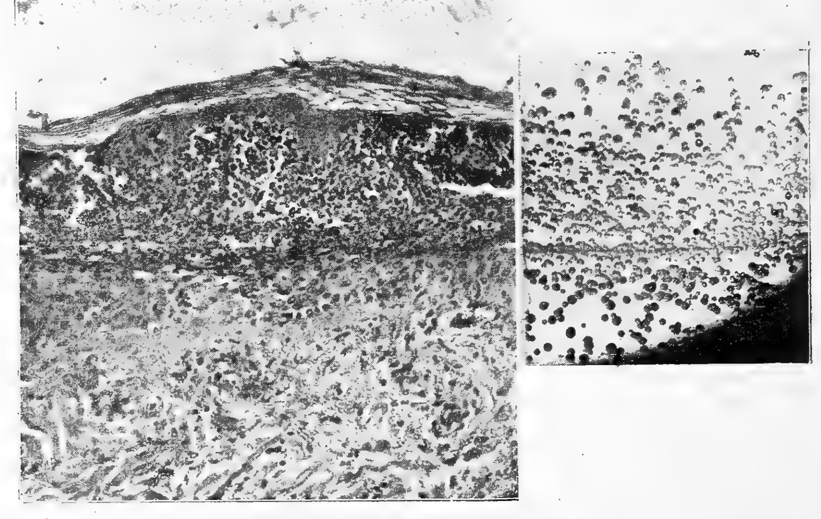


Fig. 1.

dans une solution de formol à 4 p. 100, imbibition à la paraffine ; coloration au phénol — vert de méthyle — pyronine de Pappenhein), on observe dans le tout premier stade, immédiatement après que l'hémorrhagie a commencé à se produire, des entassements de cellules dans les vaisseaux les plus déliés du tissu cellulaire sous-cutanée (fig. 2) ainsi que dans le derme, et, aussi, des hémorrhagies plus ou moins étendues. Aux grossissements plus forts, on constate, obstruant la lumière des vaisseaux, un plus ou moins grand nombre de cellues nucléées, bourrées de méningocoques (fig. 3), dans lesquelles Benda et L. Pick ont voulu voir des leucocytes, et qui le sont peut-être en partie, mais dont la plupart sont probablement des cellules endothéliales, détachées et remplies de méningocoques. Sur la figure 3 on voit déjà que quelques-unes des cellules à méningocoques, qui se trouvent placées le long de la périphérie, sont des cellules endothéliales. La même chose s'observe distinctement dans

Fig. 5.

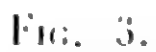


Fig. 3.

Fig. 2.

la section reproduite sur la fig. 5 où toutes les cellules qui adhèrent encore à la paroi sont pleines de méningocoques, et sur la

fig. 5, qui représente une coupe longitudinale d'un vaisseau où la couche endothéliale, remplie de méningocoques, a été coupée tangentiellement. Après le détachement de l'endothélium, les globules rouges se font un passage à travers les parois dégarnies des vaisseaux et l'hémorrhagie se produit. De cette façon, on s'explique aussi que les taches purpuriques augmentent souvent tellement vite en étendue qu'on croit en suivre les progrès à vue d'œil. A ce stade on ne constate pas de ramollissement de la paroi des vaisseaux ; mais par la suite la thrombose survient aussi bien que l'altération nécrotique du caillot.

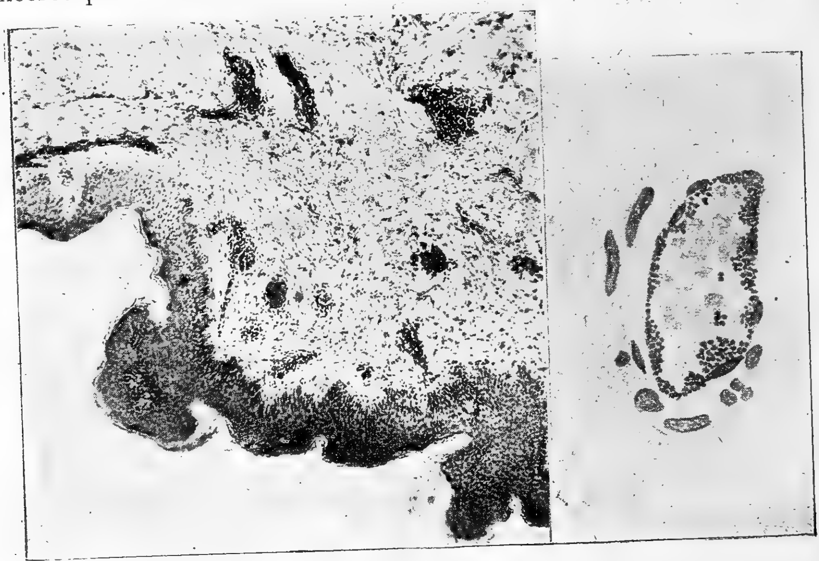


Fig. 4.

Nous avons soumis les cultures de méningocoques provenant de pétéchies à un examen suivi et, à l'instar de chercheurs anglais (Gordon) nous en avons déterminé *le type microbien par le moyen de l'agglutination et de l'absorption de l'agglutinine*. Elles appartenaient toutes à un seul type qui comprenait également toutes les races de méningocoques que nous avions obtenues avec des prélèvements du contenu du canal rachidien dans des cas de septicémie pétéchiale avec méningite et, aussi, la plupart de celles provenant de cas de méningite non accompagnée d'exanthème cutané et cultivées par nous. Ce type, que nous désignons comme le type A, n'est identique à aucun des quatre types de méningocoques de Gordon, qui nous ont été gracieusement communiqués par le colonel Gordon. Il est donc permis de douter que les types de méningoco-

ques qui provoquent dans tel pays l'infection méningococcique se retrouvent sous la même forme dans tel autre pays ; il y a quelque raison de croire à une influence des conditions locales.

(*Travail de l'Institut sérothérapique de l'Etat danois*).

Sur le mode d'action du bain de lumière universel,

par Carl Sonne.

La théorie selon laquelle les résultats thérapeutiques obtenus par le bain de lumière universel seraient dûs aux radiations chimiquement actives appartenant pour la plupart à la partie ultra-violette du spectre solaire, n'a pas été démontrée, jusqu'ici, de façon probante. Les effets biologiques qu'on a pu attribuer avec certitude à ces radiations ne suffisent pas pour l'accréditer. En effet, les sources lumineuses thérapeutiquement efficaces, qui sont le soleil, l'étincelle de l'arc de charbon et, à un moindre degré, la lampe à vapeur de mercure en quartz, ont en commun, non seulement leur richesse en radiations ultra-violettes, mais aussi cette particularité d'être les sources lumineuses, qui émettent le plus de radiations visibles lumineuses ; c'est pourquoi il faut prendre en considération la possibilité que l'efficacité thérapeutique du bain de lumière pourrait dépendre de cette dernière catégorie de radiations.

Or, il ressort d'une longue série d'expériences que la peau de l'Homme supporte une irradiation bien plus intense de radiations visibles que de radiations ultra-rouges. C'est ainsi que sur le côté intérieur de l'avant-bras on supporte, sans production de brûlures, une irradiation moyenne de radiations visibles de 3,71 calories à la minute par centimètre cube, tandis que, dans les même conditions, le maximum d'intensité calorique supportable de radiations ultra-rouges intérieures n'est que de 1,79 cal., et celui des radiations ultra-rouges extérieures, de 1,33 cal. seulement. Sur cette irradiation, 35 p. 100 environ de radiations visibles et ultra-rouges intérieures sont réfléchies par la peau, alors qu'avec les radiations ultra-rouges extérieures il n'y a pas de réflexion. En d'autres termes, les quantités d'énergie qu'on est à même d'absorber, par minute et par centimètre carré, sont de 2,02 cal., dans les cas de radiations visibles, contre 1,16 et 1,33 cal., respectivement quand il s'agit de radiations ultra-rouges intérieures et extérieures. Il est donc permis de dire que les radiations visibles ont un pouvoir spécifique.

L'explication de ces différences d'absorption supportée doit être

cherchée dans la faculté spécifique qu'a la matière colorante du sang d'absorber les radiations lumineuses, qui traversent l'eau sans atténuation notable, tandis qu'au contraire les rayons ultra-rouges sont énergiquement absorbés par l'eau. Donc, les radiations lumineuses traversent sans être sensiblement atténuées les cellules remplies d'humeurs de la peau et du parenchyme qu'elles échauffent rapidement, de sorte qu'une sensation douloureuse se produit dans les éléments nerveux ici placés, par apport d'énergie relativement faible.

Un procédé spécial nous a permis de relever la température de la surface cutanée pendant l'irradiation la plus énergique possible ; elle a donné des moyennes à peu près identiques chez un certain nombre de sujets, à savoir, pour l'irradiation ultra-rouge, 45°,5 et pour l'irradiation lumineuse 43°,8, ce qui fait un écart de 1°,7. Des lectures effectuées 15 secondes après la cessation de l'irradiation ont fait constater un rapport inverse, à savoir : 40°,8 après l'irradiation lumineuse, et 39°,7 après l'irradiation ultra-rouge, ce qui revient a dire, que la chaleur venant, par conduction, des régions profondes, après la cessation de l'irradiation, est de beaucoup plus intense dans les cas d'irradiation lumineuse.

Connaissant les quantités de calories et les températures relevées, on pourra donc, à l'aide d'un calcul approximatif, se faire une idée de l'échauffement du parenchyme qui a lieu dans la région profonde située sous la surface irradiée. De tels calculs donnent comme résultat que l'irradiation ultra-rouge fera tomber la température, à 1 centimètre environ de la surface, de 45°,5 à 37°. L'irradiation par rayons visibles fera augmenter la température de 43°,8, maximum atteint à la surface, jusqu'à ce qu'elle atteigne, à une profondeur d'environ 0 cm. 5 le maximum de 48°. A la même profondeur, la température n'atteindra que 42° après irradiation ultra-rouge.

Il en résulte que les couches sanguifères sont susceptibles d'être portées par les radiations visibles à des températures bien plus considérables que celles produites dans les mêmes couches par les radiations ultra-rouges.

Quant à la température somatique, elle ne doit pas subir une élévation générale pendant le bain de lumière universel. Si une telle élévation se produit, c'est que le malade se trouve indisposé, et le traitement est interrompu. Le maintien de la température somatique malgré une irradiation d'énergie considérable est donc assuré par la transpiration et un rayonnement régulateur dans la partie non irradiée du corps.

Nous sommes en présence d'un phénomène extrêmement curieux : Par le bain de lumière universel, une portion très considérable de la quantité totale du sang de l'organisme est portée à une température

dépassant éventuellement de beaucoup les maxima de température jusqu'ici relevés dans les états fébriles sans que, pour cela, la température somatique subisse une augmentation qui pourrait nuire aux fonctions vitales, ce qui arrive dans les états fébriles.

On sait que plusieurs auteurs ont cru pouvoir établir que l'augmentation de la température somatique peut avoir une influence favorable sur la résistance aux infections, sur la formation d'anticorps, etc., tout en demeurant d'accord que, d'une façon générale, la fièvre a une influence nocive sur l'organisme.

Des recherches ultérieures devront répondre à la question de savoir si nous possédons, dans le bain universel, une thérapeutique conférant à l'organisme tous les effets favorables d'une augmentation, spontanée ou artificielle, de la température somatique, sans entraîner un seul de ses résultats nocifs.

(*Travail du Laboratoire de l'Institut Finsen, à Copenhague*).

L'influence de la température sur la concentration en ions hydrogène de quelques solutions étalons.

Note de L.-E. Walbum, présentée par Th. Madsen.

Dans les recherches biologiques, la nécessité de mesures colorimétriques de la concentration en ions hydrogène aux diverses températures se fait souvent sentir. Pour arriver à effectuer des mesures de ce genre, il est indispensable de connaître la concentration en ions hydrogène des solutions employées aux températures envisagées : il n'est pas rare de voir réaliser l'essai biologique principal à telle température tandis que la mesure de la concentration en ions hydrogène est effectuée à telle autre température, ce qui n'est pas pour assurer la justesse des résultats.

En général, la concentration en ions hydrogène des diverses solutions étalons n'a été mesurée qu'à la température du laboratoire (18-20° centigrades) ; dans mes expériences j'ai employé les solutions étalons de S. P. L. Sœrensen (1) dont j'ai mesuré la concentration en ions hydrogène, suivant la méthode électrométrique courante, aux températures que voici :

10°, 18°, 28°, 37°, 46°, 56°, 62°, 70°.

Le vase électrolytique aussi bien que l'électrode au calomel (0,1 n KCl) et le liquide transmetteur étaient disposés dans une étuve

(1) Sœrensen, S. P. L. Etudes enzymatiques II. *Comptes rendus du Laboratoire Carlsberg*, 1909 et *Ergebn d. Physiol.*, 12, Asher u. Spiro, 1912.

à air, à manteau d'eau et avec régulateur à mercure permettant une mise à point précise de la température.

Les expériences ont donné les résultats suivants : La concentration en ions hydrogène des mélanges phosphatiques, glucine — HCl et citrate — HCl est la même à toutes les températures considérées.

Dans les mélanges glucine — NaOH, borate — HCl et borate — NaOH, la concentration en ions hydrogène augmente avec la température (et par conséquent, PH diminue) ; dans le citrate — NaOH, c'est le contraire qui a lieu.

Dans ceux des mélanges ci-dessus indiqués, ou PH diminue à mesure que la température augmente, la modification provoquée par les variations de température est relativement considérable dans les mélanges plus alcalins et diminue avec l'alcalinité des mélanges.

Comme les valeurs obtenues pour un même mélange se suivent en ligne droite, il suffira d'indiquer ici les concentrations en ions hydrogène relevées pour les divers mélanges aux températures extrêmes de 10° et de 70°. Il sera facile de trouver graphiquement, en se donnant pour abscisses les températures et pour ordonnées les concentrations en ions hydrogène, la concentration en ions hydrogène qui correspond dans chaque mélange, à telle ou telle température intermédiaire entre 10° et 70°.

Glucine	NaOH	PH 10°	PH 70°
9,5 c.c.	+ 0.5 c.c.	8,75	7.48
9 c.c.	+ 1 c.c.	9,10	7.79
8 c.c.	+ 2 c.c.	9,54	8,16
7 c.c.	+ 3 c.c.	9,90	8,45
6 c.c.	+ 4 c.c.	10,34	8,82
5,5 c.c.	+ 4.5 c.c.	10,68	9,15
5,1 c.c.	+ 4.9 c.c.	11,29	9,62
5 c.c.	+ 5 c.c.	11.53	9,87
4.9 c.c.	+ 5.1 c.c.	11,80	10.05
4.5 c.c.	+ 5.5 c.c.	12,34	10.54
4 c.c.	+ 6 c.c.	12,65	10,78
3 c.c.	+ 7 c.c.	12,92	11.03
2 c.c.	+ 8 c.c.	13,12	11.18
1 c.c.	+ 9 c.c.	13,23	11.28

Citrate	NaOH	PH 10°	PH 70°
10 c.c.		4,93	5.14
9,5 c.c.	+ 0,5 c.c.	4.99	5.20
9 c.c.	+ 1 c.c.	5,08	5,29
8 c.c.	+ 2 c.c.	5,27	5,49
7 c.c.	+ 3 c.c.	5,53	5,75
6 c.c.	+ 4 c.c.	5,94	6,15
5,5 c.c.	+ 4,5 c.c.	6.30	6.51
5,25 c.c.	+ 4.75 c.c.	6,65	6.86

Borate	NaOH	10°	PH	70°
10 c.c.		9,30		8,86
9 c.c.	+ 1 c.c.	9,42		8,94
8 c.c.	+ 2 c.c.	9,57		9,02
7 c.c.	+ 3 c.c.	9,76		9,12
6 c.c.	+ 4 c.c.	10,06		9,28
5 c.c.	+ 5 c.c.	11,24		9,98
4 c.c.	+ 6 c.c.	12,64		10,72

Borate	HCl	10°	PH	70°
10 c.c.		9,30		8,86
9,5 c.c.	+ 0,5 c.c.	9,22		8,80
9 c.c.	+ 1 c.c.	9,14		8,74
8,5 c.c.	+ 1,5 c.c.	9,06		8,67
8 c.c.	+ 2 c.c.	8,96		8,59
7,5 c.c.	+ 2,5 c.c.	8,84		8,50
7 c.c.	+ 3 c.c.	8,72		8,40
6,5 c.c.	+ 3,5 c.c.	8,54		8,26
6 c.c.	+ 4 c.c.	8,32		8,08
5,75 c.c.	+ 4,25 c.c.	8,17		7,95
5,5 c.c.	+ 4,5 c.c.	7,96		7,76
5,25 c.c.	+ 4,75 c.c.	7,64		7,47

(*Travail de l'Institut de sérothérapie de l'État danois*).

Sur l'isolement des paramécies,

Note de Karen Marie Hansen, présentée par C. Sonne.

Dans l'étude des manifestations vitales des cellules, où la Paramécie est très employée comme sujet d'expériences, le problème se pose de trouver un procédé pour isoler cet infusoire d'avec les autres qui sont ordinairement représentés en abondance dans les milieux où se rencontre la Paramécie.

Une méthode qui a été utilisée consiste à recueillir une seule Paramécie à l'aide d'une pipette de Pasteur à lumière étroite et d'examiner ensuite microscopiquement le liquide aspiré, afin d'exclure la possibilité de la présence d'autres infusoires. Cette méthode, théoriquement irréprochable s'applique souvent avec profit (v., par ex. Maupas, Sur la multiplication des infusoires ciliés, *Arch. de Zoologie exp. et gén.*, 1888), mais elle ne permet guère d'exclure les tout petits infusoires, macroscopiquement invisibles, et celui qui se proposerait d'établir ainsi une culture de Paramécies riche et absolument pure se verrait probablement déçu dans son attente, le résultat étant toujours plus ou moins fortuit. Une autre méthode est de faire monter les infusoires à travers une couche profonde de liquide et

d'en prélever à la pipette ceux qui arriveraient les premiers à la surface. Mais, s'il est vrai, que parmi ceux-ci les Paramécies sont en général particulièrement nombreuses, elles sont toujours accompagnées d'autres infusoires. La méthode est facile à appliquer, mais peu sûre.

La méthode dont je vais parler ici a été trouvée sûre et facilement applicable ; elle a, entre autres, cet avantage, de permettre l'isolement, par une seule opération, d'une quantité considérable de Paracémies, soit pour un emploi immédiat, soit pour des ensemencements futurs de Paracémies à l'état isolé ; une fois une telle culture pure obtenue, le travail d'isolement est fini. Sans m'attarder à la description de mes tâtonnements, j'exposerai d'emblée le procédé auquel je me suis arrêtée.

Un tube à essai ayant 11 millimètres de diamètre sur 80 de long et où l'on aura versé 3-4 c.c. d'infusion de foin, avec Paramécies, Colpidies, etc., est mis à l'étuve à 37° centigrades. On en prélève de temps en temps, à la pipette, un échantillon, qu'on soumet à l'examen microscopique, après avoir remis, aussitôt après le prélèvement, le tube avec l'infusion dans l'étuve, pour éviter les alternances d'échauffement et de refroidisement ; et on a soin de changer de pipette à chaque prélèvement, afin de ne pas faire rentrer dans le tube des infusoires moins traités par la chaleur.

Sous le microscope, on verra tous les infusoires mobiles succomber successivement et venir former un dépôt au fond du tube. Les Paramécies succombent les dernières et leur résistance à la chaleur surpasse à ce point celle des autres infusoires qu'on les verra encore vives et prolifères pendant un certain temps après que tous les autres infusoires auront succombé. Les heures totales varient avec les espèces. Dans les infusoires employés par l'auteur, c'étaient les Colpidies qui succombaient les premiers, après 30-40 minutes ; les plus résistants c'étaient les tout petits Infusoires, dont je viens de parler ; toutefois, il suffisait d'une exposition à la chaleur de 85-90 minutes, au plus, pour faire tout succomber, excepté les Paramécies. Pour ce qui est de savoir si les Infusoires non mobiles sont en vie ou non, c'est une question assez difficile ; il faut en juger d'après les mobiles. Dans mes expériences, ils n'étaient pas transmis lors des ensemencements, et, pour être sûr de les exclure, on pourra utiliser non pas une infusion aqueuse de foin (voir plus loin),mais le lait de vache étendu d'eau au 1/250, non cuit ou autoclavé ; dans ce dernier cas, on ensemence des Bactéries.

On pourrait croire que le procédé le plus simple, et celui qui donnerait la plus riche récolte de Paramécies, consiste à mettre à l'étuve une grande quantité de culture au foin et à l'y abandonner le temps qu'il lui faudrait pour « s'épurer ». Mais l'expérience fait

voir que dans les cas où l'échauffement s'est trop prolongé, les Paramécies, qui ne cessent de circuler dans le liquide, finiront par être à ce point détériorées, qu'elles succombent en assez grand nombre pendant ou après le traitement.

Pour avoir une récolte plus riche de Paramécies, on pourra les concentrer, avant le chauffage, par centrifugation d'infusions dont on réunira les dépôts, ou bien on transférera à la pipette, dans le tube à essai, l'épaisse croute d'Infusoires qu'on trouve presque toujours le long du bord du tube à culture, à peu de distance de la surface.

Quand, enfin, on a obtenu des Paramécies isolées des autres Infusoires, on en ensemence une infusion, qu'on a portée à l'ébullition, ou qui aura été surchauffée à l'autoclave ; le plus souvent, je me suis servie de l'eau communale, additionnée d'environ 1,5 p. 100 de foin; j'ai laissé reposer à l'autoclave, à 120°, pendant 20 minutes, après quoi j'ai ajouté, si je désirais ensemencer de suite, un lot de Bactéries d'infusion, prélevé sur de l'agar-agar ; dans les cas où l'ensemencement pouvait être différé, je me contentais d'ensemencer un petit nombre de Bactéries ; ensuite, l'infusion était abandonnée pendant 24 heures environ, afin de laisser aux Bactéries le temps de se développer, avant l'introduction des Paramécies. La culture doit être maintenue sous couvercle ; il y a avantage à se servir comme récipient d'un tube à essai bouché d'un tampon de ouate.

Depuis plus d'un an, je me sers, pour mes expériences, des générations successives d'une race de Paramécies isolées de la sorte ; elles se trouvent toujours à l'état isolé dans l'infusion, se multipliant à la suite d'ensemencements opérés à un mois, à peu près, d'intervalle, c'est-à-dire à des époques où l'ancienne culture est encore en pleine vigueur, représentée par un grand nombre d'individus. De cette façon, aucune dégénérescence n'est observée ; il faut croire que les nouveaux milieux, ensemencés de Bactéries, apportent aux Paramécies, tout ce qu'il leur faut pour vivre d'une vie naturelle.

(*Travail du Laboratoire de l'Institut Finsen à Copenhague*).

Est-ce que le seuil de la glycosurie est une valeur constante pour chaque individu ?

par Knud Faber et A. Norgaard.

Dans une communication antérieure, nous avons montré de quelle manière on peut déterminer la teneur en sucre du sang qui représente la limite au-dessus de laquelle l'organisme sécrète une urine

qui contient du sucre. Dans la même communication, nous avons montré que cette valeur, le seuil de la glycosurie, peut varier d'un individu à l'autre de 0.09 jusqu'à 0.19 p. 100.

Maintenant se pose la question très importante de savoir si ledit seuil a une situation constante ou si, au contraire, il dépend du degré de la maladie ou des conditions externes ?

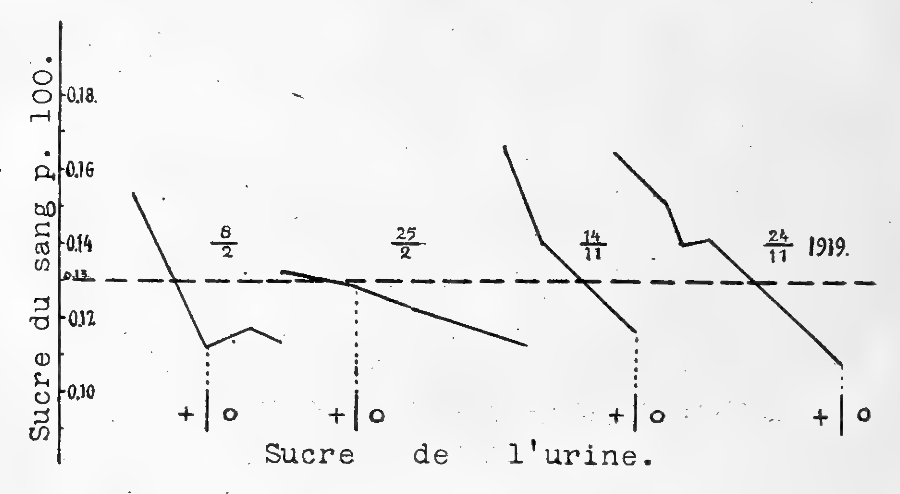


Fig. 1. — Courbes des quatre déterminations de l'observation 4.

Pour contribuer à la solution de cette question assez vaste, nous avons fait les recherches suivantes. Les malades ayant une rechute de la glycosurie plus ou moins longtemps après la première cure d'inanition, sont encore une fois traités avec des jours de jeûne, jusqu'à ce que la glycosurie ait disparu. Par déterminations de la glycémie, on établit le seuil, Les différentes déterminations du seuil de la glycosurie sont donc effectuées dans les mêmes conditions et nos recherches nous ont montré, qu'on aura chez le même individu chaque fois à peu près la même valeur du seuil, du moins quand cette valeur est déterminée avec la méthode décrite, après des jours de jeûne.

Chez 16 malades différents, nous avons réussi à déterminer de cette manière le seuil de la glycosurie deux ou plusieurs fois. L'espace de temps qui séparait les différentes déterminations chez le même malade a varié de un jour jusqu'à 20 mois et chez deux malades le seuil a été déterminé 4 fois.

Voici, à titre d'exemple, quelques séries de déterminations du seuil :

Date de la détermination	Taux de la glycémie pendant la glycosurie		Valeur du seuil	Taux de la glycémie après que la glycosurie a cessé	
1. — 12- 2-19.......		0,114	0,11	0,102	0,109
5-11-19.......	0,156	0,127	0,12	0,110	
Le temps passé entre les deux déterminations du seuil était de 9 mois.					
2. — 23- 3-18.......	0,162	0,150	0,15	0,144	
21-11-19.......	0,176	0,153	0,15	0,140	0,143
Le temps passé : 20 mois. Le malade est mort le 4-1-20.					
3. — 13- 5-19.......	0,200	0,190	0,19	0,186	0,189
30-11-19.......		0,200	0,19	0,183	0,153
Le temps passé : 6 mois ½.					
4. — 8- 2-19.......		0,154	0,13	0,112	0,117
25- 2-19.......	0,132	0,129	0,13	0,123	0,113
14-11-19.......	0,167	0,141	0,13	0,117	
21-11-19.......	0,140	0,142	0,13	0,108	
Le temps passé entre la première détermination et la dernière était de 9 mois ½. (Fig. 1).					
5. — 29- 9-19.......		0,154	0,14	0,133	0,138
25- 5-19.......	0,137	0,132	0,13	0,120	
30- 5-19.......	0,139	0,151	0,14	0,135	
23- 1-20.......		0,144	0,14	0,129	
Le temps passé : 9 mois.					

Les valeurs du seuil sont approximatives, situées entre deux déterminations de la teneur en sucre du sang. La plus haute a été faite à un moment où l'organisme sécrétait une urine contenant du sucre, la valeur moins élevée a été prise un moment où l'urine sécrétée était exempte de sucre. La vessie ne se vidant pas toujours complètement, il faut placer le seuil plus près de la valeur la plus haute.

Dans tous nos 16 cas, nous avons constaté que le seuil de la glycosurie déterminé pendant le jeûne s'est trouvé chez le même malade plusieurs fois assez près du même niveau pour qu'on ait le droit de parler d'une valeur constante pour chaque individu. Il paraît sûr, en tout cas, qu'il ne se déplace pas à mesure que la maladie progresse, plusieurs des valeurs ayant été déterminées peu de temps avant la mort du malade.

Le seuil de la glycosurie paraît être un facteur propre à chaque cas. Plus le seuil de la glycosurie dans le sang est peu élevé, plus le facteur rénal prédominera, et dans la glycosurie chronique rénale le seuil est toujours situé au-dessous de la teneur normale en sucre de sang.

La glycosurie alimentaire et transitoire peut également s'expliquer par la situation basse du seuil de la glycosurie.

La valeur du seuil paraît donc être un caractère individuel qui peut varier d'un individu à l'autre et qui semble être, au moins, souvent

une qualité constitutionnelle, comme cela a été démontré pour la glycosurie chronique rénale.

(*Travail de la Clinique médicale de l'Université de Copenhague*).

LES HÉMATOBLASTES DANS L'ANÉMIE PERNICIEUSE.

Note de H.-C. GRAM, présentée par KNUD FABER.

Dans les C. R. S. B. (Réunion Danoise de Biologie, 1920), Oluf Thomsen a décrit une méthode pour la numération des plaquettes du sang.

Cette méthode — avec une technique un peu modifiée — m'a donné les résultats suivants :

Chez les divers individus normaux, le nombre peut varier entre 300.000 et 550.000 par m.c.; les variations chez chaque personne ont des limites beaucoup plus étroites. Dans certaines maladies infectieuses et quelques maladies du sang, le nombre des hématoblastes tombe au-dessous de ces limites. Ainsi, dans la grippe, la fièvre typhoïde, le purpura et la leucémie lymphatique, on trouve souvent un nombre très réduit de plaquettes.

Dans les cas d'anémie pernicieuse, et anémie aplastique, on trouve toujours une leucopénie suivant la gravité de la maladie, en même temps que se manifeste une diathèse hémorrhagique très nette.

Le premier examen de 24 cas de cette maladie a donné les valeurs suivantes :

Plaquettes par millimètre cube de sang.	Nombre des cas.
—	—
4.000-50.000	10
51.000-100.000	6
101.000-150.000	5
151.000-200.000	2
201.000-250.000	1

Un cas seulement a un nombre au-dessus de 200.000 par m.c., et le nombre peut être réduit à 4.000 par m.c.

Une diathèse hémorrhagique peut apparaître quand le nombre des plaquettes tombe au-dessous de 200.000 et elle se produit toujours quand il y en a moins de 100.000 par m.c. Les hémorrhagies se manifestent ou spontanément oú par la méthode du « bleeding-time » de Duke. Quand l'état du malade s'amende, le nombre des plaquettes s'élève et peut atteindre des valeurs normales jusqu'à 500.000 par m.c. Quand la maladie s'aggrave, le nombre des plaquettes tombe en même temps que les symptômes hémorrhagiques se manifestent de nouveau.

Voici, à titre d'exemple, un cas observé :

E. L. — Anémie pernicieuse (Amélioration, rechute et mort).

Date	Hémoglobine p. cent	Globules rouges millions par mm cube	Valeur globulaire	Globules blancs par mm cube	Hématoblastes par mm cube
19-9	28	0.93	1.5	2.000	23.000
11-10	47	1.46	1.6	2.400	40.000
18-10	59	1.67	1.8	3.100	113.000
25-10	59	1.79	1.7	2.500	124.000
1-11	71	2.07	1.7	2.200	143.000
7-11	72	2.49	1.4	1.700	147.000
14-11	78	2.68	1.4	2.400	328.000
21-11	81	3.12	1.3	3.500	204.000
29-11	85	3.01	1.4	3.600	192.000
11-12	84	2.85	1.5	3.000	188.000
27-12	78	2.77	1.5	3.400	215.000
5-1	79	2.75	1.4	3.300	119.000
12-1	74	2.93	1.3	2.900	130.000
26-1	66	2.43	1.4	3.400	197.000
9-2	53	1.98	1.3	2.300	45.000
23-2	37	1.32	1.4	1.500	26.000
1-3	26	1.16	1.1	1.300	35.000
8-3	19	0.64	1.5	1.800	14.000

Au lieu de la technique employée par Thomsen, je préfère, après sédimentation du sang citré, diluer le plasma vingt fois avec 0.9 du chlorure de sodium. On compte alors les hématoblastes dans cinq des grands carreaux de l'hémocytomètre de Thomas, le résultat donnant les miliers d'hémotoblastes par m.c. de plasma citraté.

Le calcul du nombre par mm. c. du sang se fait par l'équation suivante :

$$Ps = \frac{Pp \times (Vsc + Vg)}{Vsc + Vc}$$

Ps=Plaquettes par mm. cube du sang. Pp=Plaquettes par mm. cube de plasma citraté. Vsc=Volume du sang citraté (5 c.c.) Vg=Volume des lgobules. Vc=Volume de citrate (0,5 c.c.).

Pour faire ce calcul, il faut connaître le volume des globules. On peut déterminer le volume absolu par centrifugation en 90 minutes avec 3.000 révolutions par minute. Le nombre des globules rouges correspond au volume chez les individus normaux seulement, mais pas en cas d'anémie pernicieuse ou de chlorose. Dans tous les cas on peut estimer le volume des globules par la détermination de l'hémoglobine suivant une méthode exacte (Dubose, Autenrieth ou Sahli).

En employant 0.5 c.c. d'une solution de citrate de soude à 10 0/0 par 4.5 c.c. de sang veineux, j'ai trouvé que 100 p. 100 d'hémoglobine (18.5 p. 100 d'oxygène) correspond à un volume absolu des globules de 1.8 c.c. Avec une solution de citrate isotonique à 3 0/0, les valeurs correspondantes sont 100 0/0 d'hémoglobine et 2.15 c.c. des globules. La table de constantes calculée d'après le nombre des globules par Thomsen ne peut être utilisée que dans le cas d'individus normaux.

(*Clinique médicale de l'Université de Copenhague.*)

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE***, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'*Adrénaline*. Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, PARIS

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel**
pour pansements vaginaux.

Exiger le Nom

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES
RAQUIN
COPAHIVATE
DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS

Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM *de* ***Delabarre*** *et le* TIMBRE *de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone Saxe-04-19.

Tome LXXXIII. 1920 N° 17.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 15 Mai 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris

La Société reprendra le cours de ses séances le 29 Mai.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 15 MAI 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy

Présidence de M. H. Vincent, *vice-président.*

La sécrétion interne de la prostate et ses rapports avec les testicules,

par G. Bogoslovsky et V. Korentchevsky.

N. Serralach et M. Parès ont été les premiers à émettre l'hypothèse que la prostate exerçait, par la sécrétion interne, une influence puissante sur l'appareil sexuel. La prostatectomie chez les Chiens avait pour effet l'atrophie des testicules, l'arrêt de la spermatogenèse, de l'éjaculation et de la sécrétion des glandes du prépuce. L'administration de préparations prostatiques arrivait à prévenir ces phénomènes. Lichtenstern, se fondant sur des expériences faites sur les jeunes Rats, n'a cependant pas confirmé les observations de Parès et de Serralach.

Les expériences d'injection intraveineuse d'extrait de glande prostatique (Thaon, Posner, Dubois et Borel, etc.), qui ont montré son caractère toxique, ne sont pas démonstratives. D'autre part, l'expérience clinique (Guisy, Haberern) a également établi l'action de la glande prostatique sur l'état général, le tonus et l'activité psychique de l'organisme. C'est ainsi que Haberern parle d'une seconde jeunesse survenant après opération d'une prostate hypertrophiée. Nous croyons que cette action peut s'expliquer par l'ablation de la tumeur des glandes périurétrales comprimant le tissu glandulaire de la prostate, qui recommence à fonctionner normalement.

Nos expériences ont été faites sur huit Chiens, deux normaux et six castrés. L'équilibre des échanges une fois établi chez les animaux, une période de 3 jours (1re période) était employée à l'établissement des échanges gazeux et azotés normaux. Ensuite, pendant une deuxième période de 2 à 3 jours, on pratiquait des injections sous-cutanées quotidiennes d'une émulsion physiologique de la moitié environ de la glande prostatique ou d'un quart du testicule du Chien, ou les deux à la fois. La troisième période suivante, celle du contrôle, durait de 1 à 3 jours. L'émulsion était préparée avec l'asepsie la plus rigoureuse ; jamais on n'a observé de réaction inflammatoire ou d'élévation de température du corps. Les échanges gazeux ont été étudiés suivant la méthode de Pachoutine : les animaux restaient dans l'appareil pendant 23 heures; pendant la vingt-quatrième heure, on pesait l'animal et les récipients à CO^2 et H^2O, on nettoyait l'appareil, on mesurait la température du corps de l'animal, enfin on injectait la solution physiologique pendant la première et la troisième pé-

riode et l'émulsion des glandes pendant la deuxième période. Les résultats obtenus permettent les conclusions suivantes :

1° Les Chiens normaux ne présentent, sous l'influence d'injections de l'émulsion de la glande prostatique, qu'une augmentation peu notable des échanges azotés et de la diurèse. 2° Chez les castrés, les phénomènes sont, soit les mêmes, soit (plus fréquemment) plus accentués, jusqu'à 8 à 10 p. 100. 3° Une injection simultanée d'émulsion de prostate et de testicule provoque une augmentation notable du N-échange, jusqu'à 17 p. 100 et une augmentation de la diurèse, jusqu'à 25 p. 100 et plus (pendant 24 heures). 4° Si l'on coupe la période pour laquelle on étudie les échanges, en deux sous-périodes : l'une de 4 heures et l'autre des 18 heures suivantes, on constate, pendant la première sous-période, chez certains Chiens, une augmentation des échanges azotés, consécutive à l'injection simultanée de la glande prostatique et des testicules, allant pour les *échanges azotés jusqu'à* 40 *p.* 100 *et pour la diurèse jusqu'à* 80-90 *p.* 100. Les résultats ont été particulièrement démonstratifs sur un Chien, qui ne réagissait presque pas aux deux injections de l'émulsion des testicules et à l'injection de la glande prostatique séparément, mais qui, consécutivement à leur injection simultanée, a fourni l'augmentation des N-échanges et de la diurèse, s'approchant de celle indiquée dans le paragraphe précédent. 5° La glande prostatique constitue donc un stimulant puissant de la sécrétion interne des testicules. 6° La sécrétion interne des testicules exerce, comme le montrent les expériences faites dans notre laboratoire, en partie publiées (1), en parties inédites (2), une influence stimulante sur les échanges des substances albuminoïdes surtout. Il en résulte que la glande prostatique, a, grâce à sa sécrétion interne, une influence certaine sur l'état général et les processus chimiques de l'organisme. A ce point de vue, des modifications importantes doivent être introduites dans l'organothérapie par l'usage des préparations testiculaires et prostatiques dans tous les cas où les observations cliniques l'indiquent.

(*Laboratoire de pathologie générale de l'Académie militaire de médecine de Pétrograd*).

(1) *Zeitchr. f. exp. Path. u. Ther.*, 1914, v. 16.

(2) Le présent travail, ainsi que d'autres portant sur les glandes à sécrétion interne, bien que terminés en 1915, n'ont pu être publiés en raison de la guerre et de la révolution.

Infantilisme hydatique,

par F. Dévé.

A plusieurs reprises, nous avons constaté, chez des malades jeunes atteints de kystes hydatiques non compliqués du foie ou de l'abdomen, un degré plus ou moins marqué d'infantilisme.

C'était notamment le cas pour un domestique de ferme, âgé de 23 ans et demi, que nous avons récemment observé et chez lequel l'opération a permis d'évacuer un kyste hépatique énorme, occupant presque tout l'abdomen et la moitié inférieure du thorax. Ce kyste univésiculaire géant renfermait *onze litres de liquide hydatique*, sans une seule vésicule-fille. Le gonflement de la région hépatique avait commencé à devenir apparent vers l'âge de 14 ans. Ajoutons que le kyste en question s'était, à un moment, rompu dans l'abdomen ; cet accident avait été l'origine d'une pseudo-tuberculose hydatique du péritoine, constatée à l'autopsie. A l'examen de ce malade, on était frappé par son aspect infantile ou tout au moins juvénile. Figure complètement imberbe, poils rares au pubis, verge et testicules peu développés, pâleur, nous ajouterons timidité : l'ensemble morphologique et psychique était d'un garçon de 15 à 16 ans. Aussi bien, cet aspect avait été remarqué antérieurement par un de nos collègues appelé à opérer le malade, en septembre 1915, pour des accidents abdominaux attribués à une appendicite : « On est frappé, avait-il noté, du peu de développement de ce jeune homme qui paraît avoir 13 ou 14 ans, au plus » (il en avait alors 19).

Dans d'autres observations personnelles antérieures nous avions déjà noté un état particulier de chétivité ou d'infantilisme du sujet : Obs. 77 (1907). — Garçon de 9 ans. Gros kyste hydatique du foie. Enfant resté petit et chétif. S'est beaucoup développé à la suite de l'opération de son kyste hépatique. Obs. 93 (1909). — Domestique de ferme, 26 ans. Volumineux kyste univésiculaire du foie (quatre litres de liquide). Garçon de petite taille, maigre et chétif. A été réformé, à 21 ans, comme malingre. Obs. 98 (1910). — Jeune fille de 17 ans et demi, atteinte de kystes multiples de l'abdomen consécutifs à la rupture traumatique d'un kyste du foie, survenue à l'âge de 15 ans. Aspect frêle : anémie. Réglée à 13 ans, elle a des règles irrégulières ; aménorrhée depuis trois mois. Poils peu développés au pubis. Obs. 100 (1910). — Garçon de 16 ans. Deux kystes hydatiques du foie : 1.200 grammes de liquide limpide dans chacun d'eux. Aspect infantile, petite taille, pâleur, pubis glabre, organes génitaux d'un enfant de 12 ans.

Dans aucun de ces cas l'état d'infantilisme et de débilité ne

paraissait relever d'une tare hérédo-syphilitique, tuberculeuse ou alcoolique, ou de troubles entéritiques de la première enfance ; d'autre part, nos malades ne présentaient pas de signes de dysthyroïdie. Aussi avons nous été amené à écarter l'idée d'une simple coïncidence morbide. L'infantilisme observé pouvait-il être attribué à une gène fonctionnelle du foie ou du tractus digestif, liée à la présence d'une tumeur hépatique, le plus souvent volumineuse ? Il ne le semblait pas, car aucun de ces malades n'avait eu d'ictère ou de subictère, ni de troubles intestinaux chroniques et aucun d'eux ne présentait, au moment de l'observation, le moindre symptôme d'insuffisance hépatique.

Il nous paraîtrait rationnel de rattacher cet état dystrophique à l'intoxication hydatique chronique. On sait que Dieulafoy, puis Quénu et Duval, et après eux Mac Laurin, ont attribué la « cachexie hydatique » parfois constatée en dehors de toute complication du côté du kyste, à un empoisonnement spécifique chronique « causant une déchéance générale et progressive de l'organisme ». On conçoit que, survenant dans l'enfance ou l'adolescence, une semblable imprégnation de l'organisme — et notamment des diverses glandes endocrines — par les « toxines » hydatiques puisse troubler le développement normal du sujet. Sans doute, l'infantilisme hydatique est loin d'être habituel. Dans la règle, en effet, il est remarquable de voir combien peu l'échinococcose juvénile retentit sur l'état général. Il nous a paru cependant qu'il n'était pas sans intérêt d'appeler l'attention sur les faits en question. Ils apportent un nouvel argument à l'appui d'une opinon plusieurs fois exprimée par nous : à savoir qu'on doit s'attacher à diagnostiquer et à opérer les kystes hydatiques de bonne heure, dès l'adolescence et même dès l'enfance. L'ablation du kyste sera, en pareil cas, ordinairement suivie, non seulement d'une amélioration rapide de l'état général, mais d'une reprise du développement régulier de l'individu plus ou moins entravé par l'intoxication hydatique chronique.

Passage immédiat, dans le sang, de paraffine injectée dans l'uretère ou dans le cholédoque,

par Paul Carnot.

Nous avons, à propos d'autres expériences, constaté plusieurs fois le fait expérimental suivant, qui témoigne d'une extrême perméabilité rétrograde du rein.

Une aiguille à injection étant introduite dans l'uretère d'un Chien,

en direction rénale, on pousse, à une température strictement suffisante pour la maintenir liquide, 15 c.c. de paraffine, fusible à 50°. L'animal est pris, presque immédiatement, de dyspnée progressive, et meurt en trois minutes, sans convulsions et sans cris. La mort s'explique par le fait, vérifié constamment à l'autopsie, que la paraffine, injectée dans l'uretère, n'a pas seulement pénétré dans le calice et les tubes du rein, mais qu'elle est passée immédiatement, et avant sa solidification, dans les veines ; on retrouve, en effet, dans le cœur droit, de gros blocs de paraffine solide, et, d'autre part, les artères pulmonaires, au hile, sont injectées par une masse solide de paraffine qui a bloqué la petite circulation et provoqué la mort immédiate.

L'examen histologique du rein, sur des coupes après congélation, permet de saisir facilement les traces de ce passage. En effet, la paraffine, non colorée et par cela même facilement reconnaissable, injecte très profondément le système excréteur du rein : on la trouve, non seulement dans les tubes droits, mais aussi dans les tubes contournés, dans la lumière des glomérules, jusque dans les capillaires sanguins et les veines efférentes. Le passage immédiat de la paraffine à travers le rein, depuis le système excréteur jusque dans le sang, se fait donc, non à la faveur d'une effraction traumatique, mais pour ainsi dire à plein canal et en forte proportion, dans le court espace de temps nécessité par la solidification, à la température du corps, de la paraffine injectée.

Nous avons refait la même expérience avec une autre paraffine plus fusible, mélangée à de l'huile de vaseline pour abaisser le point de solidification à 45°. Dans ces conditions, la solidification étant moins immédite, la mort survient plus tardivement et l'animal survit environ trois quarts d'heure. A l'autopsie, on trouve injectée la totalité du système excréteur du rein (uretère, bassinet, calices) ; il y a, dans les cœurs droit et gauche, de petits blocs de paraffine ; des blocs de paraffine durcie se sentent, d'autre part, en divers points du poumon, où ils ont provoqué des embolies plus ou moins volumineuses.

A l'examen histologique, on précise encore le passage de la paraffine à travers les tubes du rein ; on retrouve même, dans les cellules tubulaires, de petits fragments incolores de paraffine qui ont pénétré à l'intérieur du protoplasma. Du côté des poumons, on trouve non seulement des embolies artérielles de paraffine, mais aussi un passage de petites parcelles de paraffine à travers l'épithélium alvéolaire. Enfin, du côté du foie, on a la surprise de retrouver de petites masses de paraffine dans les cellules même du foie, qui en sont imprégnées en grande quantité.

Dans un troisième groupe d'expériences, nous avons injecté de la

paraffine dissoute dans le chloroforme (donc liquide à la température ambiante); cette injection a été poussée dans le canal cholédoque, après anesthésie locale à la cocaïne. L'animal est tombé immédiatement dans un profond sommeil, ce qui prouve d'une autre façon l'absorption extrêmement rapide à travers le système canaliculaire du foie et son passage dans le sang.

Les expériences précédentes, très démonstratives comme expériences de cours, témoignent de la grande vitesse de diffusion de la paraffine fondue ou dissoute, non seulement à travers l'épithélium rénal, mais aussi, par voie rétrograde indirecte, à travers les cellules du foie : on sait, d'ailleurs, avec quelle intensité de diffusion la paraffine imprègne les tissus, par exemple le papier-filtre sur lequel on la laisse tomber. Cette expérience permet surtout de démontrer la vitesse de résorption rétrograde à travers les systèmes canaliculaires du rein et du foie.

Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques,

par H. Chabanier et A. de Castro Galhardo.

D'après l'examen des protocoles d'expériences actuellement publiées, et de nos propres observations de brightiques, nous pensons qu'en mettant à part les phénomènes considérés aujourd'hui comme relevant de l'hypertension artérielle, il est possible de distinguer deux modalités cliniques essentielles de l'azotémie. Tandis que certains azotémiques, en effet, peuvent atteindre des taux très élevés d'azote du plasma sans présenter de phénomènes toxiques, d'autres par contre ont des manifestations urémiques pour des taux beaucoup moins accentués, et la mort peut survenir alors que l'azotémie ne dépasse guère 3 gr., 2 gr., ou même moins. Nous n'avons pas connaissance que quelqu'un ait eu en vue l'interprétation de ces faits en dehors de L. Ambard. Cet auteur, en effet, considérant le cas des sujets qui meurent après une intervention avec des taux d'azotémie de 3 à 4 gr. (1) suggérait que l'azote non uréique doit exister dans leur plasma du fait de l'anesthésie, dans une proportion supérieure à celle que l'on observe chez l'urémique banal que l'on voit mourir avec une azotémie de 5 à 6 gr. (exprimée en urée).

Les faits que nous apportons établissent la généralité de cette

(1) Voir L. Ambard. Physiologie normale et pathol. des reins, 2e édit. pp. 297-299.

interprétation. Voici, en effet, à titre d'exemple, quelques-unes des constatations que nous avons pu faire chez une cinquantaine d'azotémiques, les uns présentant, les autres n'ayant pas de signes d'intoxication urémique (2) :

1° *Azométiques avec symptômes d'intoxication urémique.*

	Urée du plasma 0/00	Azote non uréique	Remarques cliniques
1) Biv.....	6,27	0,524	Coma. Mort deux heures après.
2) Fo.....	4,22	0.65	Torpeur. Vomissements. Mort 12 heures après.
3) Lec.....	2.089	0,755	Dyspnée intense, torpeur, léger délire. Mort 7 heures après.
4) Dec.....	2.071	0,60	Coma. Mort 10 heures après.
5) V.....	2.517	0,847	Torpeur très intense. Hoquet. Intolérance gastrique absolue. Dyspnée très accentuée.

2° *Azotémiques sans symptômes d'intoxication urémique.*

1) T.....	1,69	0.129	Sujet continuant à mener une vie active.
2) Sat.....	1,09	0.192	— — —
3) Ne.....	2,39	0,13	— — —
4) R......	1,00	0,17	— — —
5) Le G...	2,028	0,15	— — —
6) Tho....	1,32	0,184	— — —

Il y a donc coïncidence entre l'augmentation de l'azote non uréique du plasma et la présence de phénomènes d'intoxication urémique. Il n'y a cependant pas un parallélisme véritable entre le taux de cet azote non uréique et l'intensité des phénomènes d'intoxication. En effet, tandis que nous observions des taux de 0,60 chez certains sujets au moment de la mort, nous avons pu voir chez d'autres des taux plus élevés, 0,80 par exemple, coïncider avec des troubles assurément très graves, mais sans entraîner la mort. Il est donc vraisemblable que la forme chimique sous laquelle cet azote non uréique existe en quantité anormale n'est pas toujours la même, aussi est-il

(2) Les dosages ont été effectués sur le plasma. L'urée a été dosée par la méthode de Fosse au xanthydrol. L'azote total quelquefois par la technique de Kjeldahl, le plus souvent par la méthode de Folin et Denis (*Jour. of biol. Chemistry*, 1916, XXVI .p. 491) avec défécation par l'acide trichloracétique suivant les indications de A. Grigaut et F. Guérin (*Journ. de pharm. et de chimie*, 16 avril et 1er mai 1919).

Chez les sujets normaux nous trouvons en moyenne sur une soixantaine de déterminations effectuées à jeûn, 14 à 15 centigr. d'azote non uréique par litre de plasma. Ce chiffre, comme on voit, est un peu supérieur à celui indiqué par Grigaut et Guérin. Mais il convient de remarquer que ces auteurs évaluent l'urée par la méthode de l'uréase, laquelle dose en même temps que l'urée l'ammoniaque préformée. Leurs chiffres d'azote résiduel correspondent donc en réalité à l'azote non uréique et non ammoniacal du plasma.

permis de penser qu'une étude analytique plus avancée permettra de préciser la nature des éléments toxiques.

Quoiqu'il en soit, le taux de l'azote non uréique et l'intensité des troubles toxiques varient dans le même sens et indépendamment de l'état sécrétoire du rein, comme le montre l'observation suivante dans laquelle le taux de l'urée sanguine s'est à peine modifié :

	Urée du plasma	Azote non uréique	Remarques cliniques
29 mars 1919	2,517	0,84	Torpeur très marquée. Hoquet. Dyspnée intense. Intolérance gastrique absolue. On pratique une saignée de 500 gr.
30 — —	2.58	0,26	Modification totale des s. cliniques. Dyspnée presque entièrement disparue.
31 — —	2,60	0,10	Absence de tout trouble apparent. Sensation d'euphorie.
1er avril 1919	2,70	0,61	Réapparition du syndrome du 29 mars.

Ces constatations nous amènent donc à cette conclusion que les accidents urémiques sont fonction d'un trouble (le plus souvent brutalement déchaîné) du métabolisme des protéiques, et non à proprement parler de l'insuffisance même des reins. Ce qui d'ailleurs corrobore cette manière de voir, c'est la constatation d'états urémiques indépendamment de toute insuffisance sécrétoire des reins : nous avons pu observer, en effet, deux sujets ayant une activité rénale normale, un taux d'urée du plasma normal, mais présentant tous les signes d'intoxication urémique ; or, ces deux sujets avaient dans leur plasma un taux anormalement élevé d'azote non uréique.

Il en résulte que si l'élévation du taux de l'urée sanguine présente l'intérêt de nous renseigner sur l'ordre de grandeur de l'activité sécrétoire des reins, c'est en définitive le chiffre de l'azote non uréique qui fournira les indications d'un pronostic plus immédiat.

La formation du pigment brun-noir (mélanine) au cours de la phagocytose chez les insectes.

Note de A.-Ch. Hollande, présentée par F. Henneguy.

Dans une note récente à la Société de Biologie, j'ai montré que la formation des masses brunâtres qui se produit au cours de la digestion des bacilles de Koch par les leucocytes du sang des Chenilles de *Galleria mellonella* n'avait aucun rapport avec l'élément phagocyté et en particulier avec les Bacilles tuberculeux ou leur sécrétion. La production de ce pigment se manifeste au cours de la phagocytose de divers microbes et se retrouve après l'incorporation par les leucocytes-phagocytes de substances inertes, telles que grains de carmin, carbonate de chaux, talc, etc... L'apparition de ce pigment est surtout bien visible lorsque les phagocytes, attirés en grand nombre, entourent les éléments étrangers trop gros pour être incorporés dans leur protoplasma lorsque, en d'autres termes, ils forment autour de ces éléments de véritables *nodules leucocytaires*, bien connus depuis les observations de Cuénot (1) sur le sang des Orthoptères. Ce sont ces agglomérations leucocytaires que Métalnikoff désigne au cours de son étude sur la phagocytose des bacilles tuberculeux, chez la Chenille de la cire d'Abeille, sous le nom de « grandes et petites capsules ».

J'ai indiqué précédemment que la formation du pigment observé était sous la dépendance des diastases leucocytaires. L'explication de cette formation est la suivante : On sait que la majorité des Insectes, sinon tous, renferment dans leur sang une diastase voisine (et peut-être semblable) de la tyrosinase ; au contact de l'air, sous l'influence de l'oxygène, cette diastase attaque un chromogène spécial existant dans le sang de l'Insecte et de nature chimique encore inconnue ; par l'oxydation progressive de ce chromogène — qui ne serait pas la tyrosine, — il se forme peu à peu un pigment brun, dont la teinte s'assombrit assez rapidement et devient finalement noirâtre. Ainsi prend naissance une véritable mélanine, que Otto von Fürth et H. Schneider (2) (1901) ont étudié et désigné sous le nom de mélanose.

A mon avis, lors de la phagocytose d'un corps étranger par les leucocytes-phagocytes du sang de l'Insecte, les diastases oxydantes (péroxydases) de ces leucocytes agissent sur la petite quantité de plasma sanguin adhérente à la bactérie ou au corpuscule phagocyté

(1) Etudes physiologiques sur les Orthoptères. *Archives de Biologie*, t. XIV, 1896.

(2) *Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiologie*, I, 1901.

au moment où il est ingéré dans le protoplasma leucocytaire ; l'effet des oxydases se traduit par le brunissement (1) du sang comme cela a lieu à l'air libre en présence de l'oxygène ; la production du pigment sera d'autant plus grande que le corps phagocyté aura été plus long à digérer et cela du fait de l'action prolongée des oxydases, — ou que la quantité de plasma adhérent à l'élément phagocyté aura été plus considérable, ainsi que la chose se produit dans les nodules leucocytaires formés par la réunion d'un grand nombre de leucocytes autour de corpuscules volumineux. Au fur et à mesure que le processus d'oxydation et de digestion se poursuit à l'intérieur du protoplasma leucocytaire, la mélanine formée qui, au début, paraissait être insoluble, devient soluble et se répand dans le sang de l'Insecte. On voit, à ce moment, les cellules péricardiales de l'animal se charger à leur tour de mélanine sous la forme, d'abord de petites vacuoles brûnâtres, plus, plus tard, de conglomérats noirâtres. J'ajouterai que la mélanine formée à l'intérieur des leucocytes-phagocytes présente les mêmes réactions vis-à-vis des bases, des acides et des solvants que la mélanine observée dans le protoplasma, des cellules péricardiales, ou que celle produite directement par exposition du sang de l'Insecte au contact de l'air.

En résumé, lorsque le sang de l'Insecte renferme une tyrosinase et un chromogène approprié, c'est-à-dire lorsque le sang de l'Insecte noircit au contact de l'oxygène de l'air (ce qu'avait déjà remarqué, en 1817, Rengger), les leucocytes-phagocytes du sang de l'Insecte au cours de la digestion des éléments étrangers (microbes ou corps inertes), agiront, par leurs diastases oxydantes, de la même façon que l'oxygène de l'air, sur le plasma sanguin contenu dans la vacuole renfermant le corpuscule incorporé par le phagocyte, (ou peut-être encore sur le plasma adsorbé par le corpuscule au contact du sang de l'Insecte). Il s'ensuivra la formation d'un pigment brun-noir (mélanine). Il n'existe aucun rapport entre la production de ce pigment et la nature de l'élément phagocyté. Dans la suite, la mélanine formée abandonne lentement les leucocytes, se répand dans le sang et en est absorbée par les cellules péricardiales de l'Insecte. Au fur et à mesure que la phagocytose s'effectuera, le protoplasma des cellules péricardiales s'enrichira en mélanine.

(1) J'ai rencontré parfois des Insectes dont le sang ne brunissait pas à l'air ; il se pourrait donc, dans ce cas, que la phagocytose ne soit pas accompagnée de la formation de pigment brun-noir. Cl. Gautier a signalé également (*C. R. Soc. de Biologie*, 28 février 1918) que parmi les Chenilles de *Pieris brassicae*, tandis que la plupart avaient un sang noircissant fortement à l'air, quelques-unes avaient un sang qui, dans les mêmes conditions, ne présentait aucun brunissement.

Action de l'hépatocatalase sur les toxalbumines de la toxine diphtérique. Hypothèse biophysique des réactions des colloïdes.

Note de R. Thieulin, présentée par G. Bohn.

Du fait que la catalase se rencontre principalement dans le foie (1) organe de défense par excellence, par corrélation cette oxydase pouvait être considérée comme un des facteurs déterminants de l'antitoxicité hépatique (2). Nous avons recherché plus spécialement l'action de l'hépatocatalase sur les toxalbumines de la toxine diphtérique. Nous appuyant sur le pouvoir toxolytique des autolysats : de foie de Porc sur la toxine tétanique (3), de foie de Cobaye sur la toxine diphtérique (4), nous avons recherché le rapport entre l'antitoxicité de divers autolysats et leur teneur en hépatocatalase.

Cette teneur peut être évaluée en centimètres cubes d'oxygène dégagés par une quantité déterminée d'autolysat versée dans un volume fixe *d'eau oxygénée neutre* pendant un temps donné à une température constante, les quantités d'eau oxygénée décomposée étant proportionnelles aux quantités de catalase agissante (1).

La méthode idéale pour déterminer le pouvoir toxolytique d'un autolysat serait de rechercher la quantité de suc autolytique nécessaire pour inhiber totalement une dose mortelle de toxine diphtérique pour un même poids d'animal ; dans l'impossibilité de nous procurer les animaux en nombre suffisant pour multiplier les expériences, nous avons employé une méthode *in vitro*. Dans un travail récent nous avons constaté que l'action inhibitrice d'un autolysat marchait de pair avec le pouvoir antihémolytique vis-à-vis de la toxine diphtérique ; en déterminant pour chaque autolysat la quantité minima empêchant toute hémolyse d'un volume déterminé d'une même toxine, on possédait ainsi une échelle comparative de leur pouvoir toxolytique. Possédant d'autre part leur teneur relative en catalase, nous donnons ci-dessous quelques résultats typiques :

Autolysats	Cœfficient des dégagements d'oxygène	Doses optima antihémolytiques
A	3	16
B	9	1
C	40	16
D	63	8
E	98	16

(1) N. F. Batelli et Mlle Stern. *C. R. Académie des Sciences*, avril 1904.
(2) Billard. *C. R. Soc. de Biologie*, t. I, p. 896, 1911.
(3) Billard. *C. R. Soc. de Biologie*, 1911, t. I, p. 189, 274, 623.
(4) B. G. Duhamel et R. Thieulin. *C. R. Soc. de Biologie*, 13 mars 1920.
(5) Iscovesco. *C. R. Soc. de Biologie*, 1906, t. I, p. 409.

La teneur en catalase n'influe donc pas sur le pouvoir antihémolytique d'un autolysat.

Les quelques essais que nous avons pu faire sur le Cobaye nous ont donné des résultats tout à faits concordants.

On peut conclure que la catalase est sans action sur la toxine diphtérique, le pouvoir toxolytique étant complètement indépendant du pouvoir catalytique ; et si les solutions d'hépatocatalase préparées selon la méthode de Batelli et Mlle Stern présentent un certain pouvoir antitoxique, cela tient sans doute à leur mode d'obtention (solution aqueuse précipitée par l'alcool et reprise par l'eau) ; elles contiennent non seulement de la catalase, mais d'autres corps albuminoïdes colloïdaux.

Remarquons que la catalase est électropositive (1), que les toxalbumines de la toxine diphtérique, ainsi que nous l'avons observé, sont également électropositives. De plus, l'hépatocatalase mise en contact à l'étuve de colloïdes inorganiques est détruite beaucoup plus rapidement par les colloïdes électronégatifs (or et argent). Rapprochant ces faits de nos précédentes recherches sur les agglutinines (2) nous sommes enclins à émettre l'hypothèse suivante sur les réactions colloïdales dans l'organisme, conception que nous nous réservons de développer ultérieurement :

Deux mouvements vibratoires opposés animent les colloïdes ; on les distingue : *in vitro* par une charge électrique contraire (colloïdes électropositifs et électronégatifs), deux colloïdes de signe contraire se précipitent réciproquement ; *in vivo* l'action vitale d'un colloïde peut être ou renforcée par un colloïde de même signe (agglutinine et or colloïdal), ou annihilée par un colloïde de signe contraire (phénomène d'interférence, tel l'action du fer colloïdal sur les agglutinines, de l'antihémolysine sur l'hémolysine (3).

(1) Iscovesco. Action du courant continu sur l'hépatocatalase. *C. R. Soc. de Biologie*, 1909, t. II, p. 292.

(2) B. G. Duhamel et R. Thieulin. *C. R. Soc. de Biologie*, 1920, p. 386.

(3) Arthus. « Les diastases seraient dans un état vibratoire capable de communiquer aux substances en contact un état d'ébranlement apte à les mettre en état d'activité chimique, ce qui réduirait l'essence même des fermentations à un pur phénomène physique. »

Robin et Bardet. « Les ferments métalliques agissent en vertu de l'énergie potentielle de leurs particules infiniment fines et animées d'un mouvement vibratoire intense. »

Le dosage de l'urée dans le sang a l'état normal et au cours des états pathologiques. Résultats comparatifs obtenus par les méthodes a l'hypobromite et au xanthydrol,

par M. Laudat.

Frappé par le désaccord des résultats exposés dans les nombreux travaux (1) qui ont été publiés au cours des dernières années sur la valeur respective du dosage de l'urée du sang par l'hypobromite ou par le xanthydrol, nous avons cru devoir en rechercher les causes.

Dans une première série de recherches, nous nous sommes attaché à établir les conditions nécessaires pour obtenir par ces deux méthodes une rigueur aussi absolue que possible. Pour doser l'urée, il faut tenir compte : 1° De la nécessité d'agiter le mélange sur la cuve à mercure jusqu'à obtention d'un volume constant. 2° Du volume d'oxygène libéré. Nous avions avec M. le professeur Grimbert déterminé la valeur de cette correction. Depuis, nous avons rencontré des hypobromites susceptibles de dégager un volume d'oxygène plus important que celui que nous avions indiqué. 3° Du rendement variable en azote de solutions d'urée de concentrations différentes.

En opérant comparativement avec une solution d'urée de même concentration, on évitera ces deux dernières causes d'erreur.

Dans le dosage par le xanthydrol : 1° L'élimination des matières protéiques doit être faite par le réactif de Tanret (modifié selon Fosse). L'acide trichloracétique ne peut convenir, car il peut transformer une partie du xanthydrol en excès et déterminer la formation de cristaux d'oxyde de xanthyle qui viendront souiller la dixanthylurée. 2° La proportion de xanthydrol employé doit naturellement varier avec celle de l'urée renfermée dans la prise d'essai. Un excès de xanthydrol est nécessaire ; le double de la quantité théorique convient parfaitement et cette proportion peut être dépassée sans inconvénient. 3° La durée de la condensation peut être prolongée avec avantage et la séparation de nos dixanthylurées a été faite après des repos de 2 à 12 heures. 4° Enfin, le lavage de la dixanthyurée doit être fait avec de l'alcool méthylique pur à 99°,5 employé avec ménagement. Comme Fosse l'a indiqué, la dixanthylurée est pratiquement insoluble dans ce dissolvant ; cependant, pour les quantités très faibles observées dans nos dosages de l'urée du sang, cette très faible solubilité ne doit pas être complètement négligée.

Ces points de technique ayant été nettement établis sur des solu-

(1) A. Weill et P. Vallery-Radot, J. Castaigne et L. Cruveilher. H. Chabanier et Ibarra-Loring, P. Carnot, P. Gérard et Mlle S. Moissonnier, Ch. Achard, A. Ribot et A. Leblanc.

tions d'urée pure et sur des mélanges reproduisant aussi exactement que possible les conditions du dosage de l'urée dans le sérum, nous avons pu appliquer ces méthodes à l'étude du sang de quelques sujets normaux et de très nombreux malades. Voici quelques-uns des résultats que nous avons obtenus :

Noms	Dates		Diagnos.		Urée Hypobr.	Urée Xanthy.	Rapport entre les deux dosages
			Normaux.				
Ba......	26-4	1920			0,36	0,297	121,2
WW.....	14-4	1920			0,348	0,252	138
Sch.....	7-3	1920			0,404	0,325	124,3
—	13-3	1920			0,418	0,32	130,6
Al......	28-3	1920			0,40	0,32	125
			Grands azotémiques.				
Bon	13-12	1920	Neph.	saturnine.	2,65	2,55	103,9
—	8-1	1920	—	—	2,25	2,18	103,1
—	19-1	1920	—	—	2,89	2,72	106,2
—	24-1	1920	—	—	3,16	2,96	106,7
P. R....	10-5	1919	Neph.	aiguë	4,06	3,81	106,5
Mil.....	17-11	1919	—	chro. hypt.	3.52	3,32	106,5
—	29-11	1919	—	—	3,72	3.54	105
Dro.....	6-12	1919	—	spécifique.	1,68	1,54	109
—	9-2	1920	—	—	2,10	2,00	105
			Petits azotémiques et maladies générales.				
Cos.....	9-2	1920	Hypertension		0,44	0,38	115,7
Ch......	11-12	1919	Hyper.	Albumi..	0,625	0,57	109,6
Pil......	15-12	1919	Albuminurie.....		0,57	0,464	122,8
Hel.....	18-1	1920	Anévr.	Aorti. ..	0,84	0,77	113,6
Pon	28-1	1920	Asystolie		0,73	0,656	111,2
			Diabète.				
M	20-3	1920	Diabète avec acét.		0,454	0,377	120,4
—	31-3	1920	—	—	0,539	0,437	123,3
O.......	24-4	1920	—	léger	0,51	0,42	121,4
De	13-3	1920	Cirrhose ancienne		0,353	0,206	171,3
—	18-3	1920	—	—	0,595	0,428	139
			Ictères.				
P.......	6-12	1919	Ictère	catarr.....	0,53	0,406	130,5
N.......	6-12	1919	—	—	0,482	0,366	131,6
M	9-12	1919	—	—	0,497	0,348	142,8
Sa......	13-3	1920	—	—	0,507	0,32	158,4

L'urine des grands azotémiques ne montre pas des différences très notables :

			Urines chez les grands azotémiques.				
Bom....	6-12	1919	Néph.	saturnine.	13,15	13,07	108,9
—	15-12	1919	—	—	12,64	11,83	106,8
Mil.....	17-11	1919	—	chr. hyp..	11,68	10,36	112,7
—	26-11	1919	—	—	10,56	9,43	111,9

La méthode à l'hypobromite apporte dans le dosage de l'urée du sang une erreur par excès. Cette erreur est en moyenne de 25 p. 100 chez le sujet normal, recevant une alimentation mixte et se livrant à un exercice modéré. Elle est sensiblement la même chez le diabétique en dehors des périodes de grande acidose et en l'absence de troubles hépatiques. Elle diminue chez les azotémiques à peu près proportionnellement au degré de la rétention azotée et chez les grands azotémiques elle peut tomber à 3,2 p. 100. Elle croît au contraire dans les affections hépatiques, et un cas de cirrhose ancienne nous a donné 73 p. 100. L'ammoniaque, l'acide urique, et la créatine sont décomposés plus ou moins complètement par l'hypobromite de soude, alors que le xanthydrol est sans actions sur ces corps, dont les variations dans le sang déterminent les différences constatées entre les deux méthodes. Au point de vue clinique, ces résultats se rapprochent très sensiblement de ceux que Widal et Ronchèse ont obtenus autrefois dans la détermination du rapport azoturique du sérum sanguin.

Cycle évolutif de la Grégarine du Talitre (*Cephaloïdophora talitri* Mercier),

par R. Poisson.

Mercier (1911) (1) a fait connaître, sous le nom de *Cephaloïdophora talitri*, une Grégarine dicystidée parasite du tube digestif du Talitre. Il a été amené à placer cette Grégarine dans le genre *Cephaloïdophora* Mavrodiadi, en raison de l'existence d'un stade intracellulaire caractéristique de ce genre de Grégarines parasites de Crustacés ; mais, faute de matériel, Mercier n'avait pu poursuivre ses observations.

Or, en examinant des Talitres capturés à Luc-sur-Mer, j'ai retrouvé, avec une très grande fréquence, la Grégarine signalée par Mercier. Le nombre des parasites est parfois si abondant que l'intestin moyen apparaît blanchâtre et boursoufflé.

Les plus jeunes stades intracellulaires que j'ai pu observer sont piriformes avec une extrémité pointue ; leur longueur est de 6 à 7 μ. Le parasite prend ensuite une forme ovale et lorsqu'il atteint 13 μ de long sur 9 μ de large, il présente déjà la structure caractéristique de l'adulte. Sa position dans la cellule hôte est absolument quelconque. Lorsque la Grégarine a atteint de 40 à 45 μ de longueur, elle

(1) Mercier. *Cephaloïdophora talitri*. Grégarine parasite du Talitre. *C. R. Sc de Biologie*, Nancy, t. XXII, 1911, p. 38.

gagne la lumière intestinale, mais elle reste encore adhérente à l'épithélium pendant un certain temps par son épimérite. On peut cependant observer assez fréquemment des individus libres de 16 à 21 µ de long qui parfois sont même associés en syzygies. La Grégarine expulsée de la cellule continue à grossir et devient plus ou moins ovoïde. A ce stade de l'évolution, le noyau deutoméritique présente un gros nucléole et de nombreux grains chromatiques ; il existe dans le protomérite un corps nucléoïde et on y constate en plus la présence d'une substance chromidiale imprégnant uniformément le cytoplasme et que le carmin boracique ou l'hématoxyline ferrique mettent bien en évidence. Cette substance chromidiale a déjà été signalée par Léger et Duboscq (1911) (1). Chez *C. maculata*, parasite du tube digestif de *Gammarus marinus*. La Grégarine adulte est très peu mobile ; on observe cependant une sorte de reptation lente. Chez certaines formes que j'ai appelées formes géantes (2), la longueur peut atteindre 90 µ et la largeur 46 µ.

Lorsque les Grégarines se libèrent définitivement de leur attache épithéliale, elles ne tardent pas à s'accoupler. Le primite est en général plus volumineux que le satellite, mais le contraire peut quelquefois se produire. Les Grégarines grossissent encore quelque peu après l'accouplement.

Les kystes sont sphériques. Leur diamètre varie entre 29 µ et 90 µ et peut même atteindre 100 µ. La membrane kystique est peu épaisse et il existe une couche gélatineuse protectrice. L'évolution des kystes est rapide. Dès les premiers stades, on distingue facilement l'individu mâle de l'individu femelle. Le premier a une taille moindre ; son cytoplasme, plus opaque et à mailles plus petites, fixe plus électivement les colorants acides que le cytoplasme de l'individu femelle. Les crises mitotiques commencent par la Grégarine mâle et, au cours des mitoses de multiplication, j'ai compté quatre chromosomes. Au moment de la différenciation des gamètes, les noyaux mâles sont une fois et demi à deux fois plus petits que les noyaux gamétogénétique.

Les gamètes sont nettement anisogames. Les microgamètes ont une forme allongée ; leur rostre est accusé et leur noyau hyperchromatique ; ils mesurent de 3 µ à 3 µ 5.

Les macrogamètes sont massifs, leur rostre est très court et très élargi à la base, et leur noyau est pauvre en chromatine ; ils mesurent de 4 µ à 5 µ.

(1) L. Léger et O. Duboscq. Deux Grégarines de Crustacés : *Porospora portunidarum* Fr. et *C. maculata* n. sp. *Arch. Zool. exp.* (5), t. VI, N. et R., 1911.
(2) R. Poisson. Gigantisme chez une Grégarine : *Cephaloïdophora talitri*. Mercier. *Bull. Société linnéenne de Normandie*, séance du 12 janvier 1920.

J'ai observé plusieurs fois la danse des sporoblastes ; elle dure de 3 à 4 minutes. La copula sphérique mesure 4 μ de diamètre. A maturité, elle renferme huit sporozoïtes, mesurant de 4 à 5 μ. La spore mûre mesure 6 μ de diamètre. Le kyste mûr est blanc nacré; sa déhiscence a lieu par simple rupture de la membrane. L'évolution des kystes dure au plus quarante-huit heures. A la suite d'un enkystement solitaire ou de la dégénérescence de la Grégarine mâle dans un kyste, il peut néanmoins, ainsi que Léger et Duboscq l'ont constaté, se former des spores. Celles-ci sont alors d'un type particulier, mesurent de 4 à 4 μ 5 de diamètre, et renferment seulement 4 sporozoïtes trapus.

(*Laboratoire de zoologie de Caen*).

Le réflexe oculo-cardiaque et les modifications de la tension oculaire,

par Magitot et Bailliart.

Les auteurs se sont posé les questions de savoir : 1° si le réflexe oculo-cardiaque était vraiment un réflexe oculaire ; 2° si on pouvait l'invoquer pour expliquer les phénomènes nerveux qu'on observe parfois dans les crises d'hypertension oculaire. Leurs expériences leur ont permis de poser les conclusions suivantes : *a*) Pour provoquer le réflexe oculo-cardiaque, il est nécessaire d'imprimer une pesée de 150 à 200 grammes au moins. Peu importe que cette pesée s'exerce d'avant en arrière à travers les paupières directement sur la cornée, latéralement sur la sclérotique, ou encore d'arrière en avant sur le globe. — *b*) Le réflexe oculo-cardiaque n'est pas un réflexe spécial à l'œil. Il peut exister sans lui, et les auteurs ont pu le provoquer expérimentalement en injectant de la gélose (à 40°) dans des orbites dont l'œil avait été énucléé. — *c*) L'augmentation de la tension oculaire est incapable à elle seule de provoquer des modifications du rythme cardiaque et respiratoire. Les phénomènes nerveux des glaucomes sont donc d'ordre névritique et des réflexes comparables à ceux qu'on observe au cours de la colique hépatique ou néphrétique. — *d*) Le réflexe oculo-cardiaque n'a rien de particulier à l'œil. Il est aussi bien orbito-cardiaque ou naso-cardiaque.

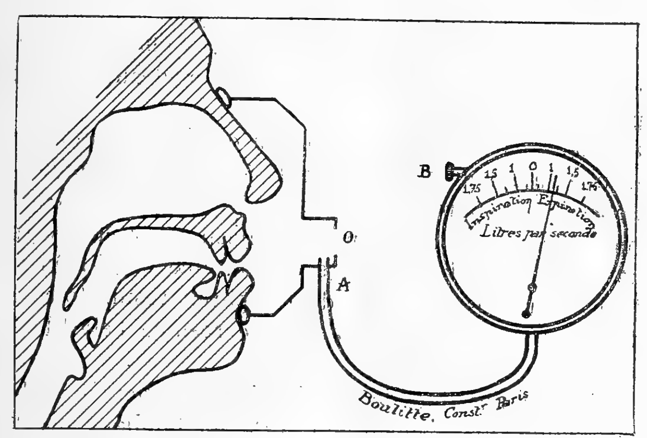
C'est un réflexe sensitif banal, qui ne mérite nullement l'attention qu'on lui a prêtée.

Masque manométrique,

par J.-L. Pech.

Description de l'instrument (1). — Le masque manométrique se compose de deux pièces :

1° D'un masque métallique muni d'une garniture pneumatique en caoutchouc, pouvant enfermer hermétiquement les orifices respiratoires d'un être humain. Ce masque, placé sur le visage d'un sujet ne communique avec l'atmosphère ambiante qu'au moyen d'un orifice *O*, percé dans une mince paroi métallique et qui est l'orifice équivalent (2) d'un puissant appareil respiratoire. En arrière de l'orifice *O* et un peu au-dessous de son bord inférieur, s'ouvre une tubulure *A* qui sera, par un tube de caoutchouc, reliée à un manomètre mensurateur.



2° D'un manomètre gradué en litres et fractions de litres à la seconde, et qui donne à chaque instant, le masque lui étant relié après avoir été placé sur un sujet vivant, la valeur du débit respiratoire, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. Un bouton latéral *B* permet, par un léger mouvement de rotation, de faire coïncider l'aiguille mensuratrice avec le zéro de la graduation.

Nature des mesures faites avec le masque manométrique. — Le masque manométrique permet de mesurer le débit respiratoire d'un être vivant en litres à la seconde, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. Cette mesure permet d'évaluer la valeur fonctionnelle d'un

(1) Construit par G. Boulitte.

(2) On appelle orifice équivalent d'un système de conduites, un orifice en mince paroi de section telle que la même dépression y fasse passer, pendant le même temps, le même volume d'air que dans le système de conduite.

appareil pulmonaire. En effet, un sujet présentant un débit respiratoire de 1 litre 500 à la seconde et une capacité pulmonaire de 4 litres par exemple, est plus favorisé au point de vue fonctionnel qu'un sujet de capacité égale ou supérieure, mais dont le débit n'atteint qu'un litre à la seconde.

Valeur du débit respiratoire chez les sujets à l'état normal ou pathologique. — Le débit respiratoire est très variable chez les sujets normaux. Il dépend de la position du sujet, des mouvements effectués, du temps respiratoire (inspiration ou expiration), etc... Mais il est une chose qui garde une valeur constante chez chaque sujet, sauf modifications pathologiques : c'est le *débit respiratoire maximum*. Ce débit est atteint lorsque le sujet respire aussi profondément et énergiquement qu'il le peut. *Le débit respiratoire maximum d'un être humain adulte normal est de 1 litre 75 à la seconde environ, et le débit inspiratoire est, dans ce cas, égal au débit expiratoire.* A l'état pathologique, la moindre affection de l'appareil pulmonaire modifie la valeur du débit respiratoire, soit à l'un des temps, soit aux deux, et l'étude de ces modifications peut aider le médecin à préciser, soit un diagnostic, soit un pronostic.

Conclusions. — 1° La mensuration du débit respiratoire maximum traduit en une valeur numérique simple (litres à la seconde) la valeur fonctionnelle d'un appareil respiratoire. 2° La valeur du débit respiratoire maximum constitue une notion objective, un chiffre retenu par le malade ou le médecin, toujours comparable à lui-même pour un même sujet et qui résume l'état de l'appareil respiratoire au moins aussi fidèlement que la tension artérielle résume l'état de l'appareil circulatoire.

Nota. — Il est possible de réunir simultanément la tubulure du masque au manomètre mensurateur et à un tambour inscripteur de Marey, afin d'obtenir un tracé respiratoire dont les ordonnées pourront être graduées en débits de centimètres cubes à la seconde, mais il est pratiquement utopique de vouloir tirer de l'étude de ces courbes (par intégration mathématique ou expérimentale) la valeur absolue en volume d'une inspiration ou d'une expiration.

Sur la nutrition du Trichoderma viride (Pers.) a partir du formol libre,

Note de René Boiteux, présentée par Matruchot.

Les recherches de Bokorny (1) sur la nutrition des Algues à partir du formol, ont montré que ce corps peut être assimilé à l'obscurité et même en l'absence d'oxygène, ce qui prouve que l'assimilation du formol ne nécessite aucune intervention d'énergie étrangère et permet de supposer que les cellules vivantes, même non chlorophylliennes, doivent pouvoir, elles aussi, utiliser le formol comme source de carbone organique. C'est ce que nous avons essayé de vérifier au moyen d'une Mucédinée commune, le *Trichoderma viride* (Pers.), espèce très résistante, probablement à cause de la propriété qu'elle a de produire abondamment des chlamydospores ; elle peut se développer dans les milieux les plus divers, pourvu qu'elle y trouve des traces de matières organiques.

La technique employée a consisté à ajouter des quantités connues de formol à la solution minérale de Knop, ne contenant pas d'autres matières organiques, et à ensemencer le champignon dans ce milieu. S'il se développe, c'est qu'il est capable d'utiliser le formol comme source de carbone.

a) Dans une première série d'essais, nous avons employé cinq tubes Borrel, contenant chacun 60 c.c. de solution de Knop ; laissant un tube comme témoin, nous avons mis dans les quatre autres des quantités croissantes de formol à 10 p. 100 : 4, 8, 16, 32 gouttes (32 gouttes faisant 1 c.c.). Après ensemencement et séjour à l'étuve 25°, nous avons constaté dans les tubes un développement plus faible, mais d'autant plus net que la quantité de formol était plus grande. Ce développement avait atteint son maximum au bout de quatre semaines environ, et après six mois, on ne constatait aucun nouveau progrès dans les cultures. Comme le formol employé avait été préparé à partir de formol à 40 p. 100 du commerce, contenant certainement des impuretés, le développement observé plus haut pouvait leur être imputé. Nous avons donc recherché si ces impuretés (alcools méthylique et éthylique, aldéhyde éthylique, acétone, acides formique et acétique), pouvaient constituer un aliment organique pour le champignon. Des cultures faites comme plus haut mais en remplaçant le formol par une à quatre gouttes de ces corps purs, nous ont montré qu'ils sont tous utilisables pour l'alimentation du *Trichoderma viride*.

(1) Bokorny. Assimilation des formaldéhydes. *Archiv. fur die gesammte Physiol.*, 1908, t. CXXV, pp. 467, 490 et 1909 ; t. CXXVII, pp. 565, 586.

b). Nous avons donc repris nos premières expériences en utilisant cette fois du formol pur, préparé par distillation du trioxyméthylène. De plus, l'eau employée dans ces essais a été redistillée sur permanganate ; les sels minéraux nécessaires pour faire un litre de solution de Knop (1 gr. $(AZO^3)^2$ Ca ; 0,250 gr. AZO^3 K ; 0,250 gr. PO^4 H^2K ; 0,250 SO^4 Mg.), ont été calcinés ensemble au rouge naissant, à l'abri des poussières, afin d'éliminer les matières organiques qu'ils pouvaient renfermer. Pour régénérer les nitrates décomposés la masse a été reprise par 10 c.c d'AZO^3H pur, et après lente évaporation dans une étuve à 110°, les sels ont été dissous dans un litre d'eau redistillée. La solution contenait certainement les mêmes ions et devait avoir la même concentration moléculaire que la solution ordinaire de Knop. C'est dans ce milieu parfaitement exempt de matières organiques que nous avons fait les cultures en présence de formol pur. Les quantités de formol 10 p. 100 employées cette fois étaient : dix gouttes, 1 c.c., 2 c.c., 2,5 c.c., 3 c.c. Après deux semaines de culture à 25° nous avons observé un faible développement, net surtout dans le tube à dix gouttes, et, après cinq semaines, le progrès était encore plus net. Les tubes témoins, malgré les précautions prises, ont donné un léger développement, mais négligeable en comparaison de celui que nous avons observé dans les tubes à formol.

La conclusion de ces expériences est donc que le *Trichoderma viride* est capable d'assimiler le formol. Des essais en cours nous font croire qu'il n'utilise cette source de carbone que lorsqu'il n'en a pas d'autre à sa disposition.

(Travail du Laboratoire de Botanique de l'Ecole normale supérieure).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 11 MAI 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Meyer.

TOXICITÉ ET EFFETS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DU LIQUIDE VÉSICULAIRE DE *Cysticercus pisiformis*,

par JACQUES PARISOT et PIERRE SIMONIN.

Etudiant les effets physio-pathologiques des liquides contenus dans certaines larves kystiques des Ténias, nous avons cherché à nous placer dans des conditions expérimentales se rapprochant au maximum des conditions réelles du parasitisme. Dans le but d'éliminer une cause d'erreur pouvant provenir du fait d'inoculer à un Animal les produits de sécrétion d'un Ver normalement parasite d'une autre espèce (injection au Lapin ou au Cobaye de liquide de kyste hydatique de l'Homme et du Porc, par exemple), nous nous sommes adressés, pour l'injecter au Lapin, au liquide vésiculaire de *Cysticercus pisiformis*. Ce cysticerque, qui représente la forme larvaire d'un Ténia du Chien (*T. serrata*), évolue en effet dans l'organisme du Lapin et se développe en grappes souvent abondantes au niveau de son péritoine.

Technique. — Les cysticerques, aussitôt après la mort de leur hôte,

sont prélevés et ponctionnés aseptiquement. Le liquide qui s'en écoule est recueilli stérile et injecté immédiatement par voie veineuse jugulaire.

A. Toxicité. — Dose mortelle. L'injection intra-veineuse de 5 c.c. est capable de tuer en 10 minutes un Lapin de 2 kg. Les phénomènes toxiques se manifestent par des troubles circulatoires et respiratoires très marqués et dont l'intensité est en rapport avec la dose employée ; par l'apparition, quand la dose est forte, de crises de mouvements convulsifs ; par l'émission d'urines et de matières fécales ; par la détermination, quand la dose n'est pas immédiatement mortelle, d'albuminuries et d'un amaigrissement considérable.

B. Action sur les appareils circulatoire et respiratoire. — I. Appareil circulatoire. Aussitôt après l'injection, la pression artérielle (pression carotidienne ; manomètre à mercure) s'abaisse de 2 ou 3 cm. Le rythme du cœur se ralentit alors fortement (le nombre des pulsations peut n'être plus que de 40 à 60 par minute) ; les systoles cardiaques se renforcent considérablement et leur hauteur sur les tracés peut atteindre 3, 4 fois et davantage la hauteur des contractions primitives. Ce ralentissement du cœur avec augmentation de sa force impulsive s'accompagne d'une élévation passagère de la pression, qui revient à son niveau originel et le dépasse parfois d'une quantité plus ou moins grande (2 cm. Hg.). Puis, souvent assez brusquement, la pression se met à baisser de façon continue : le rythme du cœur à ce moment s'accélère (le chiffre des pulsations passe, par exemple, progressivement de 80 par minute à 150, 180 et plus). Dans la suite, on peut noter sur la courbe de la pression des ébauches de révélation qui coïncident avec de nouvelles phases très courtes de ralentissement rélatif et d'augmentation d'amplitude des battements du cœur. Quand la dose utilisée est mortelle, la chute de la pression s'accentue rapidement : celle-ci tombe à 4 cm., 3 cm., une véritable fibrillation du cœur apparaît et l'Animal succombe. Quand la dose est plus faible, la pression tombe notablement (3 à 5 cm.) mais se relève et l'Animal se rétablit.

II. Appareil respiratoire. Le rythme respiratoire, quand la dose injectée est forte, se trouve profondément modifié. Pendant la période des grands troubles cardiaques existent de longs arrêts respiratoires, entre lesquels le rythme tend à prendre son allure normale ; mais les respirations restent superficielles, entrecoupées de pauses inégales et de phases d'accélération paroxystiques. Quand l'animal doit se remettre, on assiste au retour progressif du rythme primitif. L'autopsie des animaux, morts à la suite de ces expériences, ou sacrifiés, a été pratiquée dans le but de nous assurer qu'ils n'étaient point eux-mêmes porteurs de cysticerques, ceci afin que l'on ne nous

objecte pas que les phénomènes observés peuvent n'être que des manifestations d'anaphylaxie. Nous avons d'ailleurs déjà montré que les tracés de la pression artérielle et du rythme cardiaque, obtenus par action toxique d'un produit vermineux, présentent une allure toute différente de ceux qui s'inscrivent dans le déchaînement d'un choc anaphylactique.

Ces recherches démontrent donc : 1° Que la toxicité du liquide de *cysticercus pisiformis* est réelle et relativement grande pour le Lapin. 2° Que les manifestations toxiques observées sont singulièrement comparables dans leur ensemble à celle que produit l'injection au Lapin de liquide hydatique provenant de kyste de l'Homme, du Porc, ou du Mouton. Elles affirment aussi la légitimité et la valeur des expériences pratiquées sur le Lapin en partant des liquides de kystes pour se faire une idée de leurs propriétés toxiques (1).

(Laboratoire de pathologie générale et expérimentale de la Faculté de médecine).

Grandeur d'action comparée de certaines substances hypotensives chez le Chien normal et chez le Chien anesthésié,

par H. Busquet.

L'injection intra-veineuse de nucléinate de soude en solution aqueuse d'extrait éthéré de fougère mâle ou d'huile de Chaulmoogra émulsionnée dans de l'eau gommeuse proovque immédiatement, chez le Chien chloralosé ou chloroformé, des chutes profondes et prolongées de la pression artérielle. Si l'on injecte ces mêmes substances à un Chien non anesthésié, elles ne produisent aucune modification importante de la démarche ni de l'attitude. Il y a donc lieu de se demander si les préparations énoncées plus haut ont le même effet hypotenseur sur le Chien normal et sur le Chien anesthésié.

La réponse à cette question est fournie par l'expérience suivante : sous chloroformisation légère, on introduit dans la carotide d'un Chien une canule pour prise de la pression artérielle. On laisse alors l'Animal se réveiller complètement, on inscrit sa pression, et, à un moment donné, on injecte dans une veine à une dose fortement hypotensive chez le Chien anesthésié de l'huile de Chaulmoogra (0,005 par kilogr.) ou de l'extrait de fougère mâle (0,02) ou du nucléinate de soude (0,01). On constate, sur cet animal non anesthésié, que ces

(1) Parisot (J.) et Simonin (P.). Recherches sur l'anaphylaxie au liquide hydatique. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, n° 6, 14 février 1920, p. 151-153.

substances ne produisent qu'une dépression légère et peu durable ; au lieu par exemple, de faire tomber la tension de 16 à 2 cm. Hg pendant 15 minutes, comme chez le Chien chloralosé, elle ne la font baisser que de 16 à 12 cm. Hg pendant 2 ou 3 minutes.

Chez les animaux non anesthésiés, mais *curarisés*, les substances hypotensives ont sensiblement la même grandeur d'action que chez les Chiens anesthésiés. La suppression fonctionnelle des muscles volontaires réalise, au point de vue qui nous occupe, l'identité réactionnelle de ces deux catégories d'animaux. La section sous-bulbaire de la moelle augmente, comme les narcotiques, la grandeur de l'hypotension produite par les préparations décrites ci-dessus.

D'après cet ensemble de faits, il est très vraisembable de conclure que le Chien normal corrige l'effet dépresseur de certains poisons par une réaction tonique de ses muscles striés. Cette correction, empêchée par les poisons corticaux, paraît avoir son point de départ dans l'écorce cérébrale.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine*).

Influence du fer sur le pouvoir chromogène de *Bacillus bruntzii* nov. sp.,

par F. Nepveux.

Raulin (1870), Linossier (1890-1891), Sauton (1910), avaient déjà remarqué l'action du fer sur le développement de l'*Aspergillus niger*, mais c'est à Lasseur (1911) que revient le mérite d'avoir démontré irréfutablement l'influence de ce métal dans la production de certains pigments bactériens, notion que l'auteur étendit d'ailleurs ultérieurement (en collaboration avec G. Thiry) au groupe *subtilis-mensentericus*. Au cours de l'étude du *Bacillus bruntzii*, j'ai pu mettre en évidence le rôle du fer dans la production du pigment rouge secrété par ce Bacille, et c'est ce qui ressort des observations suivantes. *B. bruntzii* ensemencé sur milieu synthétique de Lasseur donne au bout de huit jours, à la température du laboratoire, des cultures offrant un voile blanchâtre, mince, fragile, fixé à une collerette de 3 à 4 millimètres, et surnageant un liquide rouge vineux à la partie inférieure du tube, et rose fleur de pêcher à sa partie médiane. *B. bruntzii*, cultivé sur le milieu précédent dépourvu de fer, donne des cultures incolores qui, en vieillissant, deviennent souvent légèrement jaunâtres, mais ne présentent jamais de coloration rose ou rouge. Si l'on additionne ces cultures incolores ou jaunâtres d'une goutte

de solution de sulfate ferreux à 1 p. 100, on détermine instantanément l'apparition d'une teinte rouge violacé.

Parmi les différents sels de fer, au maximum ou au minimum, le sulfate ferreux donne les plus belles colorations. Si l'on substitue au sulfate ferreux des sels de manganèse, de nickel, de cobalt, de chrome, on n'observe aucun développement du chromogène. L'action du fer est donc spécifique. Enfin, et c'est là un point de vue intéressant de l'étude, le fer agit à l'état de traces pour favoriser la production de substances mères des corps colorés. On vérifie ce fait en préparant les trois séries de tubes suivantes : Série A. — Tubes de milieu synthétique dépourvu de fer ; Série B. — Tubes de milieu synthétique renfermant pour 100 c.c. 1 milligr. de sulfate ferreux au lieu de 10 milligr. ; Série C. — Tubes de milieux synthétique normal renfermant pour 100 c.c., 10 milligr. de sulfate ferreux.

Tous les tubes des trois séries sont ensemencés avec *B. bruntzii* et laissés à la température du laboratoire. Au bout de 10 jours, on constate que les tubes de la série A donnent des cultures incolores ou légèrement jaunes. L'addition ultérieure d'une goutte de solution de sulfate fereux à 1 p. 100 donne une coloration rouge-violet dont l'intensité moyenne peut être représentée par le coefficient 5. Les tubes de la série B offrent des cultures incolores ou jaune d'or. L'addition d'une goutte de solution de fer détermine immédiatement une coloration rouge vineux d'intensité maxima égale à 10, c'est-à-dire le double de celle fournie par les tubes de la série A. Enfin les tubes de la série C, série témoin, donnent des colorations rouges, d'intensité maxima égale à 10.

Cette expérience démontre que le fer à l'état de traces joue un rôle primordial dans l'élaboration par le plastide bactérien des substances mères des corps colorés.

(Laboratoire de bactériologie de l'Ecole supérieure de pharmacie).

Les diverses conséquences de la compression interauriculo-ventriculaire,

par Pierre Mathieu.

Dans un travail précédent (1), après avoir indiqué que l'arrêt du cœur consécutif à la compression inter-sino-auriculaire trouve une explication suffisante dans la séparation fonctionnelle réalisée et que l'on ne peut assigner comme cause à l'arrêt constant obtenu avec une bonne technique des phénomènes d'inhibition inconstants, nous avons établi que la compression ou la section interauriculo-ventriculaire a deux effets distincts : comme agent de séparation elle provoque l'arrêt du ventricule ; en tant qu'excitant elle peut actualiser la propriété rythmique potentielle de la région atrio-ventriculaire. Comme il s'agit là de faits en *opposition absolue* avec ceux habituellement admis, nous croyons opportun de faire connaître que nos conclusions ont trouvé une confirmation constante depuis cette époque dans nos recherches et chaque jour dans les manipulations des élèves aux travaux pratiques.

Des recherches de physiogénie actuellement en cours apporteront sans doute des éléments d'appréciation de nature à compléter la question.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine*).

(1) Pierre Mathieu. Etude critique et expérimentale sur l'automatisme du cœur, p. 225, 1914.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*
ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL *(Cu)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
} Cancer, Tuberculose, Maladies Infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)*
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
} Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg *(Mercure)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
} Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL *(Fer)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
} Syndrome anémique.

COLLOTHIOL *(Soufre)*
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
} Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL *(Complexe iode-glycogène)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
} Cures iodée et iodurée.

THIARSOL *(Trisulfure d'arsenic)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
} Cancer, Tuberculose, Trypanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000ᵉ.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000ᵉ et au 1/1000ᵉ.
En AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*
Solutions titrées à : 1/10 mgr. — 1/4 mgr. — 1/2 mgr. — 1 mgr.
La boîte de 6 amp. : 2 fr. 2f75 4 fr. 5 fr.
Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE.
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
} Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Imprimerie A. DAVY et Fils ainé 52, rue Madame

Tome LXXXIII. 1920 N° 18.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 29 Mai 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 5 JUIN

Discussion du Rapport de la Commission du Titulariat.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 29 MAI 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Richet.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Matruchot offre à la Société, de la part de notre collègue Guilliermond, un exemplaire de l'important mémoire qui vient de paraître dans la *Revue Générale de Botanique*, sous le titre : *Observations vitales sur le chondriome des végétaux et recherches sur l'origine des chromoplastides et le mode de formation des pigments xanthophylliens et carotiniens* (*Contribution à l'étude physiologique de la cellule*), *Paris*, 1919.

Ce travail, qui comporte plus de 300 pages, illustrées de nombreuses figures dans le texte et d'une cinquantaine de planches hors

texte (dont plusieurs en couleur) est certainement la plus importante contribution qui ait été fournie, dans ces derniers temps, à nos connaissances, sur le chondriome des végétaux. La compétence universellement reconnue de M. Guilliermond, en matière de cytologie végétale, font de l'apparition de cet ouvrage, un véritable évènement scientifique, que nous avons tenu à souligner ici.

Réactions globulaires du sang a la suite d'injection d'extrait de gui,

par Martin-Sans et Stillmunkés.

L'étude pharmacologique des extraits de gui révèle une variabilité de toxicité suivant son hôte, ainsi que l'ont démontré récemment Bardier (1) et Martin-Sans. Parmi les phénomènes constatés à la suite de l'injection intraveineuse de ces extraits, on en trouve qui intéressent spécialement le milieu sanguin : retard de la coagulation, hyperglycémie, léger degré d'hémolyse. Nous avons cru intéressant de rechercher les troubles apportés dans l'équilibre cellulaire du sang. De fait, nous avons trouvé des variations portant à la fois sur les hématies et les leucocytes.

Nous les avons étudiés plus particulièrement sur les Lapins auxquels nous avons fait à intervalles de temps variables des injections intraveineuses d'extrait aqueux de gui de peuplier en solution physiologique. Nous avons injecté chaque fois 1 c. c. d'extrait, ce qui correspond à 0 gr. 15 de plante fraîche. Cette dose est très peu toxique pour des animaux de poids moyen de 1.500 gr. L'injection est en général bien supportée. Toutes nos expériences nous ont conduits à des résultats concordants. Elles nous ont permis de constater que tous les éléments du sang présentent des modifications numériques très nettes en même temps que se produit une diminution de la résistance globulaire. Les globules rouges diminuent nettement dans les quelques heures consécutives à l'injection. Au bout de 3 jours environ se produit une légère hyperglobulie par rapport à l'état antérieur ; puis le taux retombe à la normale. Les globules blancs après une phase temporaire de leucopénie sont considérablement augmentés. Leur nombre baisse au bout de 48 heures et revient ensuite au voisinage du chiffre de départ. Les variations portent surtout sur les lymphocytes et les grands mononucléaires qui augmentent tandis que les polynucléaires neutrophiles diminuent. L'éosinophilie que nous avons trouvé constante avec la dose d'extrait de gui indiquée plus

(1) Bardier et Martin-Sans. Variabilité de la toxicité du gui suivant l'hôte. *C. R. Soc. de Biologie*, 1920, p. 379-381.

haut a fait défaut sur nos animaux intoxiqués par une dose mortelle. Nous avons toujours retrouvé ce fait. Enfin des myélocytes surtout neutrophiles se sont montrés assez souvent ; leur variation ne présente rien de constant.

Nous avons attendu la disparition de ces modifications sanguines pour faire d'autres injections. A chaque nouvelle dose de gui nous avons trouvé des réactions moins violentes et plus passagères. Les hématies subissent toujours le cycle indiqué plus haut. Les globules blancs présentent aussi une leucopénie immédiate mais l'hyperleucocytose est plus faible et surtout dure moins longtemps. Lors d'une première injection le retour à la normale se fait en 7 jours : ce délai est réduit à 5 jours pour la deuxième et à 24 heures seulement pour les suivantes. La formule leucocytaire est notablement changée : les animaux ont une lymphocytose et une mononucléose persistante.

Nous avons étudié la résistance globulaire du sang sur des Chiens uxquels nous avons fait des injections répétées, représentant des doses de gui voisines de la limite toxique : nous l'avons trouvée notablement abaissée pour le sang total et bien davantage pour le globules déplasmatisés. Cette constatation d'une part, la coloration rouge plus ou moins accentuée du sérum des animaux intoxiqués par le gui d'autre part, permettent d'attribuer aux principes actifs de nos extraits une action hémolytique certaine.

L'hôte du gui ne paraît jouer aucun rôle sur ces réactions que nous avons toujours constatées avec le gui de pommier, de sapin ou de peuplier.

Indépendamment de ses caractères propres, cette réaction présente le fait intéressant de sa décroissance progressive en intensité et en durée pour une même injection répétée un certain nombre de fois en plusieurs jours. Il s'agit là d'un véritable phénomène d'immunité élémentaire comparable à celui que Ch. Richet (1) décrit à propos de la réaction leucocytaire obtenue en particulier avec une toxine végétale (la crépitine) ou la propeptone. Cette ressemblance d'action avec ces deux substances nous a paru digne d'être signalée.

Conclusion. — L'extrait du gui par injection intraveineuse, modifie l'équilibre cellulaire du sang en déterminant une diminution des globules rouges et de la résistance globulaire, une leucopénie immédiate suivie d'une leucocytose marquée dont l'intensité décroît avec les injections successives, jusqu'à la manifestation d'un véritable phénomène d'immunité cellulaire.

(Laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse).

(1) Ch. Richet. Réaction leucocytaire. *Presse médicale*, 1913, p. 537-540.

Greffes d'œufs batraciens urodèles dans la cavité péritonéale d'adultes de la même espèce,

par A. Weber.

Mes expériences ont porté sur des Tritons (*T. alpestris*). Leurs œufs sont recouverts extérieurement par une coque ovalaire, transparente et élastique. Une membrane mince, également translucide est au contact direct de l'œuf ; elle correspond à la membrane vitelline de l'œuf des Sauropsidés. Entre les deux enveloppes, représentant le blanc de l'œuf d'Oiseau, se trouve un liquide, dans lequel apparaissent des cristaux, un peu avant la sortie des larves.

Les œufs fécondés et pondus ont été introduits, recouverts de leurs enveloppes, à divers degrés de développement, dans la cavité péritonéale d'adulte de la même espèce. Quel que soit le stade qu'ils aient atteint avant l'éclosion, les œufs introduits dans le péritoine d'un Triton mâle, sont tués avec rapidité. Le germe encore sphérique ou présentant déjà la forme d'une larve s'affaisse, se liquéfie à l'intérieur de la membrane vitelline ; cette dernière est, elle même, fréquemment détruite ; le contenu de l'œuf s'écoule alors dans ce liquide comparable à l'albumine des Oiseaux. Cette action nocive du milieu interne du mâle se manifeste très rapidement. Au bout d'une heure un œuf en voie de développement, ou bien une larve encore incluse dans les coques ovulaires, sont tués et altérés dans leur forme. Les blastomères superficiels de l'œuf segmenté, ou bien les cellules épidermiques de la larve se détachent et se dissocient.

Le passage des œufs dans la cavité péritonéale de femelles de Triton exerce aussi une action nocive sur le développement, mais avec plus de lenteur ; en voici un exemple : une larve au stade de formation de la gouttière médullaire séjourne pendant deux heures dans la cavité péritonéale d'une femelle ; retirée et placée dans l'eau pure, elle cesse de se développer et se désagrège au bout de quelques heures.

Une larve de même stade, ayant passé une heure dans le péritoine d'un Triton femelle, poursuit ensuite dans l'eau, un développement normal. Indépendamment des modifications à l'allure du développement que le parasitisme expérimental imprime aux œufs, il y a donc chez *Triton alpestris* une action nocive de l'adulte sur le germe en voie d'évolution. Cette action nocive peut être facilement atténuée, sinon détruite : un œuf en train de se développer est greffé dans le péritoine d'un mâle ; il est retiré mort après une heure ; un second œuf est introduit à la même place ; au bout d'une heure l'œuf est parfaitement vivant. D'autres œufs greffés dans les mêmes conditions,

d'heure en heure, sur le même mâle, ne sont nullement tués. Au bout de vingt-quatre et même quarante-huit heures, le pouvoir nocif de l'adulte mâle sur le germe n'a pas reparu.

Il en est de même chez la femelle. Pour plus de certitude dans les résultats, je me suis servi dans ce nouveau groupe d'expériences, de larves, dont les contractions de l'ébauche cardiaque étaient nettement visibles. Un séjour de la larve dans le péritoine d'une femelle, prolongé pendant environ deux heures, arrête définitivement les battements du cœur ; mais si les greffes sont répétées sur une même femelle avec des larves différentes, il est possible d'arriver ainsi à préparer un animal adulte dans le péritoine duquel une larve ayant séjourné quatre heures est inaltérée et présente des contractions cardiaques. La répétition de ces greffes avec des larves différentes sur le même hôte mâle ou femelle, possède une influence fatale sur cet adulte. Au bout de vingt-quatre heures ou de quarante-huit heures l'animal meurt, sans doute sous l'influence de phénomènes analogues à ceux de l'anaphylaxie.

Des Tritons adultes témoins, soumis au même nombre d'anesthésies, d'ouvertures et de fermetures de la cavité péritonéale, mais sans introduction d'œufs, ont parfaitement résisté à ces opérations et sont vivants depuis plusieurs semaines.

Pendant les premiers stades de son développement l'œuf entouré de sa coque ne semble provoquer, dans le péritoine de l'hôte, aucune réaction apparente, mais lorsque le développement est plus avancé, aux stades où la larve s'organise, la réaction péritonéale est rapide.

Tout autour de la coque, se forme un tissu riche en capillaires sanguins, qui provient de la fixation de cellules mobiles. Un œuf au début de son développement peut séjourner sans inconvénient un temps prolongé dans le péritoine d'une femelle ; lorsque la larve est formée elle est tuée rapidement dans les mêmes conditions.

En attendant la possibilité de publier en détail mes observations, voici en résumé les modifications apportées au développement par la vie parasitaire intrapéritonéale :

Dans l'œuf fécondé, greffé immédiatement après la ponte, avant que la segmentation n'ait commencé, le noyau se divise assez rapidement, mais sans que les blastomères s'isolent les uns des autres. Extérieurement on ne voit aucune trace de sillon, mais dans l'épaisseur de l'œuf se constitue une cavité de segmentation. Bologolowy avait fait des constatations semblables dans des expériences analogues chez les Amphibiens anoures. Lorsque les œufs greffés se trouvent au stade de deux ou de quatre blastomères, la segmentation commencée se poursuit ; mais avec une certaine irrégularité ; les blastomères du pôle nutritif s'individualisent ainsi parfois avec plus

de rapidité que ceux du pôle végétatif. Il se forme un début d'invagination gastruléenne, mais tous les œufs observés ayant atteint ce stade sont arrêtés dans leur développement et meurent. Brachet avait également remarqué dans ses expériences de polyspermie chez les Batraciens, que la gastrula constituait un stade critique difficile à franchir.

En greffant des larves à différents stades d'organisation, on constate, avant qu'elles ne soient tuées, un arrondissement de toutes les formes, une disparition de tous les détails superficiels. Le germe a tendance à revenir au stade de simple segmentation par un phénomène inverse de celui de la différenciation des premiers organes.

(*Laboratoire d'anatomie normale de l'Université de Genève*).

Action de la papaïne sur le *Bacterium coli*,

par E. Pozerski.

Dans une précédente note, nous avons montré qu'une solution de papayotine chauffée quelques instants à l'ébullition, puis filtrée, présente la propriété de faire apparaître un précipité dans une infusion de viande parfaitement claire. La papaïne non chauffée, non seulement ne présente pas cette propriété, mais elle empêche la précipitation des albumoses par la papaïne chauffée.

Dans la présente note nous étudions l'action de la papaïne non chauffée et chauffée sur une émulsion de microbes. Nous avons entrepris cette étude sur différents microbes : *B. coli*, B. typhique, Vibrion cholérique, B. de Shiga. Nous relatons ici les résultats que nous avons obtenus avec le *B. coli*.

La papaïne employée dans nos expériences est une solution de papayotine à 5 gr. 100 macérée une demi-heure à 37°, puis filtrée sur papier. Une partie de cette solution est laissée telle que ; une autre partie est bouillie à feu nu pendant une minute, puis filtrée sur papier. L'émulsion du *B. coli* est obtenue en râclant dans 10 c.c. d'eau physiologique une culture de 18 heures sur gélose très sèche. On laisse déposer quelques instants les grumeaux, puis on décante toute l'émulsion homogène.

Action de la papaïne non chauffée sur le B. coli. — On prépare six petits tubes à essai contenant chacun 0 cc. 5 d'émulsion de *B. coli*. On ajoute respectivement à chacun une dose différente de papaïne non chauffée : 0 c.c., 0 c.c. 1, 0 c.c. 2, 0 c.c. 3, 0 c.c. 5, 1 c.c. On ramène tous les tubes à 1 c.c. 5, avec de l'eau physiologique. Macroscopiquement, on n'observe aucune agglutination, après 6 heures dans

aucun des tubes. Microscopiquement, il n'y a aucune agglutination après 6 heures. Mais après 1 heure on observe déjà des différences très appréciables dans la mobilité des microbes. Dans le tube qui ne contient pas de papaïne, les microbes sont très mobiles. Dans le tube qui contient 0,1 de papaïne les microbes sont mobiles. Dans tous les autres les microbes ont perdu complètement leur mobilité.

La papaïne non chauffée, ne présente donc, dans les conditions de de l'expérience, aucun pouvoir agglutinant sur le *B. coli.* A dose suffisante, elle fait disparaître la mobilité de ce microbe. Nous n'avons jamais constaté de bactériolyse même après 24 heures de contact de la papaïne non chauffée avec les microbes.

Action de la papaïne chauffée sur le B. coli. — On prépare six petits tubes à essai contenant chacun 0 cc. 5 d'émulsion de *B. coli.* On ajoute respectivement à chacun des doses différentes de papaïne chauffée : 0 c.c., 0 c.c. 1, 0 c.c. 2, 0 c.c. 3, 0 c.c. 5, 1 c.c. On ramène tous les tubes à 1 c.c. 5 avec de l'eau physiologique.

Macroscopiquement on aperçoit nettement, après 3 heures, une agglutination dans les 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ tubes.

Microscopiquement, on constate une agglutination croissante dans ces mêmes tubes ; les trois premiers ne présentent pas d'agglutinats. Les microbes sont mobiles dans les trois premiers tubes ; ils sont immobiles dans les trois derniers.

La papaïne chauffée présente donc, dans les conditions de l'expérience, un pouvoir agglutinant très marqué sur le *B. coli.* Nous n'avons jamais constaté de bactériolyse même après 24 heures de contact de la papaïne chauffée avec les microbes.

Action empêchante de la papaïne non chauffée sur la papaïne chauffée. — A un tube contenant 0 c.c. 5 d'émulsion de *B. coli* on ajoute à la fois, 1 centimètre cube de papaïne non chauffée et 0 c. c. 5 de papaïne chauffée. Cette dose de papaïne chauffée provoque à elle seule, on vient de le voir, une agglutination de *B. coli.* En présence de papaïne non chauffée, elle n'exerce plus ce pouvoir agglutinant. Après 6 heures, les microbes ne sont pas agglutinés, mais ils sont immobiles. La papaïne non chauffée exerce donc une action empêchante sur le pouvoir agglutinant de la papaïne chauffée. Si on ajoute la papaïne non chauffée, après coup, c'est-à-dire après la formation des agglutinats par la papaïne chauffée, on provoque une désagrégation très manifeste, mais cependant jamais complète, des agglutinats. Les microbes désagglutinés ne récupèrent pas leur mobilité.

On peut en conclure que : 1° La papaïne non chauffée possède le pouvoir d'arrêter la mobilité du *B. coli.* Elle ne possède aucune propriété agglutinante sur ce microbe. 2° La papaïne chauffée possède le pouvoir d'arrêter la mobilité du *B. coli.* Elle possède une propriété

agglutinante très marquée sur ce microbe. 3° La papaïne non chauffée neutralise le pouvoir agglutinant de la papaïne chauffée. 4° La papaïne non chauffée ajoutée à des *B. coli* agglutinés par de la papaïne chauffée les désagglutine partiellement.

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur*).

De la variation de l'énergie liminaire en fonction de la surface rétinienne excitée pour la vision périphérique. (Cônes et batonnets),

par Henri Piéron.

D'après des recherches de Charpentier (1), entre 12′ et 35′ d'ouverture angulaire, le produit par l'éclairement de la surface lumineuse d'un diffuseur (carré de 0 mm. 7 à 2 millimètres de côté, à 20 centimètres de l'œil), correspondant au seuil de la sensation, serait constant : l'énergie liminaire serait la même, dans ces limites, qu'elle fût plus ou moins dispersée sur la rétine, ce qui impliquerait une sommation complète de l'énergie reçue sur un carré rétinien de 140 μ de côté. Cette constance de l'énergie liminaire conforme à la « loi de Ricco » pour la fovea, a été trouvée par Charpentier au cours d'expériences faites sur une région rétinienne imprécise, située au bord de la fovea. Au-delà des dimensions rétiniennes ci-dessus indiquées dans cette région, il n'y aurait plus aucune sommation.

Piper, de son côté, trouva que, dans l'adaptation à la lumière, il n'y avait pratiquement jamais de sommation spatiale ; dans l'adaptation à l'obscurité, il y aurait une sommation incomplète, telle que le produit de l'intensité par la racine carrée de la surface (ou par l'ouverture angulaire) serait constant (2).

Enfin les recherches récentes de Prentice Reeves (3) indiquent que la loi doit être complexe : en augmentant la surface d'excitation, l'intensité liminaire décroît, mais l'énergie totale augmente, ce qui implique bien une sommation incomplète. Mais cette sommation n'a pas une valeur constante, pour des ouvertures angulaires allant de 20′ à 20° carrés de 2 à 120 millimètres de côté, à 35 centimètres de l'œil). Le produit de l'intensité liminaire par le côté du carré, c'est-à-dire par

(1) *Traité de Physique Biologique* de d'Arsonval, Chauveau, etc., t. II, p. 842.

(2) *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 1903, XXXII, p. 98 à 113.

(3) *Astrophysical Journal*, 1918, XLVII, p. 141 à 145.

la racine carrée de la surface, est minimum pour une ouverture angulaire de 5° (représentant 1 mm. 2 sur la rétine).

La topographie correcte de la région rétinienne excitée n'a pas été précisée.

J'ai été conduit à entreprendre des recherches relatives à l'influence de la surface sur la valeur de l'énergie liminaire, mais en agissant sur des régions bien délimitées de la rétine.

Je rapporte ici les résultats de déterminations faites par projection, sur la rétine, de cercles lumineux, dont le centre correspondait à un point situé à 20° du centre fovéal, sur l'arc supérieur (côté nasal ou temporal), d'un grand cercle du champ visuel incliné de 30° sur l'horizontale après adaptation complète à l'obscurité. En utilisant, par filtration avec des écrans de Monpillard, des radiations bleues ou rouges extrêmes, j'ai pu exciter isolément les bâtonnets et les cônes de cette région de la rétine.

Les cercles lumineux ayant de 0 mm. 1 à 10 millimètres de diamètre, placés à 105 centimètres de l'œil, correspondaient à des ouvertures angulaires de 20″ à 33′ 20″, et à des diamètres rétiniens de 1 μ 33 à 133 μ.

La sommation spatiale d'énergie liminaire, pour des excitations de durée indéfinie, — nous reviendrons ultérieurement sur la sommation spatiale en fonction de la durée d'excitation — s'est montrée très différente pour l'excitation des bâtonnets et pour celle des cônes périphériques, comme on peut le voir d'après les valeurs suivantes dans lesquelles I représente l'intensité liminaire, multiple de celle correspondant au seuil de base pour la plus grande surface, pris comme unité, IS et ID les produits de cette intensité par la surface et par le diamètre du cercle lumineux :

Cônes périphériques (excitation rouge).

Diamètre (mm)	Surface (mm²)	Côté temporal (œil gauche) I	IS	ID	Côté nasal (œil droit) I	IS	ID
0.5	0.196	473.75	92.85	236.8	384.8	75.42	192.4
0.75	0.441	108.3	47.76	81.2	57.3	25.27	42.9
2	3.14	15.2	47.72	30.4	9.0	28.20	18
5	19.6	3.7	72.52	18.5	2.4	47.04	12
10	78.5	1	78.5	10	1	78.5	10

Bâtonnets (excitation bleue).

0.1	0.00785	435	3.41	43.5	215	1.68	21.5
0,5	0.196	31.6	6.19	15.8	29.33	5.74	14.66
0.75	0.441	14.8	6.52	11.1	12	5.29	9.0
2	3.14	3.5	10.99	7.0	3.66	11.49	7.33
5	19.6	1.8	35.28	9.0	1.5	29.40	7.5
10	78.5	1	78.5	10	1	78.5	10

Théoriquement, l'énergie liminaire devrait se montrer constante lorsque la surface rétinienne excitée est inférieure à la surface d'un élément récepteur, mais à condition que toute l'énergie serve à l'excitation de cet élément ; si la surface d'excitation, inférieure à la surface d'un élément récepteur, n'est pas comprise en entier dans cette dernière, il y a perte. C'est cette perte qui explique la notable élévation d'énergie liminaire pour l'excitation rouge exclusivement reçue par les cônes lorsque le diamètre rétinien atteint passe de 10 μ à 6 μ 65; en effet les cônes, dans cette région rétinienne, sont peu nombreux et dispersés au milieu des bâtonnets non excitables, de sorte qu'il se produit une excitation incomplète d'un cône unique par l'énergie lumineuse.

En revanche, pour les bâtonnets, plus petits et serrés les uns contre les autres dans cette région, l'énergie liminaire est encore moindre avec un diamètre de 1 μ 33 qu'avec lui de 6 μ 65, ce qui explique que même les éléments contigus n'assurent pas une sommation complète des excitations reçues par chacun d'eux.

Mais dans les deux cas, à partir de 1 μ 33 pour les bâtonnets, et d'environ 100 μ pour les cônes, au fur et à mesure que la surface d'excitation augmente, l'intensité liminaire diminue bien — ce qui implique une sommation spatiale — mais l'énergie croît, ce qui indique que la sommation est incomplète.

Pour les cônes, cette sommation est supérieure à la sommation dite « angulaire » (dans laquelle le produit de l'intensité liminaire par le diamètre de la surface est constant), mais elle lui est supérieure d'autant moins que la surface est plus grande.

Pour les bâtonnets, la sommation est également supérieure à la sommation angulaire, mais seulement pour les très petites surfaces, jusqu'au diamètre de 26 μ 66 et elle lui est un peu inférieure au-delà.

D'une manière générale, si l'on compare l'énergie liminaire (moyenne de déterminations temporales et nasales), pour des diamètres rétiniens des surfaces d'excitation de 10 μ et 133 μ, on constate que cette énergie passe de 100 à 215 environ pour l'excitation des cônes, et de 100 à 1.480 environ pour l'excitation des bâtonnets, quand la surface passe de 100 à 17.800 : La valeur de la sommation spatiale, dans ces limites, se montre donc notablement — près de 7 fois — plus grande dans l'excitation des cônes périphériques que dans celle des bâtonnets de la même région rétinienne.

Cela montre combien le problème de la sommation spatiale des excitations lumineuses reçues par la rétine est complexe, surtout quand interviennent à la fois, en participation variable — suivant la nature et l'intensité des radiations d'une part, et suivant la région rétinienne et l'état d'adaptation préalable, d'autre part — les deux catégories d'éléments récepteurs.

Nous n'aborderons les hypothèses explicatives du phénomène même de la sommation, qu'après avoir donné les résultats de nouvelles séries d'expériences.

Développement du B. tuberculeux, type humain, sur milieu chimiquement défini en présence de sucres et de terres du groupe cérique,

par Albert Frouin.

Dans le but d'étudier le développement du B. tuberculeux et les variations des matières grasses qu'il renferme, j'ai cultivé ce microbe sur des milieux simples et chimiquement définis ; quelques-unes de ces expériences ont été communiquées à la Société de Biologie depuis 1910 (1). Dans la présente note, j'apporte les résultats de la culture du B. tuberculeux d'origine humaine (tuberculose test de l'Institut Pasteur), sous l'influence de divers sucres et des terres rares du groupe cérique ajoutés au milieu suivant :

Eau distillée	1.000
Sulfate de magnésie	1
Phosphate bi-potassique	1
Citrate de soude (2)	1
Asparagine	5
Glycérine	60

J'ai ajouté à ce milieu, du glucose, du lévulose, du lactose, ou du maltose à la dose de 5 grammes par litre et des sulfates de cérium de lanthane, de néodyme, de praséodyme ou de samarium à la dose de un quarante millième. Les chiffres ci-dessous représentent les poids de microbes secs récoltés sur 20 fioles coniques de 250 centimètres cubes, contenant 100 centimètres cubes de milieu nutritif. Les cultures, retirées de l'étuve après 15 jours, 30 ou 45 jours, sont stérilisées à 100° pendant une heure, centrifugées, lavées trois fois à l'eau distillée, essorées à la trompe, séchées à l'étuve à 60° puis dans le vide jusqu'à poids constant. Voici les poids de cultures obtenus dans ces conditions :

(1) Les résultats que j'ai publiés antérieurement se rapportent au B. tuberleux d'origine bovine. Race L. P. de l'Institut Pasteur.

(2) Le citrate de soude n'est pas indispensable, la quantité de sulfate de magnésie et de phosphate de potasse peut sans inconvénient être fortement diminuée dans ce milieu ; il est même nécessaire de diminuer le sulfate de magnésie et de phosphate de potasse si l'on cultive le B. tuberculeux sur un milieu contenant Asparagine + glucose dans lequel on a remplacé la glycérine par 10 gr. de mannite ; dans un milieu asparagine + glucose + mannite on a au bout de quelques jours des cristaux de phosphate de magnésie dans les bouillons de culture.

		Cérium	Lanthane	Néodyme	Praséo-dyme	Samarium	Nombre d'expér.
		—	—	—	—	—	—
Asparag. + glycér.							
15 jours ......Gr.	5,720	»	»	»	»	»	»
1 mois .... —	6,240	»	»	»	»	»	»
+ Glucose 5 gr.							
15 jours ......Gr.	9,515	4,815	4,932	4,824	4,878	4,709	6
1 mois .... —	9,900	5,980	5,633	6,695	6,627	6,708	6
45 jours ...... —	9,382	4,899	4,964	5,731	5,628	5,300	
+ Lévulose 5 gr.							
15 jours ......Gr.	7,661	1,904	»	2,554	3,593	»	2
1 mois .... —	7,780	»	»	»	»	5,215	
+ Lactose.							
15 jours ......Gr.	6,242	2,926	3,507	2,396	3,216	»	3
1 mois .... —	6,889	4,715	4,636	3,419	4,159	5,490	
+ Maltose.							
15 jours ......Gr.	4,792	»	1,085	»	2,150	1,858	1
1 mois .... —	7,745	»	»	»	»	»	

Sur un milieu asparagine + glucose + mannite dans lequel la glycérine a été remplacée par de la mannite, j'ai obtenu en 30 jours, 3 gr. 300 de bacilles secs sur 20 fioles de culture, soit la moitié du poids obtenu sur asparagine-glycérine et le tiers du poids obtenu sur milieu asparagine-glucose-glycérine.

En examinant les résultats du tableau précédent on voit : 1° Que le glucose, le lévulose, le lactose, le maltose, favorisent à des degrés divers le développement du B. tuberculeux. 2° On constate également que la culture est abondante dans les 15 premiers jours d'étuve, elle augmente faiblement entre 15 et 30 jours exception faite pour le maltose qui paraît retarder le développement au début. 3° Dans des expériences d'une durée de 45 jours, en présence de glucose on voit que la culture augmente de poids entre 15 et 30 jours, pour diminuer d'une façon appréciable ensuite au bout de 45 jours. Ce fait d'un maximum de poids de la récolte dans un temps déterminé était connu pour l'*Aspergillus*, il était simplement soupçonné, admis par analogie, pour les microbes. Les chiffres du tableau précédent en donnent une démonstration nette en s'appuyant sur des résultats pondéraux, ils peuvent justifier, dans une certaine mesure, l'habitude que l'on a de garder à l'étuve pendant 6 semaines à 2 mois, les cultures destinées à préparer la tuberculine. On observe en effet, entre le 30e et le 45e jour, une diminution du poids de la culture, qui traduit une transformation, une dissolution partielle des corps microbiens. 4° On constate que l'addition de sulfates de terres du groupe cérique à la dose de un quarante millième soit 1/80.000 ou 1/100.000 d'oxyde, suivant le métal employé, diminue, dans tous les cas et quelque soit le moment de l'observation ; le développement du B. tuberculeux d'origine humaine. 5° De plus la culture développée en

présence des sulfates de terres cériques ajoutés au milieu de la dose de 1/40.000e réensemencée au bout de huit jours sur un milieu identique contenant la même dose de sels ne se dévloppe que très faiblement ou ne se développe pas du tout. Il n'y a donc pas accoutumance du microbe vis-à-vis des terres rares, mais au contraire, augmentation très nette de l'action empêchante de celles-ci sur le développement du B. tuberculeux du type humain.

Les papilles rectales des Panorpes

par L. Mercier.

On sait que certaines larves aquatiques d'Insectes respirent non seulement l'air en nature par leurs stigmates, mais encore l'air dissous dans l'eau par des branchies rectales. D'autre part, on admet que ces branchies des larves sont représentées chez beaucoup d'Insectes adultes par de petites papilles situées dans le rectum. Mais, tandis que chez *Calliphora erythrocephala Mg.*, par exemple, les papilles rectales possèdent un grand développement et sont très riches en trachées (Pérez, 1910), (1), chez *Hyponomeuta padella L.* ces organes sont constituées presque exclusivement (A. Hufnagel, 1918 (2) par des groupes de quelques grandes cellules, à noyaux géants, dans lesquelles on ne voit pas trace de terminaisons trachéennes. Il semble donc bien que si chez certains Insectes adultes, les papilles rectales sont fonctionnelles, chez d'autres elles ont cessé de l'être et sont devenues des organes rudimentaires. Aussi, il m'a paru intéressant de rechercher et d'étudier les papilles rectales des Panorpes, insectes qui constituent un groupe bien isolé et d'origine relativement ancienne.

I. *Les papilles rectales des Panorpes adultes* (*P. communis L.* et *P. germanica L.*). — L'ampoule rectale des Panorpes renferme six papilles se présentant sous l'aspect de calottes hémisphériques de 250 à 300 μ de diamètre et faisant saillie dans la lumière intestinale.

L'étude des coupes histologiques de ces papilles montre qu'elles sont constituées par de hautes cellules épithéliales de forme polygonale rayonnant autour d'une voussure centrale formée de tissu mésenchymateux et de troncs trachéens. Ces troncs s'insinuent entre les cellules épithéliales où ils donnent naissance à des ramifications de

(1) C. Pérez. Recherches histologiques sur la métamorphose des Muscides (Calliphora erythrocephala Mg.) *Arch. zool. exp.* 5 S., t. IV, 1910, p. 10.

(2) A. Hufnagel. Recherches histologiques sur la métamorphose d'un Lépidoptère (Hyponomeuta padella L.). *Arch. zool. exp.* t. LVII, 1918, p. 47.

plus en plus fines qui peuvent être suivies jusqu'à l'intérieur des cellules. Les cellules épithéliales des papilles présentent, dans leur région centrale, un cytoplasme largement vacuolaire ; sur toute leur périphérie, il existe un système de fibres puissantes, électivement colorables par l'hématoxyline ferrique et qui parcourent verticalement la cellule. Ce système fibrillaire m'a paru beaucoup plus développé et plus nettement localisé que celui représenté par Pérez (1910, fig. LXXVI) dans les cellules des papilles rectales de *Calliphora erythrocephala*. A mon avis, il s'agit là de fibres qui se sont différenciées en vue d'un rôle de soutien, de véritables tonofibrilles constituant une sorte de squelette de la cellule et lui donnant une certaine rigidité en rapport avec sa fonction. Aucun aspect, en effet, ne permet de supposer que ces fibrilles sont douées de contractilité comme ce serait le cas, d'après Wera Polowzow (1904) (1), pour les fibrilles des cellules épithéliales de la poche pharyngienne du Lombric. Les fines terminaisons trachéennes qui abordent les cellules se continuent à l'intérieur de celles-ci par de fins canalicules qui sont particulièrement visibles dans la région fibrillaire périphérique. Quelques cellules épithéliales renferment des inclusions sphériques formées de couches concentriques et rappelant beaucoup la charpente membraneuse de certains sphérocristaux et, en particulier, des calcosphérites.

II. *Développement des papilles rectales.* — Les rapports des cellules épithéliales et des trachées deviennent facilement compréhensibles par l'étude du développement des papilles.

C'est seulement au cours de la nymphose qu'apparaissent les ébauches de ces organes. Chez la nymphe, et ainsi que Pérez l'a constaté pour *Calliphora erythrocephala*, les cellules épithéliales de l'intestin postérieur se rénovent par caryocinèse et se multiplient. Il se forme ainsi en six points de la paroi de l'ampoule rectale des amas cellulaires qui sont comparables aux plages d'histoblastes existant en d'autres régions du corps et qui donneront les trachées de néoformation. Aussi ne faut-il pas être surpris de constater un certain parallélisme entre les processus évolutifs de ces deux sortes d'ébauches.

Tout d'abord, le cytoplasme des cellules formant les ébauches des papilles se creuse de cavités tubulaires contournées et anastomosées; à ce moment, les limites de séparation entre les cellules n'apparaissent pas nettement. Mais les divers éléments constitutifs des papilles ne tardent pas à s'individualiser et chez une nymphe parvenue à huit jours de l'éclosion, ils sont déjà parfaitement reconnaissables. Certaines cellules, à noyaux volumineux, se sont accrues considéra-

(1) Wera Polowzow. Uber kontraktile Fasern in einer Flimmer epithelart und ihre funktionelle Bedeutung. *Arch. f. mik. Anat.*, t. LXIII, 1904, p. 365.

blement en hauteur et en largeur ; ce sont les futures cellules épithéliales. A ce stade, elles ne présentent pas encore de tonofibrilles. D'autres éléments sont demeurés plus grêles, leurs noyaux sont fusiformes et leur cytoplasme présente des canalicules très fortement développés ; il existe une cavité tubulaire axiale dont se détachent des ramifications latérales qui sont anastomosées avec les canalicules intracellulaires des futures cellules épithéliales. Ces éléments représentent les ébauches des trachées papillaires et de leurs ramifications dont on s'explique ainsi les terminaisons intracellulaires. Ce processus de différenciation cellulaire s'accompagne de remaniements du cytoplasme et il n'est pas rare, ainsi que Pérez l'a constaté chez les Muscides, d'observer des boules cytoplasmiques de dégénérescence dans les cellules des ébauches.

En résumé, il existe chez les Panorpes six papilles rectales qui, par leur mode de développement et par leur structure, présentent de grandes analogies avec les papilles des Muscides.

(*Laboratoire de zoologie, Caen*).

Etude histochimique de la formation de la mélanine chez les Crustacés,

par J. Verne.

Dans une précédente note, j'ai montré qu'il existait dans l'hypoderme des Crustacés Brachyures un pigment jaune-bistre aux dépens duquel on peut obtenir expérimentalement une mélanine. Ce pigment est élaboré sur un substratum mitochondrial par des cellules mésenchymateuses, disposées en périthélium autour des vaisseaux sanguins qu'elles dessinent dans la profondeur en arborisations élégantes. Ces chromatophores se déplacent vers la surface, mais tandis qu'ils restent tels que dans la région ventrale notamment, dans les régions exposées à la lumière, leur contenu se transforme en grains de mélanine.

J'ai cherché une méthode pour suivre chimiquement la transformation constatée histologiquement. Le pigment bistre est soluble dans les réactifs aqueux surtout dans l'eau chaude, dans les solutions alcalines ou acides même étendues et dans le formol. La dissolution est complète. Les chromatophores se vident de leur contenu, tandis que la solution aqueuse s'enrichit. Le pigment est tout à fait insoluble dans l'alcool et les solvants des corps gras. On ne peut employer pour la méthode des coupes que des fixateurs alcooliques. La solution aqueuse est de réaction faiblement acide. Elle

ne donne pas la réaction du biuret, ni celle des corps puriques. A chaud, elle dissout l'hydrate de cuivre. Elle se diazote avec la plus grande facilité, soit par la méthode d'Ehrlich, soit par celle de Damianovich. L'addition de formol neutre développe une forte acidité. Les solutions de tyrosinase amènent un noircissement rapide. La réaction de Millon est toujours très belle. Le pigment en question se montre comme un complexe formé de corps à fonctions amino-acides solubles : acides aminés ou surtout comme va le montrer la répartition de l'azote, polypeptides, très courts puisque abiurétiques, où doit se trouver enchaînée la tyrosine. En raison de ces faits, je remplacerai le nom de pigment bistre, par celui de pigment amino-acide et les cellules pigmentaires qui le contiennent, s'appelleront amino-acidophores. J'ai recherché l'azote dosable par le procédé du formol de Schiff (Delaunay, Gortner). Des portions de différentes régions de l'hypoderme contenant les cellules pigmentaires sont prélevées sur un animal vivant, pesées et après avoir été arrosées d'alcool absolu, broyées au mortier avec du sable. J'ai vérifié sur des pièces témoins l'absence de toute autolyse. On reprend par de l'eau bouillante le tissu broyé et on filtre en lavant avec soin. On procède sur ce liquide au dosage de l'azote formolisable. J'ai contrôlé cette méthode au moyen de celle indiquée par Delaunay. Le tissu broyé est repris par une solution d'acide trichloracétique. Dans les deux cas, la solution est neutralisée, additionnée de formol neutre et l'on mesure le volume de solution de baryte N/50 nécessaire pour ramener la neutralité. Les résultats sont absolument comparables. Je fais sur cette méthode toutes les réserves indiquées par Maillard qui permettent d'arriver à des résultats très satisfaisants. Chez *Cancer pagurus*, le dosage de N formolisable donne, rapporté à 100 gr. de tissu frais :

Régions complètement dépourvues de mélanine.

	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
Tableau 1	0,224	0,212	0,220	0,215

Régions riches en mélanine.

	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
Tableau 2	0,130	0,084	0,140	0,105

Dans les régions de transition, les chiffres sont intermédiaires. Etant donné qu'il n'y a ni ammoniaque libre, ni sels ammoniacaux, l'azote indiqué par cette méthode correspond au groupement NH^2 des acides aminés ou des polypeptides présents. C'est de l'azote aminé. Son taux est remarquablement constant pour le tableau 1. Dans les régions mélanisées, il baisse fortement : une grande partie disparaît dans la formation de la mélanine. Sa variabilité tient à l'abondance plus ou moins grande de cette dernière. Le microscope

montre qu'il n'y a pas de région où la mélanine soit à l'état pur. Il existe toujours, en même temps, quelques amino-acidophores en évolution. Il n'est donc pas possible de dire si, au niveau de la mélanine, l'azote aminé disparaît complètement. On peut reproduire cet abaissement de l'azote aminé par l'action de la tyrosinase sur l'extrait aqueux de pigment amino-acide. Une quantité donnée est traitée par quelques gouttes de solution de ferment. Au bout de quelques heures, il s'est formé un précipité de mélanine en même temps que la quantité d'azote aminé est tombé, par exemple *Cancer* n° 3 de 0,220 à 0,080.

Il importait, afin d'avoir un chiffre de base, de connaître le taux de l'azote total de l'ensemble du pigment existant, d'une part, dans les régions non mélanisées, d'autre part, dans celles qui le sont. Dans le premier cas, le pigment est soluble, dans le deuxième, on a, en plus, une partie devenue insoluble : la mélanine. Je me suis servi pour l'extraire de la technique de Abel et Davis. L'azote total a été dosé par la méthode de Kjeldahl. On trouve pour 100 grammes de tissu (*Cancer pagurus* n° 4) : Région non mélanisée, 0,598. Région mélanisée, 0,590 (dont 0,410 représentés par l'extrait amino-acide et 0,180 par la mélanine).

Ces chiffres montrent la constance de l'azote total pigmentaire. On voit aussi, que dans le pigment amino-acide, l'azote aminé représente environ 30 p. 100 de l'azote total. La différence, que j'appellerai azote restant est due ici à la présence de polypeptides et d'acides diaminés. Cet azote restant prend part, aussi bien que l'azote aminé, à la formation de la mélanine, puisqu'ils diminuent, de concert, avec les progrès de la mélanisation. Ce fait montre que la condensation porte sur de la tyrosine contenue dans des polypeptides à chaîne courte. La présence de ce corps sous une forme assez simple dans les amino-acidophores paraît être la condition *sine qua non* de leur transformation en mélanophores. On constate, en effet, que la tyrosine abondante dans le pigment amino-acide devient à peine décelable dans le pigment extrait des régions mélanisées et dans le résidu du traitement *in vitro* de l'extrait aqueux du pigment amino-acide par une tyrosinase. La variété des mélanines tient à la variété des corps à qui la tyrosine se trouve enchaînée.

Le détail de ces résultats présentés ici d'une manière synthétique sera exposé dans un travail d'ensemble. Il s'agit d'une méthode qui permet de suivre parallèlement les processus à la fois chimique et histologique de la mélanisation. La notion des amino-acidophores nouvelle dans l'histologie du pigment, montre la réalisation chez l'animal vivant des théories de von Fürth, Bertrand, Abderhalden, Chodat et Staub, basées seulement sur des expériences *in vitro*.

Libération mécanique des granulations libres du sang,

par E. Peyre.

La numération des granulations libres du sang par l'examen ultramicroscopique entre lame et lamelle est devenu d'une pratique courante. Cottin, dans sa thèse, montre que souvent les variations dans leur nombre, peuvent aider la clinique dans le diagnostic de certaines affections du tube digestif, notamment. Il expose ensuite les différents procédés qui permettent de compter ces granulations. D'après ces recherches, les résultats obtenus sont sensiblement constants chez le même individu, si l'on se met en garde contre les altérations provoquant des libérations artificielles *in vitro* : séjour plus ou moins long entre lame et lamelle, chaleur, action de certains agents chimiques.

Mais, en dehors de ces causes réelles, il en est une que nous tenons à signaler, qui apparaît de beaucoup plus importante et manifeste et relève simplement de phénomènes mécaniques. Car, nous avons constaté qu'il suffit de déplacer la lamelle sur la lame pour déterminer constamment une libération granuleuse très nette ; un frottement répété deux ou trois fois fait plus encore, les éléments deviennent alors tellement nombreux qu'ils sont incomptables ; les altérations cellulaires passent inaperçues : globules rouges et leucocytes présentent apparemment le même aspect. Ce traumatisme ne provoque aucun déclanchement de vibrations des granulations protoplasmiques (les leucocytes « vibrants » (1), s'il s'en trouve, ne sont pas plus nombreux). Pour déterminer des déchéances cellulaires appréciables, il faut des traumatismes brutaux et répétés. Nous tenions à signaler ce fait constant qui nous montre avec quelle précaution il faut d'abord disposer la lamelle sur la goutte de sang très fragile, puis lutter aussitôt à la paraffine pour éviter tout déplacement, si l'on ne veut pas courir le risque des plus grandes imprécisions.

D'où sont venues ces granulations ? Sont-ce des déchets leucocytaires ? Sont-ce des granulations protoplasmiques libérées ? Nous ne voulons pas ici aborder les questions controversées et non résolues de l'origine et du rôle des granulations libres du sang. C'est à dessein aussi que nous adoptons la terminologie vague « granulations libres du sang » de Stokes et Weggefarth, qui désigne tous les corpuscules réfringents et libres animés de mouvements browniens

(1) Nous voulons désigner sous le nom de leucocytes vibants les globules blancs dont le protoplasme est en totalité ou partiellement animé des mouvement browniens si souvent observés, décrits et provoqués même.

que l'on rencontre dans le sang examiné à l'ultramicroscope. Y a-t-il identité entre les « hémokonies » de Muller et nos corpuscules ainsi libérés traumatiquement ? — Ce que nous pouvons dire seulement, c'est que par l'examen ultramicroscopique direct, nous ne voyons pas la possibilité de trouver des différenciations morphologiques. Mais cela ne préjuge pas d'un partage possible par d'autres procédés chimiques, physiques ou électriques. Nous voyons donc que pour conserver à la lecture des éléments ultramicroscopiques, tout leur intérêt et à la numération des granulations libres du sang toute sa valeur, il est nécessaire de tenir compte de la fragilité de ce sang et d'apporter les plus grandes précautions dans les préparations entre lame et lamelle.

Polyurie expérimentale permanente, (*Diabète insipide*),

par Jean Camus et G. Roussy.

En 1913 et en 1914, jusqu'à la veille de la guerre, nous avons publié des résultats d'une série de recherches que nous avions entreprises sur les fonctions de l'hypophyse et sur le rôle de la substance nerveuse de la base du cerveau, située dans la région opto-pédonculaire. La mobilisation nous a obligés d'interrompre ces recherches et de sacrifier prématurément des animaux que nous conservions depuis plusieurs mois. Nous avons, depuis la fin de 1919, commencé à reconstituer ce matériel expérimental. Nous avons en particulier repris l'étude du diabète insipide (1). De nos recherches de 1914, se dégageaient les conclusions suivantes : Ce n'est pas la lésion ni l'ablation de l'hypophyse qui déterminent la polyurie chez le Chien, mais bien la lésion superficielle de la base du cerveau. Cette région corespond à l'espace opto-pédonculaire. Cette zône paraît faire partie d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Les diabètes insipides que nous avons obtenus expérimentalement à cette époque étaient en général d'assez courte durée. Dans nos recherches récentes, nous avons réalisé par lésions expérimentales de la base du cerveau, deux cas de diabète insipide permanents :

Premier cas. — *Chienne adulte* (*ayant eu des petits*). P = 5 k. 500. — La lésion expérimentale pratiquée le 9 décembre 1919 fait passer du jour au lendemain le taux des urines de 24 heures de 200 c.c. à

(1) Voir Jean Camus et G. Roussy. *Soc. de Biologie*, 20 et 29 déc. 1913 ; 24 janv. 6 et 30 mai 1914. *Presse méd.*, 8 juillet 1914.

1.400 c.c., puis à 2 litres. Le 17 décembre, la quantité des urines est retombée à 300 c.c. Le 19 décembre, le taux remonte spontanément à 1.640 c.c. et monte alors, pour atteindre, le 24 décembre, le chiffre de 3.610 c.c. par 24 heures. Depuis cette date jusqu'en mai 1920, la polyurie a été permanente, ne descendant pas au-dessous de deux litres, et très souvent dépassant trois litres. L'état général est resté excellent ; l'appétit plutôt exagéré, et il y a tendance à l'obésité, le poids étant passé de 5 k. 500 à 9 kil. en trois ou quatre mois.

Deuxième cas. — *Chien non adulte.* P = 14 k. 500. — Une première lésion expérimentale pratiquée le 27 novembre 1919 fait passer le taux des urines de 24 heures de 350 c.c. à 1.420 c.c. le lendemain, puis à 1.610 c.c. le surlendemain. Une deuxième lésion expérimentale, pratiquée le 18 février 1920, fait passer le taux de l'urine de 1.500 c.c. à 6.050 c.c. le lendemain et à 6.500 le surlendemain. Depuis cette date jusqu'en mai 1920, la polyurie a été permanente, dépassant le plus souvent 4 litres, et atteignant parfois 6, 7 et même 8 litres par 24 heures. L'animal a grossi considérablement ; son poids est passé de 14 k. 500 à 26 k. Ce Chien, en plus de ce diabète insipide si net, présente une atrophie génitale (du pénis et des testicules) que nous rattachons à la même lésion que celle qui a causé le diabète ; nous reviendrons d'ailleurs sur ce syndrôme.

Quant à la cause de la permanence du diabète et à l'explication des variations de la durée de la polyurie, elles doivent se trouver, soit dans le siège ou l'étendue des lésions, soit dans des phénomènes d'inflammation secondaire consécutifs aux interventions. Etant donné l'intérêt majeur qui s'attache aux deux cas de diabète insipide permanent que nous avons réalisés, nous n'avons pas voulu sacrifier les animaux pour étudier leurs lésions, avant d'avoir poursuivi sur eux de nombreuses et longues recherches.

Les variations de la teneur du sang en azote uréique-azote total et azote résiduel chez les urémiques,

par E. Gruat et F. Rathery.

L'augmentation de l'azote résiduel est considérée par Brodin comme liée à une altération de la cellule hépatique chez les sujets atteints de lésion rénale même avancée, l'azote résiduel reste constant toujours inférieur à 0,1077 ». Ambard admet, par contre, que ce sont « les substances azotées non uréiques, qui sont surtout toxiques » et estime qu'il y aurait intérêt à étudier parmi les éléments azotés du sérum qui constituent l'azotémie, les substances autres que l'urée. Carnot, Gérard et Mlle Moissonnier (1), dans deux communications successives, ont publié les chiffres qu'ils ont obtenus chez certains grands azotémiques, concernant l'azote non uréique du sang et en signalant les différences trouvées entre les chiffres de l'N dosé par l'hypobromite et l'N dosé par le xanthydrol, ont montré l'importance de cette constatation et émis des hypothèses sur la nature des corps représentés par ces différences. Ils citent des expériences en cours concernant l'étude de l'N xanthydrol et l'N total. Chabanier et de Castro Galhardo (2) étudiant l'urée du plasma et l'azote non uréique chez un certain nombre d'azotémiques, signalent les chiffres élevés (0,84 à 0,52) chez les malades présentant des symptômes d'intoxication graves, et des chiffres bas 0,12 à 0,19 chez des sujets néphrétiques, sans signes d'intoxication urémique. Le parallélisme ne serait pas cependant absolu entre le taux de l'azote non uréique et la gravité des signes d'intoxication. Ils arrivent à la même conclusion que celle émise par Carnot, Gérard et Mlle Moissonnier, que la qualité de l'azote non uréique doit certainement jouer un rôle important ; ils citent, notamment, des cas où l'azote non uréique était augmentée, bien que le taux de l'urée du plasma, fut normal et que les reins ne présentassent pas de signes d'insuffisance sécrétoire nette.

Nous avons nous-même étudié depuis quelques mois cet azote non uréique et recherchée (3), ses variations en fonction des troubles sécrétoires rénaux et des manifestations cliniques urémiques.

(1) *Société de Biologie*, 1919, 8 novembre et 6 décembre 1919.

(2) *Société de Biologie*, 15 mai 1920.

(3) Dosage de l'urée au xanthydrol, dosage de l'azote total par défécation à l'acide trichloracétique sur sang oxalaté, destruction de la matière organique par SO^4H^2 au Kjeldhal, en prenant la précaution de prolonger la chauffe pendant 3/4 d'heure après que le liquide est devenu complètement incolore, distillation de l'ammoniaque et titrage par la méthode alcalimétrique en présence de l'hélianthine.

a) L'azote résiduel est le plus souvent augmenté ; tantôt légèrement, tantôt, au contraire, d'une façon très notable.

b) Sur nos 13 malades, 5 sont morts avec des manifestations urémiques typiques : L'azote résiduel était de 0,88, 0,60, 0,34 et 0,19, 0,24, 0,16, 0,15, 0,14. Le chiffre d'azote résiduel n'était donc pas constamment très élevé. Pour certains d'entre eux, cependant, l'azotémie (urée) est élevée à 3 gr. 3, avec 0,19 seulement d'azote résiduel.

Nom	K	Urée sanguine	Azote uréique	Azote total	Azote résiduel	$\frac{AzU}{AzT}$
Gr.	0,15	0,74	0,344	0,596	0,257	0,57 (1)
Del.		0,60	0,279	0,523	0,244	0,53 (2)
Mas.		0,40	0,186	0,417	0,231	0,44 (3)
And.		2,16	1,006	1,160	0,154	0,89 (4)
Sag.		0,385	0,179	0,412	0,233	0,40 (5)
Ag.		1,102	0,513	1,120	0,607	0,46 (6)
Trab.		1,314	0,612	0,770	0,162	0,79 (7)
Pag.		0.428	0.199	0.420	0,239	0,47 (8)
Guy	0,120	0,451	0,210	0,427	0,217	0,49 (9)
Frich.		3.057	1,424	2,30	0,884	0,61 (10)
Da.		2,371	1,04	1,446	0,342	0,76 (11)
		3,34	1,686	1,876	0,190	0,89
Bouill.	0,11 0,14	0,198	0,0922	0,1760	0,0846	0,54 (12)
Roq.	0,16	0,833	0,388	0,651	0,263	0,59 (13)

c) Les chiffres supérieurs à 0,20 sont les plus fréquents ; il est exceptionnel de constater des chiffres aussi bas que 0,08 (dans un cas de néphrite chronique avec troubles dyspnéiques sans pronostic immédiatement grave).

d) Le chiffre d'azote résiduel peut être presque aussi élevé ou même supérieur au chiffre de l'azote uréique, nous avons constaté ce fait, notamment chez des urémiques très graves, ne présentant

(1) Néphrite chronique, grosse albuminurie, hypertension.
(2) Néphrite chronique, hypertension, céphalée, coma, mort.
(3) Lithiase rénale.
(4) Néphrite chronique, hémorrhagie, œdème, mort.
(5) Congestion pulmonaire au cours d'une néphrite chronique.
(6) Prostatique avec crises d'urémie digestive, pyésonéphrite, mort.
(7) Néphrite chronique, crises dyspnéiques, mort.
(8) Ictère lithiasique, néphrite chronique.
(9) Néphrite chronique avec grosse albuminurie, troubles nerveux et dyspnéiques.
(10) Néphrite chronique, urémie avec dyspnée, mort.
(11) Néphrite chronique, urémie avec crises dyspnéiques, mort.
(12) Néphrite chronique avec œdème et dyspnée.
(13) Néphrite chronique avec œdème et grosse albuminurie.

qu'un chiffre d'azote uréique peu élevé. La qualité de l'azote joue peut-être ici un rôle plus important que sa quantité.

e) Les constantes défectueuses (0,14-0,16) coexistent avec des chiffres d'urée relativement peu élevés (0,74) et un azote résiduel de 0,25.

f) Les rapports $\frac{Az\ U}{Az\ T}$ ne donnent qu'une traduction très imparfaite du chiffre d'azote résiduel. Ainsi, un de nos malades qui présentait 0,88 d'azote résiduel avec 3 gr. 05 d'urée, avait un rapport presque normal (0,61), tandis qu'un autre sujet, avec un azote résiduel de 0,23 et une urée sanguine de 0,42, avait un rapport bas (0,47).

Conclusions. — L'azote résiduel est ordinairement élevé chez le néphrétique azotémique présentant des symptômes urémiques, mais il n'y a pas proportionnalité nécessaire entre le chiffre de l'urée sanguine et celui de l'azote résiduel. Les grosses élévations de l'azote résiduel ont toujours été de pronostic immédiatement grave ; pour les valeurs moyennes de 0,25 à 0,35, le chiffre de l'azote résiduel est insuffisant pour établir le pronostic.

La recherche de l'azote résiduel semble avoir cependant une réelle valeur pronostique et cet azote résiduel peut être égal ou même supérieur au chiffre de l'azote uréique. Mais, à côté de ce chiffre global, il faut certainement faire intervenir un autre facteur sur lequel ont insisté Carnot, Gérard, Mlle Moissonnier, Ambard, Chabanier et de Castro Galhardo, qui est la qualité de cet azote résiduel. Le chiffre de l'azote résiduel semble indépendant dans une certaine mesure du degré d'imperméabilité rénale (constante). Le rapport $\frac{Az\ U}{Az\ T}$ ne traduit qu'imparfaitement le chiffre absolu de l'azote résiduel qui a peut-être en l'espèce, une plus grande importance pronostique.

M. Paul Carnot. — Les résultats de M. Rathery sont, comme il a bien voulu le rappeler, conformes dans leur ensemble, à ceux que nous avons communiqués ici-même, avec Gérard et Mlle Moissonnier (8 novembre et 6 décembre 1919) : ils montrent, ainsi que les notes toutes récentes de Chabanier et de Castro-Galhardo, de Laudat (15 mai 1920), l'importance que l'on doit attacher à l'azote non uréique du plasma. Dans nos communications, nous avions insisté sur ce fait que l'appréciation comparative de l'azotémie par le xanthydrol, par l'hypobromite et par le dosage de l'N total non albuminoïdique décèle constamment des différences qui peuvent atteindre jusqu'à 0 gr. 20 de N non uréique par litre de sang chez des sujets normaux : ces différences augmentent bien davantage dans certains

cas morbides, notamment chez certains urémiques, au cours d'accidents toxiques graves. Nous émettions l'hypothèse (*Paris Médical*, 22 novembre 1919) que, étant donné le peu de toxicité de l'urée, la gravité des accidents est peut-être alors en relations avec une substance azotée non uréique, encore indéterminée. Mais, nous conservions une grande prudence quant à cette interprétation : car nous avions constaté parfois un chiffre relativement peu élevé de N non uréique chez des urémiques, au cours d'accidents toxiques graves. Les divers auteurs qui nous ont suivis dans cette voie semblent avoir fait des constatations analogues, que nous avons retrouvées dans un grand nombre de cas nouveaux, non encore publiés. Devant la difficulté d'identification chimique des composés azotés non uréiques ainsi numérés, nous avons cherché, par des mesures parallèles de toxicité du sérum sanguin, à nous rendre compte de l'importance toxique de ces composés N et de leur rôle possible dans les accidents comateux ou convulsifs de l'urémie. Ces recherches sont actuellement en cours, avec Rathery, Gérard et Mlle Moissonnier ; mais si, dans certains cas d'urémie, la toxicité du sérum paraît correspondre à une forte proportion de composés azotés non uréiques, dans d'autres cas, il n'en est pas ainsi, en sorte que la question paraît encore complexe et exige de nouvelles expériences.

Vraisemblablement, c'est plutôt la nature des composés azotés non uréiques qu'il faut envisager, que la quantité totale d'azote résiduel, si l'on veut éclaircir ce problème. En sorte que la question paraît encore complexe et exige de nouvelles expériences.

Vaccination contre le charbon par voie cutanée,

par A. Besredka.

En frictionnant la peau rasée du Cobaye avec du premier vaccin charbonneux, on provoque une réaction inflammatoire locale, qui dure quatre à six jours en moyenne. En opérant de même avec le deuxième vaccin, et *a fortiori* avec du virus, on provoque une réaction qui est toujours mortelle ; la mort par septicémie survient, en général, au quatrième jour. Un Cobaye qui avait été frictionné avec le premier vaccin résiste à la friction avec le deuxième vaccin et plus tard à la friction avec le virus. Il résiste également au deuxième vaccin et ensuite au virus, en inoculation sous-cutanée.

Voici, à titre d'illustration, l'histoire de deux Cobayes :

Expér. I. — Cobaye de 530 gr. — 2 avril, premier vaccin en friction ; 8 avril, deuxième vaccin en friction ; le témoin meurt le

12 avril ; 23 avril, 1/4 c.c. de deuxième vaccin sous la peau ; le témoin meurt le 27 avril ; 5 mai, virus en friction ; 11 mai, 1/10 c.c. de virus sous la peau. — Expér. II. — Cobaye de 490 gr. : 2 avril, premier vaccin en friction ; 8 avril, deuxième vaccin en friction; 17 avril, 1/4 c.c. de deuxième vaccin sous la peau ; le témoin meurt le 20 avril ; 30 avril, virus en friction : 5 mai, 1/100 c. c. de virus sous la peau ; le témoin meurt le 8 mai ; 18 mai, 1/4 c.c. de virus sous la peau.

Le Lapin se vaccine par la voie cutanée, avec la même facilité, sinon plus facilement que le Cobaye. On peut commencer par le deuxième vaccin ; dans certains cas, il résiste, non sans avoir formé une croûte longue à guérir, même au virus pur en friction. En voici un exemple : Expér. III. — Lapin de 2.250 gr. : 30 avril, virus en friction ; 11 mai, 1/10 c.c. de virus sous la peau ; le témoin est mort le 17 mai ; 19 mai, 5 c.c. de virus sous la peau.

Donc, en adoptant la voie cutanée, on vaccine sans peine Cobayes et Lapins contre une dose quasi-illimitée de virus charbonneux.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 18 MAI 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Alezais.

Sur le mode d'origine des sympathomes embryonnaires et des ganglioneuromes de la région lombaire,

par Alezais et Peyron.

Nous avons montré antérieurement (1) que ces deux types néoplasiques dérivent d'une morphologie initiale commune et ne se distinguent secondairement que par une différenciation inégale de la lignée sympathique. On peut observer, en comparant les tumeurs et parfois dans la même série, des formes de transition aussi bien en ce qui concerne le syncytium fibrillaire que les corps cellulaires isolés. Nous sommes ainsi amenés à leur assigner une origine commune, s'appliquant en particulier aux formes malignes du ganglioneurome.

Sur 4 cas de sympathomes embryonnaires, nous avons pu retrouver 3 fois le cortex surrénal refoulé ou dissocié suivant les points, mais gardant la structure normale des zones glomérulée et fasciculée ; la réticulée faisait seule défaut. Dans un de ces cas, parasympathome typique, le cortex surrénal circonscrivait la tumeur, qui occupait la place de la médullaire absente (fig. 1).

Ces faits démontrent définitivement l'origine sympathique de la médullaire, à l'encontre des théories unicistes encore soutenues par

(1) *Réunion biologique de Marseille*, avril 1920.

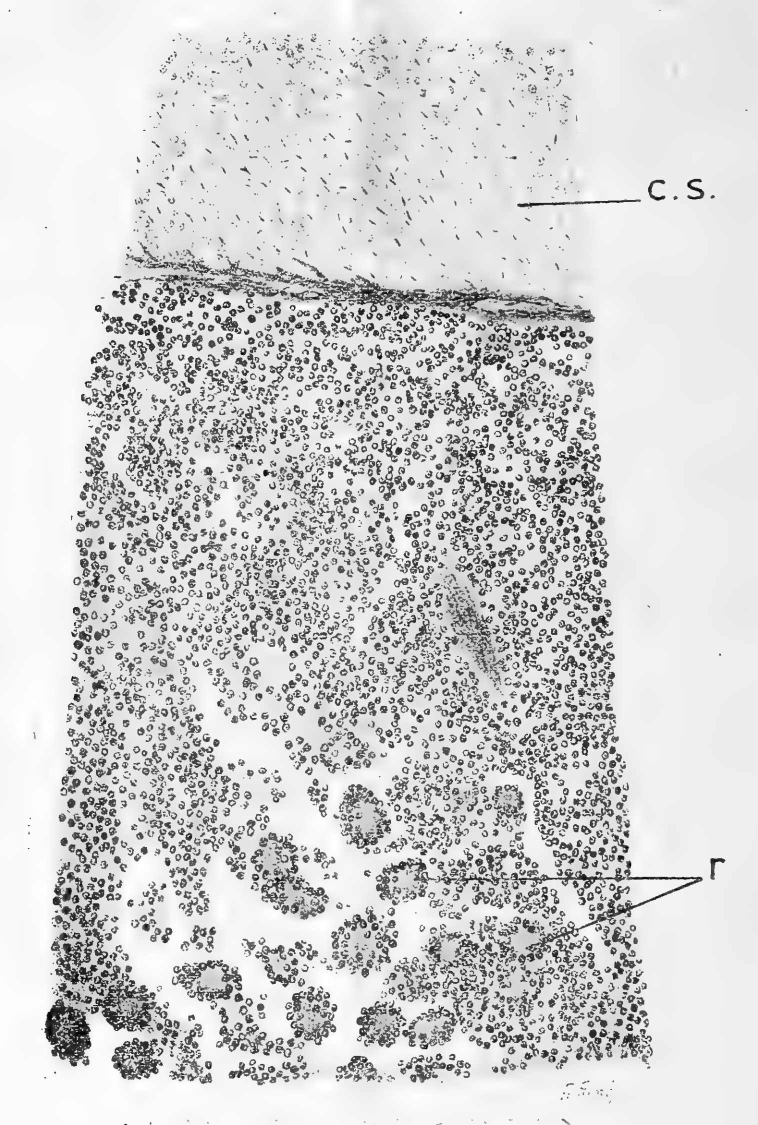


Fig. I. — Parasympthome de la capsule surrénale (enfant de 4 ans)
c. s = substance corticale refoulée ; r = rosettes.
La tumeur occupe la place de la médullaire absente.

certains auteurs (Roud) et des données divergentes récemment développées par Colson (1). Cet auteur, qui a étudié, dans d'excellentes conditions techniques le développement des surrénales chez la chauve-

(1) Colson. *Archives de Biol.*, 1910.

souris et accessoirement chez l'homme, admet l'origine sympathique au cortex et attribue la médullaire à une ébauche spéciale. Nous avons pu nous convaincre chez le chat et chez l'homme de son erreur d'interprétation. Le stade intermédiaire (c. parasympathique) entre la sympathogonie et la cellule chromaffine est sans doute difficile à isoler, mais la filiation n'est pas douteuse, ainsi que nous l'avons vu, après Kohn et Soulié, en étudiant le développement des paraganglions lombaires (1). Les tumeurs elles-mêmes, dans certains cas exceptionnels, permettent d'observer la genèse de cellules chromaffines aux dépens d'éléments du sympathique embryonnaire. Ce fait, que nous n'avions jamais rencontré, a été récemment signalé par Wahl (2). Les auteurs qui continuent à attribuer à la médullaire une origine spéciale, distincte du sympathique, méconnaissent le rôle du système de capillaires sinusoïdes destiné à remanier l'ébauche et qui suffit à expliquer la morphologie spéciale du paraganglion surrénal adulte. L'ensemble de nos observations anatomo-pathologiques confirme nettement la notion de l'origine sympathique des paraganglions, et dans un sens plus voisin de la notion première de Kohn et de celle de Poll que de la conception un peu spéciale de Soulié. Par contre, nous maintenons le terme de « cellule parasympathique » au titre de simple stade évolutif.

Nous pouvons également, pour les cas précédents, fixer approximativement, sinon le début de la néoplasie, du moins la période à laquelle ses éléments générateurs s'isolent dans l'ébauche médullaire achevée. On sait que les cordons corticaux ne présentent pas leur configuration définitive avant la fin du troisième mois intra-utérin. 'Dautre part la pénétration des éléments sympathiques débute vers la sixième semaine pour se continuer jusqu'à la fin du troisième mois, un peu plus tard, croyons-nous, que ne l'indique Soulié. L'organisation en médullaire n'est pas achevée avant le cinquième mois. C'est donc, vraisemblablement, entre le troisième et le cinquième mois que doivent s'isoler les éléments générateurs du parasympathome surrénal. Nous ne sommes guère portés à accepter l'hypothèse qui ferait provenir ce dernier d'éléments chromaffines déjà constitués et en voie de régression, quoiqu'on puisse invoquer en sa faveur l'abondance et la répartition de ces éléments pendant la vie fœtale.

Dans les sympathomes embryonnaires développés au niveau des paraganglions aortiques ou des ganglions sympathiques proprement dits, on ne doit pas s'attendre à retrouver les rapports, si précieux, avec le cortex, parce que les surrénales accessoires corticales, en ces points, disparaissent rapidement après la naissance. Toutefois, l'iden-

(1) Alezais et Peyron. Sur le développement des paraganglions lombaires. *Réunion biologique de Marseille*, 1907.
(2) Wahl. *J. of. medical Research*, 1914.

tité de structure permet de supposer que les facteurs étiologiques sont identiques.

En ce qui concerne les ganglioneuromes, nous pensons que les formes malignes proviennent, au même titre que les tumeurs précédentes, de vestiges restés à un état de différenciation rudimentaire et isolés au milieu du tissu chromaffine ou des ganglions. Au niveau de ces derniers, la topographie et l'époque de la régression normale des vestiges ne sont pas aussi faciles à préciser que dans la surrénale. On sait, en effet, que l'évolution du sympathique ne s'achève que tardivement après la naissance et qu'on peut dans l'enfance et même plus tard (Laignel-Lavastine) observer, dans les ganglions, des nids cellulaires à différenciation incomplète.

En résumé, les néoplasies dérivées du sympathique embryonnaire présentent dans la région lombaire trois sièges de prédilection, intrasurrénal, perisurrénal, interrénal. Une même tumeur peut demeurer à l'état de sympathome embryonnaire ou évoluer par places jusqu'au ganglioneurome. Des faits de même ordre observés au niveau du sympathique de diverses régions (cou, bassin, etc.) ont été groupés dans le mémoire de Dunn (1), dont nous confirmons à ce point de vue les conclusions.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole de médecine de Marseille et Institut Pasteur de Paris.*)

Sur l'évolution conjonctive de certains épithéliums. A propos d'une note antérieure de M. Retterer,

par A. Peyron.

J'ai pris connaissance, par un travail récent de M. Retterer (2), d'une note plus ancienne de cet auteur (3), dans laquelle critiquant, comme c'est son droit, notre mémoire avec P. Masson sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires, il formule certaines remarques qui me paraissent appeler quelques observations.

M. Alezais et moi avons depuis longtemps (1909) mis en évidence dans cette morphologie néoplasique le développement fréquent d'éléments connectifs et myxo-cartilagineux aux dépens des épithéliums. L'exposé de ces faits a été apporté ultérieurement dans un mémoire d'ordre général qu'en collaboration avec P. Masson nous avons

(1) Dunn. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 1915.
(2) De la métaplasie : in *Bull. franç. pour l'étude du cancer*, 15 décembre 1919.
(3) *C. R. Soc. de Biologie*, 15 janvier 1918.

consacré à ces tumeurs (1). On y trouvera indiqués les divers points sur lesquels nos recherches confirment ou rectifient les conclusions de Krompecher, qui est le seul auteur ayant abordé antérieurement et du même point de vue ce problème d'histogénèse. On verra surtout que sur les divers chapitres de la question « *dominée, disions-nous expressément* (p. 221) *par les travaux de Retterer* » nous nous sommes efforcés de rendre à cet auteur ce qui lui était dû. C'est pourquoi le grief qu'il semble formuler à notre endroit, d'avoir voulu le frustrer du bénéfice de ses conclusions anciennes, est véritablement inattendu. Au lieu d'enregistrer à l'appui de ses conceptions d'anatomie générale les faits d'ordre anatomopathologique que nous apportons et qu'il n'avait pas étudiés lui-même, M. Retterer préfère s'irriter et formuler d'amères critiques. Je suis bien sûr d'exprimer sur ce point le sentiment de P. Masson, encore que les circonstances ne m'aient pas permis de le consulter utilement pour une réponse commune, qui lui appartient au même titre qu'à moi. Les dessins annexés à notre mémoire, et dans lesquels M. Retterer ne veut voir que ses propres figures « *amplifiées et embellies* », se rapportent pour la plupart à des variétés de tumeurs qu'on ne trouvera figurées, décrites ou invoquées dans aucune de ses publications.

Un des faits nouveaux apportés dans notre travail vise le mode de disparition de débris paradentaires, que Malassez croyait être simplement dissociés et atrophiés par le mésoderme environnant ; nous avons vu au contraire que si ces vestiges disparaissent en tant que groupements épithéliaux, leurs éléments cellulaires peuvent passer au type connectif ; j'ajouterai que, depuis lors, M. Prenant (communication orale) a bien voulu apporter à cette opinion l'appui de son autorité.

A propos de la structure réticulée de la couche intermédiaire des bourgeons adamantins, M. Retterer nous reproche de ne pas avoir indiqué les titres historiques d'Huxley et de Kolliker à la démonstration de son origine épithéliale ; on conviendra qu'un historique complet eût été bien déplacé, à propos d'une notion aujourd'hui classique, d'autant plus que nous avions simplement en vue l'homologie des épithéliums étoilés des ébauches dentaires avec ceux de nos tumeurs.

Le mémoire précédent a été suivi d'une série de nouvelles recherches, en collaboration avec M. Alezais, sur l'évolution du tissu chordal dans ses tumeurs. Elles nous ont également conduits à des conclusions contraires au dogme d'une spécificité cellulaire absolue. On conçoit aisément que M. Retterer soit enclin à considérer, *à priori*, comme inclus dans sa conception générale, tous les faits particuliers,

(1) Spécificité cellulaire et tumeurs mixtes, *Bull. Ass. fr. p. l'ét. du cancer*, 1913-1914.

et nouveaux, que les divers chercheurs pourront apporter sur la question. Mes sentiments déjà anciens de respect scientifique pour son labeur patient et désintéressé ne sauraient être diminués par les critiques acerbes et injustifiées contenues dans sa note; mais ils me permettent de lui faire remarquer que les divers documents indiqués précédemment (vestiges adamantins, tumeurs salivaires, tissu chordal et chordomes) sont assez différents des siens, aussi bien en ce qui concerne les objets d'étude que les méthodes techniques, pour que le caractère personnel de notre description reste au-dessus de toute contestation. Du reste, si nos recherches se rattachent à celles de Retterer par une filiation que nous avons nous-mêmes indiquée, il en est bien d'autres, en particulier celles de Prenant et de Saint Rémy sur l'évolution connective de la chorde et de l'hypochorde, auxquelles elles se relient au même titre et de façon peut-être plus directe encore. Je pourrais multiplier les citations de cet ordre.

En fait, nous nous séparons de M. Retterer au sujet de la facilité avec laquelle il admet que les épithéliums adultes se transforment en éléments conjonctifs. Pour les tumeurs du sein, des divers types classiques cette conception est certainement inexacte. En ce qui concerne l'évolution sarcomateuse, dans les greffes de tumeurs mammaires de la Souris, il s'agit d'un processus assez particulier. M. Retterer est parfaitement fondé à invoquer cet exemple, mais il paraît connaître seulement les premiers faits d'Apolant et ignorer les recherches ultérieures si importantes de l'Institut anglais du Cancer qui lui auraient montré la complexité de cette question. Haaland et les auteurs anglais ont pu voir en effet, après une série de générations, l'épithélioma réapparaître dans les greffes, ce qui n'est guère en rapport avec la conception simpliste de Retterer. J'ai moi-même à l'étude des faits de cet ordre (1) que j'ai pu confronter avec les documents obligeamment communiqués par Murray et je pense, comme ce dernier auteur, que la question est encore enveloppée d'obscurité. Cet exemple suffirait à montrer que si la morphologie normale et la morphologie néoplastique ne constituent pas des branches distinctes, et se prolongent au contraire, comme on le répète avec juste raison, elles n'en doivent pas moins être étudiées successivement, lorsqu'on veut en tirer des conclusions d'ordre synthétiques, applicables à l'une et à l'autre. Il me paraît imprudent de proposer des interprétations personnelles à propos de questions qu'on n'a pas eu l'occasion d'étudier.

(1) J'ai exposé en détail cette évolution sarcomateuse dans mon mémoire sur le cancer de la Souris. (Prix Berraute, *Académie de médecine*, 1917).

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SÉANCE PLÉNIÈRE, TENUE A BRUXELLES, LE 23 MAI 1920, PAR LA SOCIÉTÉ ET LES RÉUNIONS DE BIOLOGIE.

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Bordet, puis de M. Bard.

M. J. Bordet ouvre la séance, souhaite la bienvenue aux Collègues présents et invite M. Bard à présider la réunion.

Action des métaux a l'état colloïdal, sur les propriétés du complément,

par Fernand Arloing et Langeron.

En mélangeant à du sérum frais de Cobaye des préparations de métaux à l'état colloïdal, nous avons modifié profondément l'Alexine, si bien que le sérum perd toute propriété complémentaire et devient inapte à provoquer l'hémolyse lorsqu'on l'ajoute à un système hémolytique inactivé. Nous avons suivi dans nos expériences la technique suivante : on met en contact à l'étuve pendant un temps variable du sérum de cobaye retiré depuis quelques heures par ponction du cœur avec une préparation de métal colloïdal, du type de celles couramment utilisées en clinique. A ce mélange, on ajoute un système hémolytique inactivé. Les résultats sont lus après une demi-heure d'étuve.

Nous avons également recherché l'action exercée par la centrifugation ou l'agitation sur le mélange colloïde-complément :

1° Tous les métaux colloïdaux n'amènent pas indifféremment la suspension de l'activité du complément. Le platine, l'or, le sélénium, le cuivre, le nickel, l'étain, le soufre et l'arsenic se sont montrés constamment actifs, tandis que l'argent et le fer ont été sans aucune action.

2° La modification du pouvoir complémentaire a été en rapport : *a*) avec la quantité de préparation colloïdale employée (de 0 c.c. 1 à 2 c.c., pour 0 c.c. 1 de complément) ; *b*) avec la durée du contact du colloïde et du complément avant l'introduction du système hémolytique. Si, en effet, on met simultanément en présence tous les éléments de la réaction, le complément n'est pas altéré et l'hémolyse se produit, alors qu'elle n'a pas lieu si on mélange d'abord le colloïde et le complément. La durée minimum du contact préalable semble être une demi-heure.

3° La centrifugation du mélange métal colloïdal-sérum ne rend pas le phénomène de suspension d'activité plus rapide, ni plus complet.

4° L'agitation de ce mélange, pratiquée pendant un temps insuffi-

sant pour l'inactivité du complément, d'après les délais fixés par P. Courmont et A. Dufourt, favorise l'action de la préparation colloïdale et la rend complète au bout d'un temps trop bref à lui seul pour produire cet effet sans l'adjuvant de l'agitation. Par contre, l'agitation préalable de la préparation colloïdale semble la rendre incapable, au moins en partie, de modifier ultérieurement le complément.

5° L'action modificatrice exercée par la préparation colloïdale ne paraît pas en rapport avec le poids atomique du métal ou des métalloïdes. Ainsi l'argent (108) est sans action, alors que le soufre (34), le platine (195), l'or (197) suspendent le pouvoir complémentaire.

6° La charge électrique des molécules paraît indifférente. L'argent de signe — ne modifie pas le complément, et l'or de même signe suspend son action ; mêmes remarques avec le fer et le cuivre, tous deux de signe +.

7° Même après deux heures de contact, la préparation de métal colloïdal se montre sans action sur les hémolysines d'un sérum hémolytique inactivé anti-mouton. Ainsi les hémolysines spécifiques thermostabiles résistent, alors que le complément non-spécifique et thermolabile est modifié par les préparations colloïdales.

Le complément, ou plus probablement son chaînon moyen, facilement précipitable, comme l'ont démontré Ferrata, Liefman, Mutermilch, peut donc être modifié. Tout se passe comme s'il avait été fixé pour ainsi dire par simple action physique du métal colloïdal.

Seligman avait déjà montré ce fait en 1907 en se servant d'une solution colloïde d'hydroxyle de fer, d'une émulsion de mastic ou encore d'un mélange de NaCl et de Ca^3Na^2.

Nous apportons ici quelques notions nouvelles pouvant servir à l'interpréation du mécanisme de la réaction de Bordet-Gengou-Wassermann.

Influence de la sécrétion interne sur les tumeurs des chiens,

par V. Korentchevsky.

Depuis assez longtemps déjà, les observations cliniques (Battey, Lücke, Brown-Séquard, etc.), ont établi l'existence d'une interdépendance entre les tumeurs et les glandes à sécrétion interne. Plus récemment, les recherches expérimentales faites dans le laboratoire de Fichera, par Rosenthal et Goldzicher et autres, ainsi que dans mon laboratoire, ont confirmé cette notion : Au III[e] Congrès du Cancer, à Bruxelles, j'ai eu l'honneur d'exposer mes expériences sur le sarcome chez le Chien (Série I : 18 Chiens).

Dans la présente communication, je me propose d'exposer les

résultats des expériences faites par F. Iovleff, P. Bogoslovsky et moi-même (1).

Série II. — *Influence de l'extirpation de la glande thyroïde ou des glandes génitales.* — Ces expériences ont été, au total, conduites sur le même plan que les précédentes. L'inoculation de la tumeur était faite sous la peau du flanc droit. Six Chiens mâles ont été châtrés ; six autres thyroïdectomisés, et cinq ont servi de témoins. Les Chiens ont été sacrifiés 73 jours après l'inoculation. Ainsi, nous trouvons les chiffres suivants pour les tumeurs examinées le soixante-treizième jour après l'inoculation : animaux châtrés : 100,7 c.c. ; thyroïdectomisés : 178 c.c.; témoins : 86,3 c.c.

Série III. — *Influence de la castration.* — Les expériences ont été faites sur neuf Chiennes : quatre ont été châtrées, cinq ont servi de témoins. L'inoculation a été faite à chaque Chienne en deux points : sous la peau du flanc droit et du flanc gauche. Les dimensions moyennes des tumeurs chez les animaux châtrés et les témoins s'exprimaient, au cent-neuvième jour après l'inoculation, par les chiffres suivants :

	Tumeurs du côté gauche	Tumeurs du côté droit
	—	—
Animaux châtrés	94,8	154,3
— témoins	39,6	34,2

Série IV. — *Influence des injections d'une suspension de testicules.* — L'expérience a été pratiquée sur huit Chiens, dont chacun a été inoculé, avec la tumeur, en deux endroits : sous la peau du dos du côté droit et du côté gauche. Lorsque les tumeurs ont atteint la grosseur d'une noix, les Chiens ont été partagés en deux groupes : le groupe soumis aux injections et les témoins. Les chiens du premier groupe ont reçu, tous les quatre jours, une injection d'une suspension d'un demi-testicule de Chien, qu'on venait de sacrifier. Le quatre-vingtième jour après l'inoculation, chez deux Chiens, auxquels on avait injecté la suspension de testicules, les tumeurs étaient complètement résorbées et leur poids moyen était, pour l'ensemble de ce groupe, de 9 gr. 5, tandis que chez les témoins, il était de 45 gr.

Les résultats de l'ensemble des expériences faites sur 52 Chiens, ayant présenté au total 79 sarcomes, permettent les conclusions suivantes : 1° La castration et la thyroïdectomie augmentent nettement, dans l'immense majorité des cas, la croissance du sarcome chez les Chiens ; 2° chez les animaux témoins, comme chez les animaux châtrés au thyroïdecomisés, les tumeurs ont subi une évolution régres-

(1) Ces expériences et les suivantes, bien que terminées en 1915, n'ont pu être publiées en raison de la guerre et de la révolution..

sive et une résorption, dans une proportion qui a été de 79 p. 100 chez les témoins, de 56 p. 100 chez les animaux châtrés et de 28,6 p. 100 chez les thyroïdectomisés. Dans ce dernier groupe, les évolutions régressives des tumeurs, d'ailleurs peu nombreuses, s'observaient plus tardivement et atteignaient un degré moindre que dans les autres groupes ; 3° l'introduction d'une suspension absolument fraîche de testicules a, sur la croissance du sarcome chez les Chiens, une action inverse de celle de la castration, c'est-à-dire qu'elle arrête la croissance et accélère la régression de la tumeur.

Influence de la sécrétion interne et de l'autolysat sur les tumeurs des rats

par V. Korentchevsky.

Ces expériences, relatives au sarcome fusiforme des Rats, ont été faites par F. Iovleff, G. Slatoff, R. Gravirovsky, K. Rafalovitch et moi-même.

Série I. — *Influence de la castration.* — L'expérience a été faite sur 41 Rats mâles : 21 témoins et 20 châtrés. Un mois et demi après la castration, le sarcome a été inoculé à tous les animaux. L'inoculation réussissait environ chez 90 p. 100 des témoins et chez 100 p. 100 des châtrés. Vingt-cinq jours après l'inoculation, les animaux ont été sacrifiés. Le poids moyen des tumeurs, pour 10 gr. d'animal était de 0 gr. 8 chez les témoins, et 1 gr. 14 chez les châtrés.

Série II. — L'expérience a été faite sur 4 femelles châtrées et 4 témoins. L'influence de la castration ne s'est pas manifestée nettement. L'influence de la castration chez les Rats n'a pas une action définie sur les tumeurs.

Série III. — *Influence des injections d'une suspension de testicules de Chien.* — Vingt-cinq Rats ont été soumis à l'expérience : 9 témoins et 16 injectés. Chez les témoins, le poids moyen de la tumeur, pour 10 grammes d'animal, était de 0 gr. 5 ; chez les sujets injectés de 0 gr. 25, c'est-à-dire moitié moindre. La suspension de testicules a ainsi exercé sur la croissance de la tumeur une action retardatrice.

Série IV. — *Influence des injections du tissu propre et du corps jaune de l'ovaire, ainsi que de l'autolysat du sarcome.* — 97 rats ont été expérimentés. Chez les 27 témoins, le pourcentage d'inoculations positives a été, à la fin de l'expérience, de 74 p. 100 et le poids moyen, en grammes, des tumeurs implantées de 21,15. Chez les animaux ayant reçu une faible dose d'autolysat (0,02) du sarcome de rat, ces chiffres ont été respectivement de 25 p. 100 et de 2 gr. 7 ;

chez les 12 sujets ayant reçu une forte dose (0.3), de 65 p. 100 et de 12 gr. ; chez 13 animaux, auxquels on avait injecté respectivement 0,02 de corps jaune de vache, de 30 p. 100 et de 9 gr. 75. Chez 8 rats, ayant reçu 0,03 de corps jaune, de 63 p. 100 et de 10 gr. 5. Chez 9 animaux, auxquels on avait injecté respectivement 0,02 de tissu interstitiel de l'ovaire, de 34 p. 100 et de 2 gr. 5. ; chez 12 rats ayant reçu 0 gr. 3 du même tissu, de 34 p. 100 et de 11 gr. 2.

Conclusions : 1. La croissance des tumeurs a subi un ralentissement sous l'influence des injections des substances proprovariennes, du corps jaune et de l'autolysat. — 2. Les doses faibles de ces substances ont eu une action plus énergique que les doses fortes. — 3. Les injections provoquent, dans quelques cas, la disparition et la résorption des tumeurs ayant atteint la grosseur d'un pois et même d'une prune, fait, qui ne s'observe pas chez les témoins.

Série V. — *Influence de l'extirpation de la rate seule ou de la rate et des glandes génitales.* — 58 rats ont été soumis à l'expérience. Les témoins, au nombre de 17, ont fourni 64,7 p. 100 d'inoculations réussies, avec poids moyen des tumeurs de 0 gr. 96. 18 Rats, ayant subi l'extirpation de la rate, ont donné, respectivement, les chiffres de 100 p. 100 et de 2 gr. 02. Les Rats dératés et châtrés ,au nombre de 23, ont donné les chiffres de 87 p. 100 et de 1 gr. 53. Ainsi, les opérations ont augmenté l'inoculabilité du sarcome et favorisé sa croissance. L'extirpation des glandes génitales, faites sur des Rats splénectomisés, semble avoir légèrement atténué l'action de l'extirpation de la rate seule.

Série VI. — *Influence de l'extirpation de la rate et de celle de la rate accompagnée de castration.* — 17 Rats ont été expérimentés. Les 5 animaux splénectomisés ont fourni 100 p. 100 d'inoculations réussies, avec un poids moyen de la tumeur de 6 gr. 6. Chez 6 animaux, privés de la rate et des glandes génitales, ces chiffres ont été, respectivement, de 100 p. 100 et de 12 gr. 2. Chez les témoins, au nombre de 6, de 66,6 p. 100 et de 3 gr. 3. Le plus fort pourcentage d'inoculabilité et le plus grand poids de tumeur ont donc été constatés chez les animaux opérés ; le dernier chiffre a atteint son maximum chez les animaux privés, aussi bien de la rate que des glandes génitales.

Série VII. — *Influence de l'alimentation thyroïdienne.* — L'expérience a été faite sur 27 Rats : 9 témoins, 8 ayant reçu, mélangés à leur nourriture (galettes d'avoine), 20 milligr., 10 ayant reçu 1 milligr. 5 de thyroïdine par jour. 27 jours après le début de l'alimentation thyroïdienne, et après l'inoculation, les Rats ont été sacrifiés. Le poids moyen des tumeurs pour 10 grammes du poids de l'animal était de 0 gr. 5 chez les témoins, 0 gr. 3 dans le 2e groupe

et de 0 gr. 2 dans le 3e groupe. Ainsi, l'alimentation thyroïdienne a considérablement retardé la croissance des tumeurs. Les doses faibles ont paru agir plus énergiquement que les doses fortes.

Série VIII. — *La pituitrine* n'a montré aucune influence sur la croissance des tumeurs.

Influence de la sécrétion interne sur les tumeurs des souris,

par V. Korentchevsky.

Ces expériences ont été faites par J. Iovleff, B. Gravirovsky, Nikolaeff et moi-même.

Série I. — *Influence de la castration sur la croissance des carcinomes.* — L'expérience a été faite sur 104 animaux : mâles, 30 châtrés et 30 témoins ; femelles : 23 châtrées et 21 témoins. Les inoculations ont été faites entre les 4e et 140e jour après la castration. Le poids moyen des tumeurs, pour 1 gramme d'animal, était : chez les témoins, de 0 gr. 11 chez les mâles et de 0 gr. 06 chez les femelles ; chez les châtrés, de 0 gr. 13 (mâles) et de 0 gr. 15 (femelles). L'influence de la castration ne s'est pas manifestée nettement sur la croissance du carcinome des Souris.

Série II. — *Influence de l'extirpation de la rate seule ou de la rate et des glandes génitales sur la croissance du chondrome* (Ehrlich). — 78 animaux ont été soumis à l'expérience. Chez les témoins mâles (20), le poids moyen des tumeurs était de 1 gr. 36, chez les témoins femelles (17) de 1 gr. 38. Chez les animaux dératés, ces chiffres ont été respectivement : chez les 8 mâles de 2,89 et chez les 9 femelles de 1 gramme ; chez les animaux châtrés et dératés : chez les 9 mâles de 3 gr. 7 et chez les 15 femelles de 3 gr. 3. Ainsi la croissance du chondrome s'est montrée la plus forte et la plus rapide chez les Souris privées en même temps de la rate et des glandes génitales. Une accélération nette de la croissance du chondrome, à la suite de l'extirpation de la rate seule, n'a été constatée que chez les mâles.

Série III. — *Influence de l'extirpation de la rate ou de la rate et des glandes génitales sur la croissance du carcinome.* — Le poids moyen des tumeurs était : de 1 gr. 13 chez les 24 témoins ; de 0 gr. 7 chez les 13 animaux dératés et de 3 gr. 27 chez ceux privés de la rate et des glandes génitales. Une augmentation nette de la croissance des tumeurs ne s'observait donc qu'après extirpation simultanée de la rate et des glandes génitales. Les tumeurs des Souris splénectomisées se montraient même légèrement plus petites que chez

les témoins. Il y a là une certaine analogie entre les résultats de cette série d'expériences et ceux de la précédente.

Série IV. — *Influence de l'alimentation avec la thyroïdine sur l'évolution du carcinome.* — L'expérience a été faite sur 160 Souris, divisées en 4 groupes de 40. Le premier groupe de témoins recevait des galettes sans thyroïdine ; le deuxième, les mêmes galettes avec addition de 0 milligr. 45 de thyroïdine par jour ; le troisième, avec addition de 0 milligr. 32, le quatrième, avec addition de 0 milligr. 045 de cette substance. Le premier groupe a fourni 50 p. 100 d'inoculations positives, avec un poids moyen de tumeur de 26 milligr. par gramme d'animal ; dans le deuxième groupe, ces chiffres ont été respectivement, de 37,5 p. 100 et 20 milligr. ; dans le troisième, de 20 p. 100 et 10 milligr. ; dans le quatrième, de 17,5 p. 100 et 17 milligr. L'alimentation thyroïdienne a donc diminué le pourcentage des inoculations réussies et retardé la croissance des tumeurs. On a constaté, de plus, que les doses faibles de thyroïdine avaient un effet plus puissant que les doses fortes.

Série V. — *Influence de l'alimentation avec le thymus sur la croissance du carcinome.* — L'expérience a été faite sur 130 Souris. Le premier groupe (36 Souris) a reçu des galettes sans addition aucune ; le 2e (26 Souris) a reçu une faible dose de poudre de thymus (0 gr. 05 par gramme de nourriture) ; le 3e (32 Souris) a reçu 0 gr. 1 ; le 4e (36 Souris) 0 gr. 2. Après 29 jours de cette alimentation, les souris ont été sacrifiées. Les témoins ont fourni un pourcentage d'inoculations réussies de 81,8 p. 100 avec un poids moyen de tumeur de 1 gr. 41 ; dans le deuxième groupe, ces chiffres ont été respectivement de 27 p. 100 et 0 gr. 17 ; dans le troisième, de 65,6 p. 100 et 1 gr. 13 ; dans le quatrième, de 58,4 p. 100 et de 1 gr. 8. Le plus fort pourcentage d'inoculations non réussies et leur poids le plus faible ont donc été fournis par le groupe qui a reçu les doses les plus faibles de poudre de thymus. Les petites doses de glandes à sécrétion interne stimulent probablement les forces oncolytiques défensives, retardent la croissance des tumeurs et empêchent les cellules de celles-ci de s'implanter dans l'organisme ; les doses fortes qui, peut-être, exercent une action toxique, sont susceptibes de troubler un appareil oncolytique même fonctionnant normalement, ce qui a pour résultat d'accélérer la croissance de la tumeur.

Série VI. — *Influence de la pituitrine (Parke-Davis) sur la croissance du carcinome.* — Les expériences n'ont montré aucune influence nette sur le développement des tumeurs.

En résumé, je crois pouvoir formuler la conclusion suivante : l'état des glandes à sécrétion interne, en ce qui concerne du moins les glandes génitales, la thyroïde, le thymus, la rate et, probablement, certains autres organes, peut être une des conditions impor-

tantes déterminant la non réceptivité vis-à-vis des tumeurs, leur évolution plus ou moins maligne et, en général, la réaction individuelle de l'organisme à leur égard et réciproquement. Cette hypothèse est corroborée par les données expérimentales et cliniques, précédemment obtenues et par les expériences, assez nombreuses, effectuées dans mon laboratoire. Mes conceptions, à cet égard, concordent avec celles de Fichera.

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale de l'Académie de Médecine de Pétrograd*).

DE LA RÉSISTANCE AU CANCER DES SOURIS PRÉPARÉES PAR INJECTIONS RÉPÉTÉES DE TISSU CANCÉREUX CHAUFFÉ,

par Léon Kepinow.

La présente communication a pour but de faire connaître aux membres de la Réunion biologique, les résultats des expériences faites par nous, à l'Institut de pathologie générale de l'Académie de médecine militaire de Pétrograd, en vue d'étudier la question de l'immunité dans les tumeurs malignes. L'immunité occupe en pathologie une place importante, et il n'est pas étonnant, comme le dit Apolant, qu'aussitôt la théorie des cytotoxines émise, on se soit préoccupé de trouver les moyens d'immunisation contre le cancer. Le problème a été posé pour la première fois par Jensen, résolu expérimentalement par Ehrlich et étudié en détail, aussi bien en ce qui concerne l'immunisation, qu'en ce qui concerne le traitement des tumeurs malignes, par toute une série d'auteurs : Bashford, Schöne, Borrel et Bridé, Lewin, Boylom et Bashford, Apolant et Marx, Fichera et ses collaborateurs. Blumenthal, Korentchewski. March, Pitzman. A. Gelarie et autres. Les recherches de ces auteurs ont établi que l'immunité n'est obtenue que par l'introduction dans l'organisme de tissus vivants, les tissus tués d'une façon quelconque ne le donnant pas (Michaelis, Noaland, Ublenhuth, Apolant).

Dans nos recherches sur l'immunité dans les tumeurs malignes, nous avons pris pour point de départ l'idée de ferments défensifs d'Abderhalden. On sait qu'à la suite de l'introduction parentérale dans l'organisme animal d'une substance albuminoïde quelconque, il apparaît dans son sang des ferments spécifiques actifs contre l'albumine employée, et contre elle seule. Ces ferments, qu'on peut déceler dans le sérum du sang des animaux ainsi traités par la méthode d'Abderhalden, ont reçu de cet auteur le nom de ferments défensifs. Je n'ai fait jusqu'à présent que 5 séries d'expériences.

J'ai employé pour chaque série 10 Souris blanches, de poids égal, dont 5 étaient soumises à l'immunisation par l'albumine cancéreuse bouillie, c'est-à-dire par la tumeur, et les 5 autres servaient de témoins. L'albumine cancéreuse, c'est-à-dire la tumeur qui sert pour l'immunisation, est préparée de la façon suivante : on prélève aseptiquement sur une Souris cancéreuse du tissu de la tumeur, on le coupe en petits fragments et on le fait bouillir plusieurs fois dans l'eau. On plonge ensuite ces fragments dans un petit vase à large ouverture contenant une solution physiologique stérilisée, du sel de cuisine et on finit de le remplir avec du toluol, pour éviter toute souillure. Les fragments de la tumeur ainsi traités peuvent se conserver pendant longtemps.

Pour chaque série d'expériences, une suspension de la tumeur est préparée, avec cette tumeur bouillie de la façon suivante : 2 grammes de tumeur bouillie sont pilés dans un mortier en porcelaine avec une petite quantité (1 c.c. à peu près) de solution physiologique stérile de sel de cuisine; à la bouillie qui en résulte, on ajoute encore 4 c.c. de la même solution physiologique, ce qui donne une suspension de la tumeur dans la solution, dans les proportions de 2 à 5. Pour l'immunisation, nous prenions 1 c.c. de cette suspension (0 gr. 4 d'albumine cancéreuse) et nous l'injections avec une seringue dans la cavité abdominale de la Souris. L'injection se faisait à trois reprises, avec des intervalles de 3 jours. Quelques jours après la dernière injection, on inoculait à toutes les Souris en même temps, à celles en expériences comme aux témoins, le cancer des Souris. Pour l'immunisation, comme pour l'inoculation, on se servait, pour chaque série, de la tumeur de Souris de même origine. Cette tumeur donnait, en règle générale, 100 p. 100 d'inoculations réussies. Elle était effectuée toujours de la même façon. On se servait, comme il a déjà été dit, de Souris de même âge ; c'était une condition facile à réaliser, car nous faisions nos élevages nous-mêmes.

Voici les résultats de ces expériences : tandis que chez les Souris témoins normales, la tumeur inoculée réussissait dans 100 p. 100 des cas et atteignait des proportions énormes, chez les Souris immunisées par le procédé indiqué, on observait le phénomène contraire. L'inoculation de la même tumeur cancéreuse ne réussissait pas à quelques exceptions près ; quelquefois on voyait apparaître, quelques jours après l'inoculation, un petit nodule de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un pois, mais il se résorbait dans les jours suivants. Les 5 séries de nos expériences ont toutes abouti à de tels résultats, à l'exception d'un petit nombre de cas où la tumeur arrivait à s'implanter même chez des animaux immunisés. Ces cas ne forment que 20 p. 100 de l'ensemble. Mais là aussi les tumeurs n'at-

teignaient jamais les proportions constatées chez les Souris non immunisées. Les résultats de ces expériences m'ont paru suffisamment intéressants pour être communiqués.

(Institut de pathologie générale de l'Académie de médecine militaire de Pétrograd).

La charpente conjonctive dans le foie de l'homme,

par A. Debeyre.

Le foie se développe chez l'embryon à la manière d'une glande ordinaire ; primitivement tubuleuse, puis réticulée, la masse hépatique se trouve bientôt fragmentée en territoires distincts : des lobules s'ébauchent qui résultent de dispositions nouvelles et réciproques des branches de la Veine Porte et des rameaux sus-hépatiques. Chez l'adulte, le parenchyme hépatique apparaît distribué sous forme de gaînes continues autour des vaisseaux sus-hépatiques, émissaires de la sécrétion interne. Des cloisons conjonctives et des cloisons vasculaires, chez le Porc, en particulier ; des cloisons vasculaires à claire voie (à l'exclusion des cloisons conjonctives) chez les Mammifères en général, délimitent des lobules plus ou moins complexes.

L'étude du développement du lobule hépatique du Porc, comme nous l'avons signalé après Theopold, montrait déjà que la pénétration des cloisons conjonctives n'apparaît que comme un processus de second ordre : les lobules du goret de huit jours ne possèdent de tissu conjonctif qu'au niveau des espaces portes et pourtant, ils sont bien individualisés. C'est surtout la disposition convergente des capillaires vers le centre et l'ordonnance des cloisons vasculaires à claire voie (veinules et capillaires) à sa périphérie, qui nous ont déjà permis d'affirmer que le groupement lobulaire est une unité réelle. La disposition du tissu conjonctif autour des veines sus-hépatiques nous sera encore d'un précieux secours et nous prouvera, une fois de plus, que la théorie classique, vieille de trois siècles, du foie composé de lobules sanguins « peut subir victorieusement le contrôle des méthodes modernes ».

Si nous traitons des coupes de foie par les colorants spécifiques du tissu conjonctif, nous mettons en évidence les fibres collagènes et les fibres radiées pénécollagènes. Pour déceler les fibres plus fines, précollagènes, les méthodes de Mallory et de Bielchowsky vaudront seules, et notre maître, le Pr Laguesse, vient de préciser les variations microchimiques du tissu de soutien hépatique. C'est pour ne pas avoir employé systématiquement ces procédés d'élec-

tion, que les observateurs ont méconnu si longtemps la nature conjonctive de toute la charpente du foie.

Dans le foie du Porc, pris d'ordinaire comme type de foie lobulé riche en conjonctif, les méthodes spéciales ne révèlent en dehors des fissures de Kiernan, que la présence de très rares fibres du réticulum. Ce sont des fibres parallèles aux cloisons interlobulaires, fibres disposées sur un ou deux rangs à peine, en continuité avec des fibres radiées, habituellement courtes, et qui restent localisées à la périphérie du lobule. Le tissu de soutien intralobulaire se réduit au minimum et la paroi de la veinule sus-hépatique, est très pauvre en conjonctif. On arrive même à ce résultat qui aurait paru, *a priori*, paradoxal ; c'est dans le foie du Porc que la charpente conjonctive est le plus restreinte (si l'on excepte de cette conclusion, les cloisons limitantes du lobule).

Au contraire, dans le foie de l'Homme et des Mammifères, en général, le tissu conjonctif lombaire paraît relativement très développé. Au voisinage des faces supérieure et inférieure (foie de supplicié), la charpente conjonctive semble, toutes proportions gardées, très abondante autour des veines sus-hépatiques. N'est-ce pas d'ailleurs par les faces que débute le processus de cirrhose, comme nous l'apprennent les pathologistes ? Autour des veines sus-hépatiques, très proches des faces, on observe l'existence de trois à quatre séries de fibres conjonctives, concentriques, épaisses, onduleuses, bien mises en évidence par le picro-ponceau de Curtis qui les colore en rouge-vif ; par le picro-noir naphtol B qui les colore en bleu vert ; par le bleu d'aniline phospho-molybdique, qui les trace en bleu d'azur. Si nous examinons les lobules (ou plus exactement les gaines de parenchyme hépatique), en partant de leur zône périphérique, nous apercevons d'abord un réticulum délié, où sont coulées les travées cellulaires ; plus près de la veinule centrale, apparaissent de petites fibres ; celles-ci, à leur tour, s'épaississent, au fur et à mesure qu'elles se rapporchent de l'axe du lobule, pour prendre enfin l'aspect de fibres fortes, onduleuses, *radiées* par rapport à la veinule centrale.

Quand une veinule est coupée transversalement, la disposition stellaire du tissu conjonctif avoisinant est typique ; quand elle est intéressée suivant sa longueur, de longs rubans conjonctifs dessinent l'axe du lobule : les nombreuses fibres qui s'ordonnent, de part et d'autre, de la traînée centrale, exagèrent encore l'étendue de la zône conjonctive péri-sushépatique. L'arbre-porte et la capsule de Glisson ne sont donc pas seuls à amener le tissu conjonctif dans l'intérieur du lobule ; il y pénètre encore (il y pénètre surtout, chez l'Homme), par la paroi de la veine sus-hépatique centrolobulaire, particulièrement épaisse dans les régions superficielles du foie (au

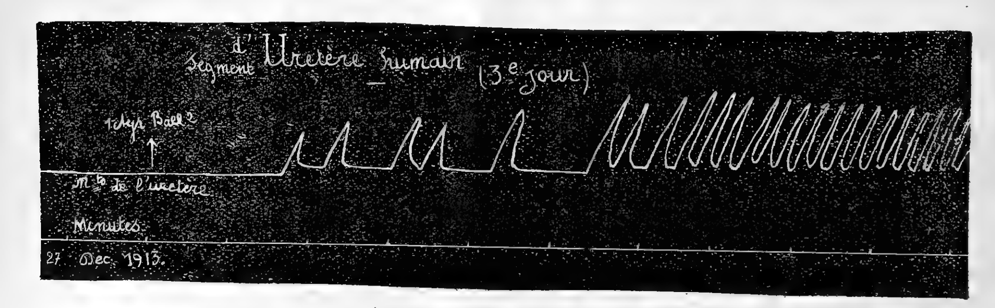
voisinage des faces) et de cette veinule centrale émanent de nombreux et larges rayons. Les traînées conjonctives sus-hépatiques sont telles, parfois, qu'elles délimitent, sur les coupes, des îlots de parenchyme, qui rappellent les ilôts pathologiques des cirrhoses annulaires, à leur période initiale. En outre, les colorations électives nous montrent que le tissu conjonctif périlobulaire (chez l'homme en particulier), est plus étendu que ne le révèlent les méthodes ordinaires. Des traînées, plus grêles que celles qui accompagnent les veinules sus-hépatiques, se détachent, de ci, de là, des espaces-portes et se dirigent vers la veine centrolobulaire ; elles constituent des cloisons de refend minces qui rejoignent rarement le rameau sus-hépatique, mais qui peuvent poursuivre très loin, dans le lobule, leur trajet et, sous l'apparence de petits traits ténus, atteindre, de temps en temps, les parois mêmes de la veinule centrale, circonscrivant un lobulin.

En résumé, si la disposition des capillaires qui rayonnent de la veine centrolobulaire est caractéristique du foie lobule, si des cloisons conjonctives épaisses (foie du Porc) ou grêles (foie de l'Homme), complètes ou incomplètes, limitent les lobules avec des cloisons vasculaires à claire voie, l'arrangement du réseau fibrillaire des lobules, mis en évidence d'une façon tout à fait particulière par les méthodes électives, accentue encore le groupement lobulaire autour de la veine centrale. Il est, dès l'abord, difficile de distinguer les fines fibres à la périphérie du lobule, mais comme leur épaisseur augmente graduellement au fur et à mesure qu'elles se rapprochent du centre, de treillagées qu'elles étaient à l'origine, elles deviennent radiées et fortes ; elles se fixent bientôt solidement dans les parois de la veine intralobulaire et entourent l'endothélium d'un anneau continu et puissant, chez l'homme. Ainsi les veinules sus-hépatiques, qui courent au milieu du parenchyme, orientent non seulement les capillaires, mais encore le tissu de charpente et accentuent par les traînées conjonctives qui les accompagnent, l'ordonnance lobulaire de l'organe.

A propos de la survie de l'uretère humain, le rythme est-il une propriété ganglionnaire ?

par L. Boulet.

Le 24 décembre 1913, nous avons pu prélever les uretères d'un décapité et les immerger, vingt minutes après la mort, dans du sérum de Ringer-Locke oxygéné et froid. Ces uretères ont été conservés à la température du laboratoire, sans précautions aseptiques, nous nous contentions, après chaque expérience, de les placer dans 200 c.c. de sérum neuf. Le 25, le sérum est renouvelé. Le 26 décembre, les uretères réchauffés à 40° pendant 15 minutes ont des mouvements rythmiques qu'un c.c. de solution de $BaCl^2$ à 1/100 accélère. Le 27 décembre, bien que réchauffés 1/2 heure, ils n'ont pas de mouvements spontanés. 1 c.c. de $BaCl^2$ à 1/100 provoque des mouvements rythmiques d'un segment (voir tracé). Le 29, un seul segment des uretères réchauffés a des mouvements rythmiques. Le 31, pendant trente minutes, les uretères réchauffés n'ont pas de mouvements spontanés ; à ce moment, l'addition de 5 centigr. de $BaCl^2$ provoque encore 5 contractions pendant les cinq premières minutes, 3 pendant la 6e, 2 pendant la 7e, 4 pendant la 8e, 5 pendant la 9e, 3 pendant la 10e, etc. Des mouvements rythmiques sont encore provoqués par le $BaCl^2$ les 2, 3, 6 janvier 1914. Enfin le 10 janvier, les uretères ne présentent plus de mouvements rythmiques après l'addition de $BaCl^2$.



(Figure réduite de moitié).

L'excitabilité mécanique et électrique est conservée : une excitation donne une contraction. L'observation est abandonnée. Remarquons la longue persistance de l'excitabilité musculaire (18 jours) dans cette expérience faite volontairement, sans grandes précautions.

L'automatisme a persisté dans le Ringer-Locke au moins deux

jours, puisqu'il a suffi de réchauffer les segments pour voir les mouvements spontanés se reproduire. Plus tard, il a été possible de provoquer les mouvements rythmiques de l'uretère pendant quatorze jours grâce au $BaCl^2$. Plus tard encore, après dix-huit jours, il conserve son excitabilité et perd ses propriétés rythmiques.

Nous avons signalé aussi précédemment que le chloral (1) (il est vraisemblable d'après tout ce que l'on sait de l'action du chloral, qu'il paralyse les ganglions nerveux) empêche l'action si constante du baryum, tout en respectant l'excitabilité musculaire.

Ainsi, dans les conditions où l'on est en droit de supposer que les éléments nerveux ont perdu leur excitabilité, alors que l'élément musculaire a conservé la sienne (séjour prolongé dans le liquide de Ringer, action du chloral) le $BaCl^2$ n'est plus capable de provoquer des contractions rythmiques. On est en droit d'en conclure que son action s'exerce par l'intermédiaire des éléments nerveux et peut-être aussi que c'est dans ces derniers que réside la cause du rythme.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille*).

Au sujet de la présence d'urée dans la buée respiratoire,

par G. Battez et Ch. Dubois.

Courtade (2) a signalé, en 1913, que la buée respiratoire est une solution saline et non de l'eau pure, et que, des produits qui y sont contenus, le plus abondant, l'urée, s'y trouve dans la proportion de 0 gr. 10 environ par litre chez l'Homme bien portant. Pour caractériser l'urée, et la doser, cet auteur employait la méthode cristallographique, associée à la méthode chimique (hypobromite de soude ou réactif de Nessler). Nous nous sommes proposés, dès 1913, de rechercher par quel mécanisme l'urée pouvait passer du sang dans la buée respiratoire.

Le Chien nous a paru l'animal de choix pour cette recherche. On peut dire qu'il ne sue jamais : la suppléance de la fonction rénale par les poumons doit donc être particulièrement marquée chez lui, puisque les glandes sudoripares ne peuvent pas y contribuer comme chez l'Homme. Afin de recueillir une quantité de buée suffisante pour les analyses, on mettait le chien en polypnée, en élevant sa température au moyen du radiateur de Miramond. La concentration

(1) L. Boulet. Antagonisme du chloral et du chlorure de baryum. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXII, p. 743, 1919.

(2) *Bulletins et mémoires de la Société de Médecine de Paris*, n° 5, 7 mars 1913, p. 239.

de l'urée dans le liquide de condensation de la buée pouvait, de ce fait, être diminuée, mais, par contre, nous avions soin d'augmenter celle du sang en pratiquant la veille de l'expérience la néphrectomie double, et en injectant encore dans la veine fémorale, au début de la polypnée, 1 gramme d'urée en solution au 1/10, par kilogr. d'animal. Cette concentration s'est élevée dans un cas jusqu'à 3 gr. 915 par litre, alors que la moyenne, chez le Chien, est d'environ 0 gr. 65. Sitôt la polypnée établie, on pratiquait la trachéotomie et on mettait la canule trachéale en rapport avec un système de soupapes analogue à celui qui est utilisé dans l'appareil de Ricard, pour la chloroformisation. L'air inspiré était puisé directement dans l'atmosphère du laboratoire, l'air expiré était chassé dans une ampoule en verre d'une contenanace de 1 litre environ. On dirigeait sur l'ampoule un courant d'eau froide ; la buée respiratoire, qui se condensait sur les parois, venait se collecter dans la partie déclive. On maintenait l'animal en polypnée pendant une à deux heures, et on recueillait généralement, au cours d'une expérience, 5 à 10 c.c. de liquide. Pour rechercher l'urée dans ce liquide, nous avons utilisé dans nos premières expériences, l'hypobromite de soude, qui nous a constamment donné des résultats négatifs. Il nous avait été impossible, avant la guerre, de contrôler ces résultats par la méthode du xanthydrol. L'un de nous a pu faire récemment une nouvelle expérience ; une partie du liquide recueilli a été traitée par l'hypobromite : on n'y a pas trouvé d'urée. Le Pr Fosse, que nous tenons à remercier ici de son obligeance, a bien voulu examiner l'autre ; il n'a pu, par sa méthode si sensible du xanthydrol, y découvrir la moindre trace d'urée. Nous pouvons donc conclure de ces expériences, que la buée respiratoire ne contient pas d'urée.

La différence entre les résultats obtenus par Courtade et les nôtres, pourrait s'expliquer, selon nous, de la manière suivante : cet auteur employait, pour recueillir la buée respiratoire, un masque métallique qui embrassait le pourtour du nez. Le courant d'air expiré entraîne vraisemblablement, dans ces conditions, de menues gouttelettes de mucus des voies respiratoires, surtout des fosses nasales, qui restent en suspension dans la buée et apportent peut-être, avec elles, l'urée trouvée dans le liquide de condensation. Des phénomènes d'entraînement analogues sont bien connus des physiciens et des ingénieurs, qui les utilisent pour certains essais, dans les machines à vapeur. Dans nos expériences, la souillure, pour ainsi dire, de la buée par des particules étrangères, est réduite au minimum, par le fait que la buée passe directement de la trachée dans l'appareil collecteur. D'ailleurs, le passage de l'urée par diffusion, sous forme de vapeur, à travers l'épithélium pulmonaire paraît, sinon impossible, du moins très peu probable ; la tension de va-

peur de l'urée à 37° qui, à notre connaissance, n'a pas été mesurée, doit être, en effet, excessivement faible, trop faible en tout cas, pour expliquer la présence de ce corps à la concentration de 0 gr. 10 pour 1.000 dans la buée respiratoire.

Nous avons aussi trouvé de l'ammoniaque, décelée par le réactif de Nessler, dans le liquide de condensation recueilli dans nos expériences, mais ce fait n'apporte rien de nouveau sur la question si discutée de l'élimination de l'ammoniaque par le poumon : en faisant barboter l'air du laboratoire dans de l'eau distillée, nous avons constaté dans cette eau la présence d'ammoniaque. Il nous est impossible de dire si, dans nos expériences à l'ammoniaque puisée dans l'air du laboratoire, il s'en ajoutait une certaine quantité éliminée par le poumon.

Enfin, dans quelques expériences, la buée pulmonaire contenait encore du NaCl ; il nous paraît très probable que sa présence était due également à un phénomène d'entraînement.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille).

À propos du dosage de l'acide urique avec clarification des liquides au moyen du talc,

par E. Lambling et C. Vallée.

Folin et Steinitz ont étudié, chacun de son côté, une méthode de dosage de l'acide urique pour laquelle ils emploient la même réaction colorimétrique, mais alors que le premier clarifie ses liquides par des ébullitions successives, le second obtient ce résultat par addition d'un peu de talc. Or, tandis que Folin retrouve 100 p. 100 de l'acide urique ajouté au sang, Steinitz accuse une perte de 20 à 25 p. 100. On devait s'attendre à un tel écart. Dans une note présentée, en 1909, au Congrès pour l'avancement des sciences (Session de Lille), nous avons montré, en effet, que dans une urine naturelle, le talc précipite par simple agitation une fraction variable, mais toujours notable, de l'acide urique, et que si l'urine est, au préalable, acidifiée par de l'acide chlorhydrique jusqu'à virage franc du rouge Congo, la précipitation de l'acide urique est totale.

À la vérité, Steinitz fait intervenir le talc dans des liquides qui ne sont acidifiés que par 5 gouttes d'acide acétique, mais il est facile de montrer que, même en milieu faiblement acétique, le talc précipite encore d'importantes quantités d'acide urique. De plus, l'acide

ainsi fixé et entraîné par le talc est désormais inclus dans le précipité à un état tel que les lavages à l'eau chaude ne l'en délogent que difficilement et toujours d'une manière incomplète. Nous pensons qu'il faut, en général, se méfier de l'action de précipitation que peuvent exercer des suspensions colloïdales de corps pulvérulents, tels que le talc, le kaolin, etc..., car cette action peut s'effectuer dans des directions très inattendues. Ainsi, au cours du travail cité plus haut, nous avons constaté que dans l'urine alcalinisée, ce sont, au contraire, les bases puriques. Bouchez (1) a montré de même que les petites quantités de talc, dont on se sert souvent pour clarifier les urines troubles, et notamment les urines bactériennes, qu'il est si difficile de rendre limpides, entraînent de notables quantités d'albumine.

Voici quelques données analytiques à l'appui de ce qui vient d'être dit. On aurait pu multiplier ces exemples. Dans une urine naturelle, on dose les purines totales d'après Denigès, puis à 125 c.c. de cette urine, sont additionnées des quantités variables de talc et d'acide acétique indiquées ci-après. On attend une demi-heure, en agitant de temps en temps le mélange, puis on filtre et on dose à nouveau les purines. Comme les bases puriques ne sont pas retenues par le talc dans ces conditions, les différences entre ces divers dosages représentent les poids d'acide urique retenus chaque fois par le talc. On a trouvé ainsi (purines p. 1.000) :

Urine naturelle	o gr. 535
La même urine après l'action de 10 gr. de talc	o gr. 304
— avec 10 gr. de talc et V gouttes d'acide acétique	o gr. 241
— avec 20 gr. de talc	o gr. 168
— avec 20 gr. de talc et V gouttes d'acide acétique	o gr. 147

On voit que l'entraînement d'acide urique par le talc a été très net et qu'il croît avec la quantité de talc employé. Cette perte est encore très sensible, même quand on réduit considérablement la quantité de poudre employée. Exemple (mêmes conditions expérimentales que ci-dessus) :

Urine naturelle	o gr. 556
La même avec 2 gr. de talc	o gr. 472
— avec 2 gr. de talc et V gouttes d'acide acétique	o gr. 430
— avec 10 gr. de talc et V gouttes d'acide acétique	o gr. 270

On essore fortement le talc demeuré sur le filtre dans cette dernière expérience, puis on l'épuise avec soin par 200 c.c. d'eau chaude, et on constate que cette eau a enlevé 0 gr. 189 de purines. Sur les 0 gr. 286 d'acide urique retenus sur le filtre, 0 gr. 097, soit environ

(1) A. Bouchez. *Soc. de Biologie*, t. LXXI, p. 582, 1911.

le tiers, sont restés inclus dans le talc, en dépit des lavages pratiqués ensuite.

(*Faculté de médecine de Lille*).

Pseudo-parasites dans un abcès du foie,

par A. Daumas et J. Cotte.

Nous avons eu à procéder à l'examen microscopique d'un liquide stérile à polynucléaires, retiré par ponction d'un abcès du foie. Les dégénérescences graisseuse et mucoïde s'y étaient superposées, par places, avec une remarquable intensité, et rares restaient les leucocytes encore intacts. Les préparations étaient encombrées de globules de graisse, accompagnées d'aiguilles d'acides gras.

C'est surtout sur les éléments qui avaient subi la dégénérescence mucoïde qu'a porté notre attention, à cause de la structure qu'ils possédaient et des mouvements propres qu'ils paraissaient avoir sur la platine du microscope. Au début de l'examen, on voyait des formes plus ou moins immédiatement dérivées de la sphère, limitées par une sorte de capsule hyaline, à allure d'ectoplasme, dans l'intérieur de laquelle étaient des enveloppes emboîtées, parfois disposées en deux ou trois groupes ; au centre était fréquemment un nodule comparable à un noyau. Entre ces enveloppes, le contenu était finement granuleux.

A mesure que l'examen microscopique se prolongeait, ces formations paraissaient fortement augmenter en nombre. Elles se déplaçaient, en même temps, sous l'influence des mouvements de convection du liquide, et la direction dans laquelle elles étaient entraînées était indiquée par une sorte de queue développée en arrière d'elles. Cette queue semblait être formée d'abord du pseudo-ectoplasme ; puis sa cavité, primitivement virtuelle, pouvait laisser apparaître de la substance granuleuse dans son intérieur. Sous cet aspect, on avait la représentation, qui nous a immédiatement frappés, de cet énigmatique *Monas pyophila*, qui n'a été vu qu'une fois et dans du contenu d'abcès encore. Dans nos préparations, la séparation en un pseudo-ectoplasme hyalin et un pseudo-endoplasme finement granuleux s'accompagnait d'une fermeté plus grande du premier, qui permettait à la partie antérieure de ces corps, à leur sorte de tête, de s'étirer, de se déformer de toutes les manières possibles, de se faufiler parmi les autres éléments qui encombraient les préparations. Ils n'avaient aucun mouvement amiboïde. Par places, il s'est fait sous nos yeux des divisions ; nous emploierions les termes de

scissiparité avec élimination d'un résidu, s'il s'agissait d'éléments vivants. Cette segmentation s'est poursuivie un certain nombre de fois, en certains points, et il s'est fait ainsi des groupes de petits corps, sensiblement elliptiques. Nous n'avions pas affaire à des parasites. Leur taille était en effet très variable, ainsi que leur forme ; leur nombre augmentait progressivement pendant que se prolongeait l'examen microscopique ; la multiplicité fréquente des capsules emboîtées dans la région que nous avons comparée à une tête, l'absence fréquente de corps comparable à un noyau, le manque de colorabilité par la fuchsine, empêchent de considérer ces formations comme des éléments en voie de multiplication active vraie. Et nous avons pu constater, d'ailleurs, d'une manière certaine, qu'elles dérivaient de fibres conjonctives dégénérées.

Sans vouloir prendre position dans les interprétations auxquelles ont donné lieu la structure et la signification des substances conjonctives, nous ne pouvons certainement pas les considérer comme des éléments vivants, si nous donnons à cet adjectif le sens précis que nous lui attribuons, quand il s'agit d'un leucocyte ou d'une fibre musculaire. Et *a fortiori*, les fibres dégénérées et que la fuchsine ne colorait plus, étaient des éléments morts, définitivement morts. Nous avons donc été frappés de la similitude absolue qu'ils pouvaient présenter, sous certaines conditions, avec des organismes vivants en pleine activité. Dans un contenu d'abcès, sorti de cet abcès et examiné au microscope, sous l'action d'au moins trois causes physiques de première importance : la dessiccation aux bords de la préparation, la chaleur concentrée par l'éclairage d'Abbe et les mouvements de convection, nous avons vu se réaliser une apparence structurale et des phénomènes qui ont attiré longuement l'attention des biologistes et qui ont suscité de multiples expériences. La fibre dégénérée s'est séparée en deux couches bien distinctes : hyaline et probablement plus dense à la périphérie, granuleuse et sans doute plus fluide au centre ; une queue s'est formée ; des divisions par scissiparité se sont produites, etc. Notre observation, purement accidentelle, nous a fourni une excellente figuration de phénomènes vitaux.

Et nous insisterons encore en finissant, sur ce qui fait le véritable intérêt de cette note, à nos yeux : sur la ressemblance absolue de certains éléments de nos préparations avec *Monas pyophila*. Celui-ci n'a été vu qu'au Japon, par Grimm, dans les conditions qui rappellent singulièrement celles de notre observation, et n'a plus été retrouvé depuis. R. Blanchard lui a donné son nom spécifique, sans l'avoir vu, sur la foi seule des dessins de Grimm. *Monas pyophila* possède aussi une structure, faite de capsules emboîtées, qui lui donne une physionomie vraiment à part, dans le monde des Proto-

zoaires ; sa taille (30 à 60 μ sans la queue) est celle de beaucoup de nos éléments ; Grimm a vu aussi des formes arrondies, pour lesquelles il suppose qu'il y a eu rétraction de la queue, des états jeunes, des stades divers de destruction... Bref, il y a coïncidence frappante, même dans les détails, entre l'observation de Grimm et la nôtre. Nous n'avons évidemment pas le droit d'aller plus loin dans cette voie ; mais nous sommes assurés que beaucoup de nos lecteurs complèteront notre pensée.

Sur l'existence d'une rangée spirale de « foramina » et de « dents » externes au niveau du sillon spiral externe du canal cochléaire,

par O. Van der Stricht.

Pour se faire une idée exacte des détails de structure qui existent au niveau du sillon spiral externe du canal cochléaire, il importe d'étudier comparativement des sections faites dans trois directions différentes.

I. Des sections verticales radiaires du canal cochléaire, c'est-à-dire perpendiculaires à l'axe du sillon spiral. A un stade embryonnaire déterminé, cette partie du ligament spiral est formée par un tissu muqueux typique, tapissé d'un épithélium simple, cubique ou cylindrique. Une membrane vitrée basale très épaisse et dans laquelle se prolongent, chez les adultes, les fibres de la membrane basilaire, sépare l'épithélium du tissu conjonctif.

A tous les stades ultérieurs du développement, on reconnaît trois segments distincts au niveau du sillon spiral externe en voie d'apparition ou du sillon constitué. En remontant du sommet du ligament spiral vers la strie vasculaire, on observe : *a*) un segment parabasilaire, où la membrane vitrée, très épaisse est revêtue d'une rangée de cellules cubiques ; celles-ci deviennent, plus tard, très longues et leur cytoplasma montre un aspect particulièrement clair ; b) un segment à épithélium proliférateur, formé d'une rangée de cellules cubiques tassées, un peu plus hautes que celles du segment précédent. Quelques-unes d'entre elles sont refoulées, plus tard, vers la profondeur à travers la membrane basale. Il apparaît ainsi un système de cordons épithéliaux qui envahissent la couche conjonctive. D'autres cellules épithéliales restent à la surface et, plus tard, elles deviennent très longues et claires. Dans certains segments du canal cochléaire de l'adulte, l'épithélium de la portion parabasilaire et quelques éléments voisins de la partie proliféra-

trice s'inclinent au-dessus des cellules de Claudius et leur sommet se met en rapport avec la partie latérale des cellules de Hensen, en contractant des adhérences avec ces dernières ; *c*) un segment voisin de la strie vasculaire, dont l'épithélium, primitivement cubique, devient rapidement aplati, à la suite d'une compression subie de la part d'un coussinet de cellules conjonctives volumineuses, développées aux dépens des éléments muqueux autour d'une veinule, le *vas prominens*. C'est le segment de la *prominentia spiralis*.

II. Des sections tangentielles à la surface de la région. Le rasoir entame alors tangentiellement la membrane vitrée épaisse, du sommet du ligament spiral vers la strie vasculaire. Ces coupes donnent une vue de face de cette membrane et des sections transversales des travées épithéliales profondes. L'image est extrêmement intéressante, car on y aperçoit une rangée d'ouvertures au sein de la membrane vitrée. Elles sont disposées moins régulièrement que celles de l'*habenula perforata* et elles montrent une forme et des dimensions assez variables. Ces *foramina* externes sont, en général, ovalaires, allongées, disposées plus ou moins parallèlement ; leur grand diamètre longitudinal atteint, chez la Chauve-souris adulte, 25 à 30 μ et est dirigé du sommet du ligmaent spiral vers la strie vasculaire. Leur plus grand diamètre transversal atteint 8 à 10 μ. Elles livrent passage à des travées épithéliales, qui, sur les coupes sériées restent visibles dans le tissu conjonctif sous forme de cloisons cellulaires pleines, d'où se détachent, plus profondément encore, des cordons terminaux.

III. Des sections verticales, perpendiculaires à la surface de la région, mais parallèles à l'axe du sillon, c'est-à-dire faites dans le sens de la spirale. Le rasoir est dirigé dans un sens plus ou moins parallèle à la membrane basilaire. Elles montrent une série de « dents » séparées superficiellement par les foramina et, dans la profondeur, par des cordons épithéliaux. Chaque dent est constituée par une cloison conjonctive épaisse, très vascularisée, d'épaisseur variable et garnie à sa surface d'une membrane vitrée et de quelques cellules épithéliales cubiques ou cylindriques. Les cordons (sections des travées) épithéliaux, interdentaires, atteignent 60 à 65 μ de longueur et ils sont entourés, sur la plus grande partie de leur parcours, d'une membrane vitrée amincie, en continuité avec la superficielle.

De l'étude comparative de ces différentes images, il résulte que les bourgeons épithéliaux du segment proliférateur ne correspondent point à des cordons, comparables à des tubes glandulaires, comme G.-E. Shambaugh (1) l'affirme dans son très intéressant mémoire.

(1) Ueber Bau und Funktion des Epithels im Sulcus spiralis externus. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, etc. Bd 58, 1909.

Ils constituent de véritables cloisons épaisses, disposées régulièrement sous forme d'une rangée spirale et d'où se détachent, dans la profondeur, des cordons simples ou ramifiés. Sur des coupes verticales, parallèles à l'axe du sillon, le tissu conjonctif interposé entre les travées, figure une série de dents comparables à celles de Huschke. Les deux espèces de dents, en question, sont formées par des cloisons conjonctives épaisses, parallèles et séparées par des travées épithéliales. Elles diffèrent cependant par des caractères d'ordre secondaire. A la surface de la crête spirale, une rangée de cellules épithéliales forment, entre deux dents de Huschke, un septum syncytial (1), dont les éléments générateurs conservent toujours leurs sommets distincts, séparés par des bandelettes obturantes. Ces sommets seuls persistent à la surface de la crête et recouvrent les dents voisines. Dans l'épaisseur des travées épithéliales, qui s'étendent beaucoup plus profondément entre de longues dents externes, on compte généralement deux cellules irrégulièrement juxtaposées, très rarement fusionnées en un syncytium. Je possède cependant plusieurs séries de préparations (embryons de V. pipistrellus), où tous les bourgeons proliférateurs sont manifestement multinucléées. Ici, comme entre les dents de Huschke, les travées épithéliales subissent une compression de la part des dents et leurs parties constituantes peuvent se fusionner. Plus tard, quand cette compression diminue, des limites cellulaires peuvent réapparaître. Ce cas constitue la règle au niveau du sillon spiral externe ; il est plus exceptionnel au niveau de la crête spirale. Enfin, les sillons superficiels entre les dents de la crête spirale sont très étroits, linéaires, tandis qu'ils sont très larges (foramina) au niveau du sillon spiral externe.

Au point de vue physiologique, il importe de remarquer que ces formations énigmatiques existent : les dents de Huschke, à la base de la *membrana tectoria*, partiellement formée aux dépens des cellules et des bandelettes obturantes de l'épithélium de la crête spirale ; les dents externes, dans le voisinage du point d'insertion de la membrane basilaire. Les cloisons épithéliales interdentaires doivent être considéréres comme des ligaments tenseurs, capables de modifier la tension, la longueur et l'épaisseur des fibres de ces deux membranes. Par congestion de ses vaisseaux, le tissu conjonctif de toutes ces dents est capable de se dilater, d'exercer une compression, une traction sur les cloisons molles interdentaires et de provoquer ainsi une tension ou un relâchement de ces ligaments tenseurs.

(1) O. Van der Stricht. The genesis and structure of the membrana tectoria and the crista spiralis of the cochlea. *Contrib. to Embryology*, n° 272, 1918. Washington.

Les cellules des travées épithéliales du sillon spiral externe sont manifestement striées longitudinalement et sont probablement contractiles (Boettcher, Katz, Prenant). De plus, les fibres de la membrane basilaire se prolongent dans la membrane vitrée sous-épithéliale du sillon externe ; celle-ci se continue autour des cloisons interdentaires et en plusieurs endroits, surtout au niveau de la région parabasilaire, elle est en continuité directe avec des fibrilles du tissu conjonctif sous-jacent. Il existe donc là un dispositif spécial, tenseur de la membrane basilaire et de ses fibres ; il représente une sorte d'appareil d'accommodation pour l'organe de l'audition (muscle cochléaire de Todt et Bowman).

Histogénèse de la dentine et de l'émail chez les Mammifères,

par H. Lams.

Malgré les nombreuses recherches sur la structure de la dent chez les Mammifères, l'accord est loin d'être fait concernant la façon dont se forment l'ivoire et l'émail ; l'origine même de ces substances, dont la première semblait jusqu'ici, incontestablement de source conjonctive et la seconde un produit épithélial, a été remise en question. D'après Prenant (1914), « la calotte primitive d'ivoire est une formation hétérogène (sinon complètement épithéliale) due pour sa zône externe à l'activité des cils des adamantoblastes, pour sa zône interne à la transformation des poils des odontoblastes ». Cohn (1897) affirme, d'autre part, que les odontoblastes sont des cellules épithéliales, présentant à leur surface externe des bandelettes obturantes, il croît même en avoir observé à leur face interne, du côté de la pulpe dentaire ! Ces contradictions avec les données classiques m'ont amené à entreprendre un travail de vérification au cours duquel j'ai relevé plusieurs faits intéressants.

Les dents jeunes, non encore percées, chez l'Homme, le Bœuf, le Chien, le Lapin, le Cobaye, la Souris et le Rat, se montrent formées de deux ébauches emboîtées ; les cellules épithéliales (organe de l'émail) coiffent le bourgeon conjonctif (cellules de la pulpe). La rangée unique d'adamantoblastes, appliqués contre la membrane vitrée basale recouvrant la pulpe dentaire, ne montre quelque activité fonctionnelle que lorsque les cellules conjonctives adjacentes, disposées en une rangée épithéloïde, les odontoblastes, ont engendré une calotte de dentine.

Les adamantoblastes sont des cellules prismatiques assez élevées, ayant un noyau ovalaire, deux centrioles, un protoplasme riche en mitochondries et en chondriocontes, contenant un filament axial et

des produits d'élaboration, vacuoles et corps arrondis, de volume variable, qui présentent les réactions caractéristiques de l'émail. Les adamantoblastes sont reliés entre eux et aux premières cellules de la gelée de l'émail (stratum intermédium), par des ponts intercellulaires et encadrés à leur base et à leur sommet par une bordure de bandelettes obturantes. La petite quantité de protoplasme qui dépasse le réseau basal de bandelettes obturantes a été décrite sous le nom de prolongement de Tomes : elle ne présente pas de bordure ciliée à sa surface. Les boules de secrétion finissent par être expulsées de l'adamantoblaste ; elles forment par leur confluence une masse qui surmonte le prolongement de Tomes et reste bien séparée de sa voisine. Cette sécrétion de préadamantine se poursuit activement et les couches les plus anciennes acquièrent par dépôt de sels divers de calcium, les réactions colorantes et la dureté de l'émail. L'émail, d'abord mou, surmonte chaque cellule génératrice sous forme d'un prisme ; ceux-ci sont soudés les uns aux autres par la substance interprismatique, assez abondante dans le voisinage de l'adamantoblaste, plus condensée et plus colorable entre les prismes déjà constitués. En somme, l'adamantoblaste a tous les caractères d'une véritable cellule sécrétoire ; la substance interprismatique peut être considérée comme un produit spécial dérivant vraisemblablement des bandelettes obturantes.

Appliqués contre les adamantoblastes, on trouve, aux stades les plus précoces du développement de la dent, les cellules conjonctives de la pulpe, non différenciées, possédant une multitude de prolongements enchevêtrés de façon inextricable. Ces filaments très fins, collagènes, forment contre la face interne de la calotte d'adamantoblastes, un feutrage très délicat, constituant, sur une coupe transversale, la membrane vitrée basale ; sur une coupe tangentielle, celle-ci a un aspect finement strié, pouvant en imposer pour une bordure ciliée appartenant aux cellules adjacentes, soit adamantoblastes, soit odontoblastes, dès que ceux-ci s'individualisent. En effet, les cellules conjonctives les plus périphériques se disposent rapidement d'une manière épithéloïde ; leur base s'effile en une ou plusieurs fibrilles qui s'anastomosent avec les cellules de la pulpe ; entre eux, les odontoblastes sont réunis par les prolongements analogues et moins réguliers que les ponts intercellulaires des épithéliums. Il est à remarquer que des filaments conjonctifs s'insinuent dans les espaces intercellulaires et encadrent ainsi souvent la partie superficielle des cellules, engendrant un réseau irrégulier et interrompu qui en impose pour des membranes limitantes ou des bandelettes obturantes, erronément décrites comme telles par Cohn. Ces fibrilles conjonctives, parfois très nombreuses, s'insinuent entre les cellules, dépassent le sommet de ces dernières et s'épanouissent

dans la dentine ; ce sont les fibres de von Korff. L'odontoblaste se continue du côté tourné vers les adamantoblastes par un prolongement principal, la fibre de Tomes, d'où partent dès le début des filaments extrêmement fins et ramifiés. Le prolongement principal est logé dans un canalicule de la dentine, à paroi spéciale : la gaîne de Neumann. Chaque canalicule porte des branches ramifiées et les dernières sont d'une ténuité extrême ; elles s'enchevêtrent avec celles des canalicules voisins et contiennent des prolongements cellulaires qui ne peuvent finalement plus être distingués de la gaîne du canalicule qui les entoure. La fibre de Tomes se termine le plus souvent par une petite dilatation ampullaire, soit dans la dentine même, soit au-delà, dans l'espace entre dentine et adamantoblastes, ou bien entre ces cellules ou même encore plus loin, entre les éléments du stratum intermedium de la gelée de l'émail; la fibre de Tomes, dans ce dernier cas, spiralée, finit en une masse très colorable, fusiforme. Elle s'incurve parfois en anse et revient vers son point de départ sur une petite distance. D'après Mummery (1919), elle serait accompagnée d'un filament nerveux.

L'ivoire est manifestement un produit de sécrétion de l'odontoblaste et non un résultat de la transformation d'une partie de son protoplasme ; cet élément secrète une substance amorphe qui se charge ultérieurement de sels calcaires. Dans le voisinage immédiat de l'odontoblaste, on trouve la prédentine non encore calcifiée, peu colorable, dans laquelle peuvent être entraînés (souvent avec une régularité remarquable) des filaments collagènes venant de la pulpe — ce qui a fait admettre par Prenant (1904) que la dentine est une matière collagène de forme fibrillaire s'imprégnant de sels calcaires. La dentine proprement dite est une masse confluente, perforée par un réseau de canalicules remplis de prolongements cellulaires qui assurent sa nutrition et lui confèrent la sensibilité. Du côté de la pulpe, les odontoblastes ont des prolongements qui s'anastomosent avec ceux des autres cellules conjonctives de la pulpe dentaire ; à leur base, il n'y a aucune trace des bandelettes obturantes que Cohn croit avoir vues.

En terminant, je rappelle que la présence des fibres de Tomes se prolongeant dans l'émail où elles traversent prismes et substance interprismatique, est, d'après Carter (1917), un fait constant chez les Marsupiaux. Chez les Mammifères que j'ai examinés, il existe une trace de cette disposition, peut-être ancestrale, du fait que la fibre de Tomes se termine souvent entre les cellules de l'organe de l'émail, mais dès que la couche d'émail a acquis une certaine épaisseur, il ne m'a plus été possible de mettre encore ces prolongements en évidence.

De l'action thromboplastique du chloroforme sur le plasma d'oiseau et de mammifère,

par P. Nolf.

Le chloroforme émulsionné dans du plasma d'Oiseau le coagule rapidement et complètement et cette coagulation s'accompagne d'une apparition de thrombine libre en quantité considérable. La présence ou l'absence de sels de calcium en dissolution dans le plasma n'a qu'une influence d'ordre secondaire sur le phénomène. La coagulation est plus rapide en milieu calcifié et peut-être les quantités de thrombine formées sont-elles plus considérables. Je ne dispose pas de données précises sur le second point. J'avais constaté antérieurement que le sérum issu d'un plasma oxalaté d'oiseau pouvait coaguler 30 fois son volume d'une solution pure de fibrinogène. Ce chiffre est trop faible de beaucoup. Dans de nouvelles expériences, il a été porté à 100 et même au-delà. Chez le Mammifère, la teneur du sérum en thrombine est plus considérable encore. Un plasma oxalaté de Lapin, privé de ses éléments figurés, ayant été coagulé par le chloroforme, me donna un sérum qui coagula mille fois son volume d'une solution oxalatée de fibrinogène. Ces chiffres sont intéressants, parce qu'ils permettent d'aborder la question de savoir si la thrombine apparue après l'action du chloroforme préexistait dans le plasma oxalaté ou si elle a été formée sous l'influence du chloroforme. En 1912, j'avais constaté que si l'on redissout en milieu oxalaté les globulines extraites d'un plasma oxalaté de Mammifère ou d'Oiseau, on constate que la solution se coagule après un temps plus ou moins long. Il m'avait été impossible de décider expérimentalement si cette coagulation est due à une néoformation de thrombine en milieu oxalaté ou si elle est attribuable à une petite quantité de thrombine préexistant dans le plasma circulant ou formée au moment de la prise du sang, quantité de thrombine ne suffisant pas à provoquer la coagulation du plasma à cause de la richesse de ce dernier en antithrombosine, mais suffisant à coaguler la fraction globuline, à raison de la localisation presque exclusive de l'antithrombosine dans la fraction albumine.

La même alternative se présente quand il s'agit d'expliquer l'action coagulante du chloroforme sur un plasma oxalaté. Le chloroforme produit-il de la thrombine ou neutralise-t-il l'antithrombosine ?

C. R. Minot et, après lui, Dale et Walpole adoptent la deuxième opinion. Les constatations qui précèdent plaident fortement en faveur de la première. Il me paraît impossible d'admettre que les quan-

tités énormes de thrombine qui apparaissent sous l'action du chloroforme préexistent dans le plasma. Je puis apporter un autre argument en faveur de cette opinion. Si l'on recherche l'antithrombosine qui peut persister dans un plasma oxalaté d'Oiseau ou de Mammifère après traitement par le chloroforme, on constate qu'il n'y en a plus trace. Mais si on fait agir le chloroforme sur des plasmas qui ont été privés en tout ou en partie des éléments générateurs de la thrombine, par exemple par le chauffage à 60° ou par l'action du phosphate de calcium, mais qui ont conservé leur antithrombosine, on constate que le chloroforme ne leur enlève l'antithrombosine qu'incomplètement. Il semble que l'antithrombosine ne disparaisse que dans la mesure où la thrombine se forme. C'est donc la formation de la thrombine qui est le phénomène primitif.

Ces expériences mènent à la conclusion que, pas plus que les sels de calcium ne sont nécessaires à la coagulation du fibrinogène par la thrombine, ils ne sont pas indispensables, au moins dans certaines conditions expérimentales, à la formation de la thrombine.

NOTE SUR DES RATIONS ALIMENTAIRES TRÈS RÉDUITES, BIEN SUPPORTÉES PENDANT LA GUERRE,

par H. DE WAELE.

Comme médecin d'un hospice pour 300 prébendières, soumises comme toute la population belge, à un régime très serré, nous avons évalué ce que représentait la valeur alimentaire réduite telle qu'elle fut supportée pendant la période la plus mauvaise, c'est-à-dire les deux dernières années de la guerre. Il était distribué, le matin, une infusion de malt torréfié et du pain, à midi de la soupe, des pommes de terre, avec ou sans supplément de fèves ou de lard, le soir de la soupe et du pain. La valeur alimentaire de la soupe était calculée comme suit : on a établi ce qui servait à faire 153 kilog. de soupe et combien de kilog. étaient attribués à une salle de 30 personnes valides. La valeur alimentaire des pommes de terre et des suppléments a été également calculée pour la même salle de 30 personnes valides. Les chiffres auxquels on est arrivé par personne, pour trois jours consécutifs, montrent que cette ration alimentaire est habituellement très basse, mais, une ou deux fois par semaine, elle s'améliore du fait que le régime du jour comporte en dehors de la soupe du midi, une distribution de riz, de fèves ou de lard, comme c'est le cas ici, le 3e jour.

Albuminoïdes :	41	Graisse :	7,7	Hydrates de carbone :	240	Calories :	1.195
—	38	—	6,7	—	268	—	1.287
—	74	—	10,5	—	320	—	1.670

Les difficultés de la fraude et les prix élevés étaient tels que ces prébendières n'avaient plus guère l'occasion de recevoir des suppléments de leur famille. Il est vrai, d'autre part, que ces personnes, âgées en général de plus de 60 ans, menaient une vie peu fatigante ; la plupart avaient perdu l'habitude de sortir de l'établissement aux heures où une promenade en ville était généralement permise. Malgré le régime réduit, l'état sanitaire était, en général, satisfaisant, la mortalité sensiblement la même qu'avant la guerre, mais sur le total une proportion moindre de cas d'apoplexie. Toutefois, sur un certain nombre de prébendières évacuées d'un autre hospice, il se produisit une proportion de décès plus forte pour des motifs qui paraissent relever plutôt du changement de milieu et d'habitudes, que de la réduction du régime.

Avant la guerre, la valeur de la ration alimentaire habituelle était certes bien supérieure aux chiffres admis comme minimum dans un hospice par Voit et Forster :

Albuminoïdes :	80	Graisse :	35	Hydrates de carbone :	300	Calories :	1.709
—	80	—	49	—	266	—	1.724

Les chiffres que nous avons établis présentent un double intérêt ; ils montrent : 1° que les rations alimentaires peuvent descendre bien en dessous des valeurs établies comme minimum avant la guerre par Voit et Forster ; 2° qu'ils sont même inférieurs à ceux publiés comme exemples de régimes minima réalisés pendant la guerre, toutefois, pour une population en moyenne plus jeune et en partie plus active ; ainsi à Berlin on est descendu (d'après E. Gley) à 2.300 et 2.000 calories, à Lille (Lambling) 2.000 et 1.600 ; dans des camps de prisonniers en Allemagne (Benoit et Taylor), à 1.700 et même, dans des camps de représailles, à 1.500.

Nous croyons que le fait de donner exceptionnellement, deux et parfois trois fois par semaine, une ration sensiblement meilleure a constitué un facteur favorable.

L'acclimatation de la levure de bière a l'arsenic,

par Jean Effront.

La levure de bière est très sensible à l'arsenic. L'action se porte surtout sur le pouvoir d'accroissement. Dans un moût de malt d'une densité de 1.032, additionné de 50 milligrammes d'arsenic et de 8 grammes de levûre fraîche, la récolte de levure est très faible, quoiqu'on aboutisse à une fermentation normale. En augmentant la dose d'arsenic, on ne produit plus de nouvelles cellules. La levure subit une autophagie très rapide. Toutefois, le pouvoir ferment ne se trouve atténué que dans un degré très peu prononcé, comme on le voit dans le tableau suivant :

Nº de l'essai	Milligramme d'arsenic par litre	Densité après 48 heures de fermentation à 30°	Levure récoltée à l'état sec, en gr. par litre	Nombre de cellules colorées par le bleu de méthyle (0/0)
—	—	—	—	—
1	0	1.004	3,8	2
2	50	1.005	2,7	12
3	100	1.007	2,1	15
4	150	1.009	2,07	22
5	250	1.015	2	35
6	500	1.018	1,6	60

N. B. — On n'a indiqué, sous la rubrique : Cellules colorées, que les cellules franchement colorées en bleu.

Après les essais 3 et 4, la levure ne se développe plus dans du moût exempt d'arsenic. On peut donc la considérer comme morte.

Quand on cultive la levure en présence de 25 milligrammes seulement d'arsenic, sous forme d'arséniate de soude, on constate une faible récolte en levure dans les premières cultures. Mais, cette récolte augmente graduellement à mesure du renouvellement des cultures, et, après 9 cultures successives, en présence de la même dose d'arsenic, on arrive à une récolte normale. Si, à ce moment, on double la dose d'arsenic, la récolte se trouve à nouveau diminuée. Mais on la ramène à nouveau à un taux normal par des passages successifs, en présence de la même dose de produit toxique.

La levure qui se développe normalement en présence de la substance toxique continue, d'autre part, à pouvoir fournir un travail normal dans un moût exempt d'arsenic. La levure employée dans ces expériences est une culture pure d'aéro-levure de boulangerie. A mesure de l'avancement de l'acclimatation, le moût fermenté prend une odeur acentuée de cidre, puis une odeur plus fade d'hydrogène sulfuré. La présence de ce produit a été confirmé par l'emploi du papier à l'acétate de plomb. Dans un autre essai, pratiqué avec une culture pure de fermentation basse, qui se montre beaucoup plus

sensible à l'arsenic que l'aéro-levure, on a abouti à une acclimatation de 150 milligrammes par litre. Dans cet essai, on n'a pas pu constater la présence d'hydrogène sulfuré.

Le dosage de l'arsenic dans un moût trouble donne des résultats qui ne diffèrent pas sensiblement de ceux obtenus dans le moût filtré.

Nous avons pu constater que le moût fermenté avec la levure acclimatée possède un principe qui protège contre l'arsenic la levure non acclimatée.

En résumé : 1° L'arsenic, à la dose de 75 milligrammes détruit la levure, en provoquant rapidement une autophagie. Mais par une acclimatation progressive, on arrive à une tolérance trois fois plus grande que la dose mortelle ; 2° La levure acclimatée à l'arsenic produit, suivant la race, soit de l'hydrogène sulfuré, soit un autre produit, qui neutralise l'action de l'arsenic.

Sur le mécanisme de l'acclimatation des micro-organismes aux substances toxiques,

par Jean Effront.

Dans des travaux précédents (1), j'ai fait ressortir l'influence de l'acclimatation des micro-organismes aux substances toxiques sur le travail chimique et démontré que l'accoutumance à l'antiseptique s'opère par une transformation de la substance toxique. C'est ainsi qu'en s'acclimatant au formol, la levure de bière acquiert un pouvoir de transformer l'aldéhyde en acide formique, grâce au développement d'un enzyme spécial, dont j'ai signalé la présence en 1905.

Un phénomène analogue a été constaté lors de l'acclimatation de la levure au fluorure alcalin : la levure supportant, à la suite d'une longue acclimatation, des doses élevées de fluorure se montre très riche en cendre et accuse une grande teneur en chaux qui agit en insolubilisant le fluorure. Dans l'acclimatation de la levure à l'arsenic, c'est l'apparition d'hydrogène sulfuré qui neutralise la substance toxique.

Dans ces trois cas d'alimentation que j'ai étudiés, le chimisme de la réaction est le même : au cours de l'acclimatation, un des principes préexistent dans le protoplasme se développe de plus en plus et remplit le rôle d'antitoxique. Dans le cas du florure, c'est le groupe fonctionnel du protoplasma qui préside à l'alimentation minérale qui s'exalte. En présence d'arsenic, c'est la fonction réductrice de la cel-

(1) Effront. *Comptes Rendus*, t. CXIX p. 169, 1894. *Moniteur Scient.*, 1905, p. 19.

lule qui augmente. En présence du formol, c'est le développement d'une diastase oxydante qui est la cause initiale de la résistance.

Ces constatations jettent une certaine lumière sur le chimisme de l'acclimatation, mais n'en expliquent pas le mécanisme. On ne peut pourtant admettre que le principe qui joue un rôle d'anti-toxique, apparaît automatiquement à mesure de sa nécessité. Au cours de l'acclimatation de la levure à l'arsenic, j'ai eu l'occasion de suivre les progrès d'accoutumance au moyen du bleu de méthyle, qui se fixe fortement sur les cellules mortes, colore faiblement les cellules atténuées, et laisse incolores les cellules normales.

Grâce à cette technique, j'ai pu remarquer que l'acclimatation est précédée d'élimination de cellules qui ne supportent pas le traitement. Cette élimination se répète à chaque augmentation de dose du produit toxique et, en dernier lieu, on aboutit à une sélection qui représente des cellules tout spécialement armées contre la substance toxique.

L'empoi du bleu de méthyle, lors de l'acclimatation au fluorure, démontre qu'en ce cas également, l'acclimatation ne s'opère pas sur tous les dérivés des mêmes cellules. Le nombre des morts est très considérable au début, et diminue graduellement jusqu'au moment où, en maintenant une dose constante de produit toxique, il n'y a plus de nouvelles cellules mortes. En augmentant à ce moment, la dose de produit toxique,on obtient à nouveau des cellules colorées en bleu.

D'après ces données, le mécanisme de l'acclimatation peut s'interpréter de la manière suivante : les micro-organismes acquièrent, suivant leur race, des propriétés déterminées. Mais ces propriétés de race ne sont pas individuelles. Entre les descendants de mêmes cellules, il doit s'en trouver qui diffèrent, soit quantitativement, soit qualitativement, au point de vue des catalyseurs et qui possèdent d'autres principes différents. Seules, les cellules armées dès le début, résistent à l'acclimatation, qui, en dernier lieu, ne sera pas autre chose qu'une élimination des cellules n'offrant pas le degré suffisant de résistance. Cette élimination aboutit à une sélection, d'où naît une espèce conservant les caractères fondamentaux de la race, et dans laquelle l'une ou l'autre propriété se trouve renforcée. Cette interprétation de l'acclimatation cadre avec l'observation que j'ai faite depuis longtemps que, dans les essais d'acclimatation, on aboutit rarement à un bon résultat quand on fait l'ensemencement par le fil de platine. La pratique m'a amené à employer toujours des pipettes et à faire toujours un ensemencement très abondant. En ensemençant avec le fil de platine, on risque de ne pas trouver la cellule résistante.

En résumé : 1° L'acclimatation des micro-organismes aux toxiques

est due souvent au développement d'un principe annulant la substance toxique. Elle est donc précédée d'un travail chimique ; 2° Le mécanisme d'acclimatation réside dans une sélection, et non dans une accoutumance proprement dite.

Recherches sur l'absorption de l'huile dans le poumon,

par A. Guieysse-Pellissier.

Nous avons montré, dans une précédente communication (1) que si on injecte de l'huile dans la trachée chez le Lapin, cette huile pénètre jusqu'aux alvéoles les plus profonds ; pulvérisée et entraînée par le courant d'inspiration, on la retrouve partout, aussi bien au sommet qu'à la base, et jusque dans les alvéoles sous-pleuraux. Les choses se passent de la même manière chez le Chien. Ayant ainsi pénétré profondément, cette huile (huile d'olive) est absorbée ; j'ai pu suivre l'évolution de cette absorption assez loin et je viens présenter ici un court résumé d'ensemble des faits que j'ai observés.

Lorsque l'on examine chez un Lapin ou un Chien (les faits sont identiques), une préparation de poumon ayant reçu par la trachée quelques c.c. d'huile, fixée par le liquide de Flemming, on voit, qu'autour des masses d'huile, intensément colorées en noir, les parois alvéolaires se sont totalement modifiées et ont acquis une épaisseur considérable ; un nouvel organe s'est formé, constitué par trois espèces de cellules : de grandes cellules d'aspect épithélial à gros noyau, des leucocytes polynucléaires et une quantité considérable de leucocytes éosinophiles. D'autre part, les masses d'huile subissent des modifications profondes, elles apparaissent rongées sur les bords, creusées de vacuoles, prennent un aspect festonné et même souvent ne forment plus qu'une sorte de dentelle, dont les travées sont grisâtres.

A. Mayer et P. Morel (2) ont montré que le pouvoir lipasique du poumon était considérable ; on peut facilement le vérifier *in situ* : le festonnage est le premier degré de la lipolyse ; à un stade plus avancé, on ne voit plus que ce résidu en dentelle que nous venons de signaler ; nous sommes persuadés que les alvéoles qui en renfer-

(1) E. Bossan et A. Guieysse-Pellissier. Recherches sur la pénétration d'une substance médicamenteuse dans le poumon sain ou tuberculeux par injection trachéale. *C. R. Soc. de Biologie*, 22 février 1919.

(2) A. Mayer et P. Morel. Dédoublement des éthers par la muqueuse pulmonaire. Lipase pulmonaire. *Bulletin de la Société de Chimie biologie*, 26 juin 1919.

ment, examinées quelques heures plus tard, n'auraient plus montré aucune trace d'huile. Une fois l'huile lipolysée, on comprend qu'elle disparaisse sans laisser de trace. Mais une partie est absorbée en nature par les cellules. J'ai pu suivre assez loin cette absorption.

Ce sont les éléments d'aspect épithélial qui absorbent l'huile en nature, et l'on peut en voir qui en sont gorgés. L'évolution de ces cellules peut être assez facilement suivie ; ce sont les cellules épithéliales de l'alvéole ; quelques-unes s'isolent suivant le mécanisme que j'ai indiqué dans une note (1) précédente, se détachent et forment des cellules libres ; les autres, restées adhérentes, se multiplient activement par karyokinèse; envahies de plus par des leucocytes, elles forment ainsi ce nouvel organe, qui peut atteindre une forte épaisseur. Quelques-unes de ces cellules, à la surface ou dans la profondeur, sont parfois, comme je l'ai dit plus haut, gorgées d'huile, mais d'autres n'en présentent pas trace. L'huile se montre souvent sous un aspect particulier, qui nous a fait penser à une digestion intracellulaire ; les masses graisseuses peuvent ne se colorer que d'une manière grisâtre par l'acide osmique ; elles forment une sorte de réseau dans la cellule. L'huile doit donc être dédoublée assez rapidement, et ainsi on en perd la trace. Nous avons voulu nous rendre compte si l'on ne pouvait déceler son passage dans les cellules par un autre procédé, et, pour cela, nous avons injecté de l'huile renfermant des grains de carmin.

La façon vraiment stupéfiante dont cette huile à grains de carmin a été absorbée par les cellules épithéliales nous a tellement frappés, que, nous servant d'une image un peu triviale, nous emploierions volontiers l'épithète de *voracité* pour qualifier la manière dont ces éléments se gorgent de grains de carmin. La plupart des cellules, de la surface aussi bien que de la profondeur, en sont littéralement bourrées. Sur les pièces fixées par l'acide osmique, ces grains apparaissent parfaitement libres, décrassés de l'huile ; il faut donc bien que la cellule ait, dans son intérieur, lipolysé l'huile et dégagé les grains.

Comme nous l'avons dit plus haut, les cellules épithéliales sont abondamment mélangées de leucocytes polynucléaires et d'éosinophiles. Les polynucléaires ne présentent rien de particulier, nous signalons seulement leur présence ; mais les éosinophiles doivent nous retenir, car ces éléments nous semblent jouer un rôle très

(1) A. Guieysse-Pellissier. Origine épithéliale de la cellule à poussières des alvéoles pulmonaires. *C. R. Soc. de Biologie*, 23 novembre 1919.

A propos de cette communication, nous signalerons que le Professeur Laguesse était arrivé aux mêmes conclusions que nous par l'examen du poumon d'un supplicié, en 1901 ; son observation nous avait échappé.

actif. Il s'agit ici d'une éosinophilie locale, comparable aux éosinophilies locales que Sabrazès et d'autres auteurs ont étudiées dans diverses conditions (dans les parois des kystes hydatiques, entre autres). Il n'y a pas plus d'éosinophiles dans le sang circulant que normalement; Etant donné leur nombre parfois considérable, nous avions été tenté d'admettre une formation sur place, mais nous avons remarqué bientôt que les artérioles en étaient remplies ; on les voit former une couche continue contre la paroi, et même, ce qui est assez inexplicable, on en rencontre en assez grande abondance dans l'intérieur de la paroi, entre les fibres musculaires. Nous signalerons qu'on en trouve aussi dans le tissu conjonctif péribronchique. Parvenus dans l'épaisseur des parois alvéolaires, au milieu des cellules épithéliales, ces éosinophiles se modifient ; leurs granulations deviennent plus grosses, elles sont isolables, et, lorsqu'il arrive que, par un accident de préparation, la cellule se rompe, on peut les voir essaimer tout autour ; cet accident, assez fréquent, semblerait montrer que la cellule peut à peine les contenir. Les granulations ont une forme très précise, la même pour chaque cellule, mais qui peut varier légèrement d'une cellule à l'autre ; le plus souvent, ce sont de petits corps cubiques ; d'autres fois, surtout chez le Lapin, de petits corps un peu allongés, placés parallèlement côte à côte dans la cellule. Leur coloration, après l'éosine-bleu de méthylène, est rose vif, comme normalement ; après fixation par le liquide de Flemming, ils apparaissent avec la plus grande précision et se colorent en rouge intense par la safranine chez le Lapin, moins vivement chez le Chien. Il y a une relation évidente entre l'absorption de l'huile et la présence de ces éosinophiles à grosses granulations ; on en voit toujours auprès des grosses gouttes et souvent on en voit qui sont accolées à des cellules épithéliales gorgées de gouttes d'huile.

Enfin, pour terminer, nous devons signaler qu'il y a souvent, aux points où l'huile a pénétré en grande quantité, d'assez fortes congestions, mais ce phénomène est irrégulier et nous paraît secondaire.

(*Institut de Recherches biologiques de Sèvres*).

SUR LA PRÉSENCE DU *Spirochæta icterohemorragiæ* CHEZ LES RATS D'ÉGOUT, A PARIS,

par G.-J. STEFANOPOULO.

Depuis le début de leurs recherches sur la spirochétose ictérohémorragique (1916), Louis Martin et Auguste Pettit se sont préoccupés de déceler le *Sp. icterohemorragiæ* chez le Rat d'égoût parisien. Jusqu'à fin février 1920, les inoculations sont demeurées négatives ; elles

ont été réparties irrégulièrement sur les diverses saisons ; mais, en raison de la pénurie de Cobayes, elles sont restées trop peu nombreuses pour établir une statistique.

En mars 1920, le laboratoire a reçu une trentaine de Surmulots (*M. decumanus*), provenant du Ve arrondissement (parages de la Bièvre) ; dans ce lot, on a choisi dix des plus gros animaux, et, avec la pulpe du foie, des reins, des surrénales, dix Cobayes ont été inoculés suivant la technique adoptée par les auteurs précités. Trois des Rongeurs injectés sont morts en 9, 12 et 14 jours, avec les lésions caractéristiques de la spirochétose ictérohémorragique ; le foie, notamment, renfermait le *Sp. icterohemorragiæ*.

La présence à Paris de Rats, réservoirs de virus pour la spirochétose ictérohémorragique, ne peut surprendre ; notons, toutefois, que la première constatation coïncide avec un hiver extrêmement doux, au cours duquel les cas humains ont été particulièrement nombreux (1) ; d'autre part, remarquons que les Rats infectés proviennent des parages de la Bièvre, où se sont produites les petites épidémies classiques de 1865.

(*Laboratoire du Docteur Auguste Pettit, à l'Institut Pasteur*).

Sur le pouvoir spirochétolytique du sérum humain,

par Costa Mélanidi.

Depuis le mois de janvier 1918, le laboratoire reçoit, chaque semaine, un certain nombre d'échantillons de sang afin d'établir le diagnostic microbiologique (spécialement séroagglutination) de la spirochétose ictérohémorragique. En février 1920, un tube de sérum prélevé par le Dr Debray a attiré l'attention en raison de propriétés non encore constatées :

Gr., électricien, 18 ans, tombe brusquement malade (courbatures, douleurs lombaires et articulaires, fièvre) le 4 février 1920. Epistaxis. Le 10, ictère ; foie et rate gros ; albuminurie. Le 19, reprise fébrile. Guérison. Un premier prélèvement de sang est effectué par le Dr Debray, le 12 février. Une portion du sérum de Gr. est utilisée pour pratiquer le séro-diagnostic. Après un séjour de 30 minutes à l'étuve à 29°, les tubes sont examinés ; alors que le tube témoin renferme de nombreux *Sp. icterohemorragiæ* très mobiles, les dilutions de sérum ne contiennent plus de Spirochètes vivants ; à l'ultramicroscope, on n'observe que des granulations. Un second essai de

(1) Voir à ce sujet, les indications communiquées à G. Flammarion (*Thèse de la Faculté de Médecine de Paris*), à paraître en 1920.

séro-diagnostic, pratiqué le 16, fournit les mêmes résultats. Les propriétés lytiques du sérum sont tellement accusées et agissent si rapidement que l'agglutination ne pourrait s'effectuer. Même en augmentant le taux de dilution du sérum, la séroréaction ne se produit pas : la lyse s'y oppose ou l'agglutinine est trop diluée pour que son action soit appréciable. Cependant, la nature spirochétosique de l'affection, dont souffre Gr..., n'est pas douteuse : tout d'abord la clinique est significative ; d'autre part, l'injection d'urine et de sang, prélevés le 13 février, engendre chez le Cobaye une spirochétose ictérohémorragique autenthique ; la nécropsie décèle des lésions caractéristique et le foie et les surrénales renferment de nombreux *Sp. icterohemorragiæ*. Le sérum de Gr... a été maintenu à la glacière (+ 15°) pendant un mois environ, puis expérimenté à nouveau; à ce moment la lyse des Spirochètes est encore appréciable au 1/250, mais l'agglutination commence à s'esquisser ; au fur et à mesure que la teneur en sérum s'abaisse, la séroréaction s'affirme plus nettement et on l'observe jusqu'à 1/4.000. Après chauffage à + 56° pendant 30 et 60 minutes, le sérum de Gr... se comporte de façon identique.

La lyse, observée dans ce cas, s'effectue dans des conditions différentes de celles réalisées par la lysine qui apparaît habituellement dans les sérums des malades atteints de spirochétose ictérohémorragique : la spirochétolyse y est assez modérée pour ne pas entraver l'agglutination ; elle fournit même un caractère différentiel important (Louis Martin et Auguste Pettit).

Notons que la spirochétolyse brutale observée dans le cas de Gr... ne paraît pas liée à la pullulation dans l'organisme du *Sp. icterohemorragiæ* : le laboratoire, en effet, a reçu un échantillon de sang provenant d'un ictérique, pour lequel on ne pouvait incriminer le Spirochète d'Inada et Ido et dont le sérum détruisait très rapidement le microorganisme en question.

(*Laboratoire du Dr Auguste Pettit, à l'Institut Pasteur*).

SUR LA MORPHOLOGIE DU *Spirochæta icterohemorragiæ* INADA ET IDO, EN MILIEUX ACIDES,

par MARIAN GIESZCZYKIEWICZ.

Au cours de recherches exposées dans ces *Comptes Rendus*, t. LXXXIII, p. 217, 1920, mon attention a été attirée par les changements morphologiques que présente le *Sp. icterohemorragiæ*, corrélativement avec les modifications de réaction du milieu.

Mes observations portaient sur des cultures jeunes de *Sp. icterohemorragiæ* en sérum de Lapin dilué à 1/6. Or, si à 10 c.c. d'une telle culture, on ajoute environ 0,5 c.c. d'une solution à 1 p. 100 d'acide acétique cristallisable, la forme des Spirochètes se modifie au bout d'un certain temps ; ces changements sont faciles à apprécier, par comparaison avec des témoins, aussi bien à l'ultramicroscope que sur frottis colorés (spécialement par le colorant de Giemsa, après fixation par les vapeurs d'acide osmique).

Dans les conditions normales, le corps des Spirochètes de culture offre un certain nombre (une vingtaine) de spires ; après acidification du milieu, il se produit un raccourcissement, et les spires qui étaient espacées d'environ 0,5 μ sont séparées par des intervalles à peu près doubles ; elles apparaissent moins nombreuses et plus lâches ; en un mot, l'aspect se rapproche de celui du Tréponème. Ces modifications sont déjà nettes une heure après l'acidification ; simultanément, on peut observer la formation de corpuscules arrondis. Les repiquages pratiqués à ce moment restent négatifs. Pour provoquer le phénomène en question, il ne suffit pas de transformer la réaction alcaline normale du milieu en réaction acide, il faut pousser l'acidification un peu plus loin jusqu'au degré indiqué ci-dessus. Si la quantité d'acide est bien dosée, la culture se trouble légèrement au bout de quelques heures ; si, après 24 heures, on neutralise l'acide, le trouble disparaît, mais les Spirochètes ne reviennent pas à la forme normale.

Cette constatation nous a amené à rechercher l'influence de la réaction de l'urine sur la morphologie des Spirochètes. D'une façon générale, cette sécrétion ne paraît pas entraîner des modifications significatives dans la forme des microorganismes en question. Dans quelques cas seulement, en mélangeant à parties égales une urine fortement acide et une culture, les Spirochètes se sont modifiés d'une façon comparable à celle qu'on observe en acidifiant le milieu de culture avec de l'acide acétique; cependant, les changements n'ont jamais été aussi constants, ni aussi généralisés, même à égalité de degré acidimétrique. Peut-être ce résultat s'explique-t-il de la façon suivante : les Spirochètes modifiés par l'acide acétique persistent sous leur forme nouvelle pendant des jours entiers. Dans l'urine, les conditions sont moins favorables : si ce liquide est fablement acide, le phénomène ne se produit pas ; dans le cas contraire, les microorganismes se fragmentent et ne tardent guère à se détruire, et, alors, le processus décrit ci-dessus est éphémère, par conséquent difficile à constater. Cependant, certains auteurs avaient déjà remarqué que l'aspect du *Sp. icterohémorragiæ* dans l'urine est plutôt polymorphe, et, en tout cas, différent de celui des microorganismes (1) des cultures

(1) N. Flessinger. La Spirochéturie. *Journal médical français*, n° 4, avril, 1919.

et des sucs organiques. On est ainsi amené à se demander si l'acidité de l'urine n'exerce pas une certaine influence sur l'aspect offert par les Spirochètes évacués avec cette sécrétion.

(*Laboratoire du Docteur Auguste Pettit, à l'Institut Pasteur*).

Sur des cryptes lymphoglandulaires de la muqueuse stomacale, chez le porc,

par Costa Melanidi et Auguste Pettit.

Notre collègue, le Dr Salimbeni, reçoit, hebdomadairement, à son laboratoire, un assez grand nombre d'estomacs de Porc destinés à la préparation de la pepsine et de la peptone Martin. En surveillant la préparation de ces produits, son attention a été attirée par des nodules siégeant à la face profonde de la muqueuse, et il a bien voulu nous consulter sur la nature de ces corpuscules.

Voici les conditions dans lesquelles se présentent les formations en question. Etalée sur un plan, la face externe de la muqueuse, séparée des couches périphériques, est piquetée de petits ménisques saillants, dont le diamètre varie entre 1-5 m.m.; leur répartition est des plus capricieuses ; parfois, on peut en observer deux juxtaposés, mais, en général, ils sont assez largement et irrégulièrement espacés ; légèrement plus clairs que la muqueuse, ils tranchent ainsi sur le fond de celle-ci. Si, retournant la muqueuse, on examine la surface stomacale, on constate, de place en place, une série de petits pertuis ; chacun de ceux-ci correspond à un des ménisques signalés à la face externe.

Les corpuscules en question varient en abondance avec les divers spécimens ; nous les observons chez la plupart des Porcs, aussi bien chez les sujets des abattoirs de Vaugirard que chez ceux provenant de la Villette ; nous les avons retrouvés sur un estomac provenant du Muséum.

L'examen histologique permet de se rendre compte de la structure des nodules en question ; un canal assez large traverse la muqueuse et se dilate de façon à constituer une cavité au nodule. Le canal excréteur est limité par l'épithélium de revêtement de la muqueuse, qui se continue sans modification manifeste dans la profondeur ; par endroits, il livre passage aux canalicules des nombreuses glandes qui constituent la majeure partie du ménisque saillant ; celles-ci sont séparées les unes des autres par un stroma conjonctif inégalement développé, riche en petites cellules lymphoïdes ; d'autre part, ces dernières forment toujours un ou plusieurs amas relativement importants, se présentant avec le caractère des localisations lymphoïdes ;

enfin, la couche lamineuse qui limite la muqueuse dessine une petite poche, où se loge la portion saillante du nodule.

En raison de l'association du tissu lymphoïde au tissu glandulaire, il nous semble rationnel, puisqu'il faut dénommer les faits, de désigner les formations en question sous le terme de cryptes lymphoglandulaires. Naturellement, nous avons recherché dans les traités classiques vétérinaires (en particulier, *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques* de Chauveau, Arloing et Lesbre, *Anatomie régionale des animaux domestiques* de Montané et Bourdelle et *Eléments d'histologie et de technique microscopique* de Lesbre) et dans les ouvrages spéciaux au Porc (G. Moussu) des renseignements relatifs à ces formations : il ne semble pas qu'il en soit même fait mention. Craignant une lacune dans nos recherches bibliographiques, nous avons consulté G. Moussu, dont les travaux relatifs à la question porcine font autorité et E. Bourdelle, professeur d'anatomie à l'Ecole d'Alfort ; nos deux collègues ont bien voulu nous dire que ces formations leur étaient inconnues. La seule indication bibliographique que nous ayions pu relever est due à Ellenberger et Hofmeister : « Die Schleimhaut des Blindsackes ist mit einem Cylinderepithel bekleidet, enthält Drusen and Follikel und wenig ausgebildete Zotten... Die Lymphfollikel kommen in sehr grosser Menge vor. An einzelnen Stellen und bei einzelnen Thieren liegen die Lymphfollikel so dicht an einander, dass man an Peyersche Plaques des Darmes erinnert. Die Menge des Follikel ist individuel verschieden » (1).

A s'en rapporter à ce texte et surtout à la figure 7 de la pl. III, il ne semble pas qu'il s'agisse des mêmes formations ; le seul trait commun, c'est l'existence de follicules lymphoïdes ; mais ceux-ci n'occupent pas la position et n'affectent pas les rapports avec les cryptes glandulaires que nous avons observés.

Nous ne prétendons nullement signaler les premiers ces formations ; nous avons profité du concours des spécialistes d'Alfort et, grâce à H. Vallée, nous avons pu effectuer des recherches bibliographiques à la bibliothèque de l'Ecole vétérinaire ; néanmoins, dans les conditions actuelles, notre bibliographie n'a pu être complète. Nous nous bornons à attirer l'attention sur les cryptes lymphoglandulaires de la muqueuse du Porc et, dès que les circonstances le permettront, nous nous proposons d'étendre nos recherches aux Suidés sauvages (2).

(1) Ellenberger und Hofmeister. Der Magensaft und die Histologie der Magenschleimhaut. *Archiv. für wissenschaftlihe und praktische Thierkunde*, XI, 249-268, sp. 251-252, pl. III, 1885.

(2) En particulier, il conviendrait de rechercher si les corpuscules étudiés ici ne seraient pas en rapport avec quelque parasite ; jusqu'à ce jour, les recherches effectuées à ce point de vue sont demeurées négatives.

Immunité naturelle et acquise des chenilles de *Galleria mellonella*,

par S. Metalnikow.

Immunité naturelle. — Dans une communication précédente, j'ai démontré que les Chenilles de *Galleria* possèdent une immunité remarquable contre les microbes les plus dangereux pour l'Homme (tuberculose, diphtérie, tétanos, peste, etc.) et sont, en même temps, très sensibles aux saprophytes et aux microbes peu pathogènes (*subtilis*, *anthracoïdes*, *proteus*, *prodigiosus*, etc.). Quelle est la cause de ce fait paradoxal ?

Les nombreuses expériences faites avec différents microbes démontrent que les Chenilles, en cas d'immunité, sont complètement insensibles aux toxines solubles. J'ai injecté de grandes quantités de toxine tétanique, diphtérique, ainsi que de la tuberculine et d'autres toxines microbiennes, sans provoquer aucun malaise chez les Chenilles injectées. Mais ce n'est pas assez pour expliquer l'immunité des Chenilles. Certainement elles doivent avoir quelque moyen de défense, non seulement contre les toxines, mais aussi contre les microbes. Ce moyen de défense est la phagocytose, laquelle est très intense chez toutes les Chenilles. En cas d'immunité, la phagocytose s'établit ordinairement quelques minutes après l'injection des microbes. En 3-5 heures, tous les microbes sont englobés et souvent digérés (si la dose n'a pas été trop grande). La rapidité, avec laquelle s'effectuent tous les phénomènes d'englobement et de digestion, dépend de l'espèce des microbes et de leur quantité, ainsi que de la température. Mais ce n'est pas tout.

A côté de la phagocytose, il y a encore la formation des capsules où se fait la destruction complète des grandes masses de microbes injectées. Ces capsules sont formées par des groupes de phagocytes agglomérés et des masses de microbes accolés aux phagocytes. Une couche superficielle de cellules donne naissance à une paroi conjonctive. C'est ainsi que les phagocytes, en coopérant ensemble, parviennent mieux à digérer les microbes englobés. A l'intérieur de ces capsules, les microbes englobés sont digérés et transformés en un pigment brun-noir.

Parmi tous les microbes avec lesquels j'ai expérimenté (plus de 35 espèces), ce sont les bacilles tuberculeux qui sont les moins virulents pour les Chenilles. On peut leur injecter des quantités colossales de ces bacilles (2-3 gouttes d'émulsion très épaisse, quantité égale à celle de tout le sang contenu dans la Chenille), sans produire aucun effet. Les Chenilles injectées digéraient tous les bacilles tuberculeux et se transformaient normalement en chrysalides et en

papillons. Le microbe le plus virulent pour la Chenille est le *proteus*, qui la tue à coup sûr, même en quantité très minime. Il est intéressant de noter que, malgré leur virulence, les *proteus* sont très bien phagocytés et même digérés par les phagocytes des Chenilles auxquelles, malgré cela, ils donnent toujours une infection mortelle. D'après mes recherches, ce sont les *proteus* peu virulents (il y en a toujours dans chaque culture) qui sont phagocytés. Les *proteus* virulents, au contraire, restent intacts, s'adaptent très vite et donnent une race nouvelle qui tue l'animal.

J'ai observé les mêmes phénomènes en inoculant aux Chenilles des pneumocoques, que le D[r] Truche m'a aimablement fournis. Les races de pneumocoques peu virulentes, ainsi que les vieilles cultures sont très bien phagocytées et digérées, tandis que les races très virulentes ne sont pas englobées par les phagocytes et donnent des infections mortelles. J'ai souvent pu observer que les pneumocoques virulents, s'adaptant aux conditions nouvelles, se défendent par la production de capsules très épaisses, jamais englobées par les phagocytes.

La première constatation que l'on puisse faire, en étudiant les infections mortelles chez les Chenilles, est la diminution de la quantité de leucocytes. Souvent, déjà 1-2 heures après l'injection des microbes virulents, la quantité des leucocytes diminue brusquement. Tous ces phénomènes prouvent qu'il y a quelques substances toxiques qui agissent sur le système phagocytaire. J'ai essayé d'isoler ces substances toxiques. Les filtrats de cultures, comme je l'ai déjà dit, sont inoffensifs. Mais les endotoxines de *proteus*, *anthracoïdes*, *subtilis*, etc., sont toxiques pour les Chenilles et les tuent en quelques heures (1). Mais ce n'est pas tout. Dans cette lutte pour l'existence qui, toujours, dans chaque maladie, a lieu entre les cellules de l'organisme et les microbes, le résultat définitif dépend, non seulement des forces protectrices de l'organisme, mais aussi des microbes, eux-mêmes,qui s'adaptent et créent souvent des races nouvelles. Si cette faculté d'adaptation est très grande, le microbe prend le dessus malgré la phagocytose et autres moyens de défense. C'est ce que nous voyons dans les maladies des Chenilles.

Les microbes les plus virulents pour les Chenilles sont les saprophytes qui peuvent facilement s'adapter aux différentes conditions. Moins pathogènes, mais encore très pathogènes, sont les microbes de la flore intestinale, comme le *B. coli*, les Bacilles typhique, dysentérique, du choléra, etc. Très peu pathogènes, ou bien souvent tout à fait inoffensifs, sont les microbes qui se sont spécialisés à la vie

(1) Pour obtenir les endotoxines, il faut chauffer à 58° des émulsions très épaisses de culture pendant une heure.

dans des conditions bien déterminées ; par exemple, le B. tuberculeux, le B. diphtérique, celui du tétanos, etc.

Immunité acquise. — L'immunité acquise n'a presque pas été étudiée jusqu'à présent chez les insectes. On ne savait même pas si les insectes étaient capables d'être immunisés et de produire les anticorps. Dernièrement parurent, dans les *Comptes rendus*, les communications de Paillot sur l'immunisation des Chenilles d'*Agrotis*. Ces Chenilles étaient immunisées contre les *Bacillus melolonthae* qui sont très virulents pour elles. D'après les données de Paillot, cette immunité acquise est due exclusivement aux bactériolysines qui se développent dans le sang des Chenilles immunisées. La phagocytose ne joue aucun rôle, quoique les *Bacillus melonlonthae* soient toujours phagocytés, mais ils ne sont jamais digérés.

J'ai fait des expériences analogues avec des Chenilles de *Galleria mellonella*. L'immunisation des Chenilles est très facile. Les premières expériences furent faites avec le *B. perfringens*, que le Dr Weinberg m'a aimablement fourni.

Les cultures jeunes de ce microbe sont très virulentes pour les Chenilles et les tuent en 15-20 heures. Mais la virulence de ces microbes est variable et disparaît très vite. Les cultures de 2-3 jours perdent complètement leur virulence. Si l'on injecte à la Chenille une culture peu virulente, elle devient en 24-48 heures, immune envers les doses sûrement mortelles.

Expérience 29 : 1° 5 Chenilles reçurent 1/80 c.c. d'une vieille culture de *perfringens ;* 40 heures plus tard, elles reçurent 1/80 c.c. d'une culture jeune virulente. Au bout de 24 heures, il reste 4 Chenilles vivantes ; 1 est morte. 2° 5 Chenilles (de contrôle) reçurent 1/80 c.c. d'une culture virulente. Au bout de 24 heures, toutes les Chenilles succombèrent.

En étudiant le sang sur les frottis et les coupes, on peut constater que, chez les Chenilles normales, il n'y a pas de phagocytose ; les microbes pullulent rapidement et donnent une septicémie mortelle. Au contraire, chez les Chenilles immunisées, les microbes sont englobés par les phagocytes et digérés. C'est un cas d'immunité active acquise. Mais on peut leur donner une immunité passive en injectant du sérum antimicrobien et antitoxique préparé par Weinberg. Ce sérum est très efficace ; injecté aux Chenilles, même à doses très petites, il donne une immunité très stable et très prolongée.

J'ai obtenu le même résultat avec le pneumocoque, le *subtilis* et le *proteus*. L'injection d'une petite dose de culture peu virulente donne toujours une immunité très marquée envers les doses mortelles. Dans tous ces cas d'immunité acquise, je n'ai jamais pu constater d'anticorps dans le sang. C'est seulement avec les Bacilles dysentériques de Shiga, que j'ai constaté, pour la première fois, l'appari-

tion des bactériolysines dans le sang des Chenilles injectées. L'immunisation envers le Bacille de Shiga réussit très facilement. Déjà 24 heures après l'injection d'une faible dose de vieille culture, la Chenille est réfractaire vis-à-vis des doses mortelles. L'étude du sang m'a démontré que la destruction des bacilles dysentériques ne se passe pas seulement à l'intérieur des phagocytes, mais aussi en dehors des cellules. Il y a quelque chose d'analogue au phénomène de Pfeiffer. Mais le rôle principal, dans cette destruction, est joué par la phagocytose.

Ainsi nous pouvons affirmer que, dans tous les cas d'immunité acquise étudiés par nous, l'essentiel est le changement dans l'activité et la sensibilité des phagocytes. On peut dire que la cellule, s'adaptant à des conditions nouvelles, change ses réactions. Les réactions négatives sont remplacées par des réactions positives. Et dans ces changements de la sensibilité et des réactions de la cellule, se trouve la cause principale de l'immunité acquise.

(*Laboratoire du Pr Mesnil, à l'Institut Pasteur*).

Le cycle saisonnier du testicule de l'orvet,

par Albert Dalcq.

Chez l'Orvet mâle, l'activité de la glande génitale est un phénomène cyclique. A la fin de l'hiver, les tubes séminifères sont remplis par des spermatocytes de premier ordre, dont la grande majorité sont au stade pachytène ; contre la paroi des tubes se trouvent, de place en place, des cellules de Sertoli et quelques grosses spermatogonies de réserve au repos. La glande interstitielle est relativement très développée et se présente sous forme d'îlots de grosses cellules, dont le cytoplasme montre, après fixation au Flemming, des amas de grains sidérophiles, probablement de nature mitochondriale. Pendant le mois de mars, les divisions des spermatocytes se produisent, puis la spermiogenèse s'installe pour se terminer vers la fin du mois d'avril. A cette même époque, les spermatogonies de réserve entrent en mitose, tandis que les noyaux sertoliens montrent de nombreuses figures de division directe. Il en résulte qu'à mesure que les produits mûrs de la lignée précédente dégagent la paroi des tubes, celle-ci se garnit d'un épithélium constitué par des spermatogonies primaires et secondaires en prolifération active et par des éléments sertoliens en voie d'amitose. Pendant ce temps, l'activité de la glande interstitielle semble diminuer; son volume se réduit, ses îlots deviennent plus petits, beaucoup de noyaux montrent comme les

noyaux sertoliens — et ce synchronisme mérite d'être signalé — des figures d'amitose ; d'autre part, le cytoplasme ne présente plus trace de différenciation. Dès que, au mois de mai, le testicule a éliminé les spermatozoïdes mûrs, les spermatogonies, toujours en prolifération, se disposent en plusieurs couches et rétrécissent progressivement la lumière des tubes. Dès le mois de juillet, certaines des spermatogonies secondaires cessent de se diviser, augmentent légèrement de volume en même temps que leurs noyaux montrent les aspects réductionnels caractéristiques des spermatocytes de premier ordre jusqu'au stade pachytène. Jamais ni en juillet, ni en août, il n'est possible de trouver un stade plus avancé que celui-là. Tandis que se développe ainsi la nouvelle lignée spermatogénétique, les noyaux sertoliens reviennent au repos ; on ne les rencontre plus qu'en petit nombre, refoulés contre la paroi des tubes. La glande interstitielle, au contraire, rentre en activité ; dès le mois de juillet, son volume s'accroît, les îlots deviennent plus considérables, le cytoplasme est nettement vacuolisé. Au mois d'août, les aspects des éléments glandulaires indiquent un métabolisme plus intense encore ; les cellules ont un volume double de celui qu'on observait dans les testicules fixés en avril et en mai ; leur cytoplasme est bourré de grains de sécrétion ; elles forment de gros îlots fortement colorés ; enfin, on trouve entre les tubes des éléments jeunes en mitose. La comparaison de ce stade avec celui observé en mars, permet de fermer le cycle et montre que la spermatogenèse s'arrête durant tout l'hiver au stade pachytène des spermatocytes de premier ordre. Il ressort, de ce fait, que les phénomènes de réduction chromatique se passent en deux phases séparées par le long intervalle du repos hivernal.

Dans ses grandes lignes, le cycle de l'Orvet est superposable à celui que Regaud, d'une part, Grosz et Tandler, d'autre part, ont décrit chez la Taupe. Dans les deux cas, la glande interstitielle paraît entrer en activité vers la fin de la bonne saison, pour régresser au moment où s'accomplissent les dernières phases de la spermatogenèse. Il est plus difficile de le rapprocher de celui des Amphibiens, qui est beaucoup plus complexe. On peut, toutefois, signaler que, contrairement à ce que Champy a observé chez certains Amphibiens, il ne semble pas y avoir de rapport entre la reprise de l'activité glandulaire interstitielle et la prolifération spermatogoniale ; que, d'autre part, la glande paraît être au repos pendant la spermiogenèse et la maturation des spermatozoïdes.

(*Institut d'anatomie de l'Université de Bruxelles*).

Théorie des artères segmentaires abdominales marginales

par Georges Gérard.

Les recherches que je poursuis, depuis 1901, sur les branches de l'aorte abdominale (particulièrement les rénales), m'ont conduit à formuler certaines propositions d'anatomie philosophique que je veux grouper sous le nom de théorie des segmentaires abdominales marginales. A côté de ce qu'on peut appeler le régime vasculaire constant des collatérales de l'aorte abdominale, il existe fréquemment un régime vasculaire inconstant représenté par les rénales, capsulaires et spermatiques supplémentaires ou anormales. C'est l'étude comparative des dispositions de ce régime inconstant qui permet la vue d'ensemble faisant l'objet de cette communication.

Le régime artériel constant comprend les collatérales classiques de l'aorte abdominale. Il se répartit en trois groupes : *a*) groupe des artères médianes et antérieures, tronc cœliaque, mésentérique supérieure, mésentérique inférieure ; *b*) groupe des artères postérieures, lombaires ou abdominales, dont le caractère segmentaire est évident ; *c*) groupe des artères marginales : diaphragmatiques inférieures avec les capsulaires supérieures, capsulaires moyennes, rénales et capsulaires inférieures, génitales internes.

Les rénales ont une invariable constance, qui peut être rapportée à l'origine précoce des organes auxquels elles sont destinées. Jamais, sur 225 paires de reins, je n'ai noté l'absence d'une rénale principale. Elle émerge toujours à sa place normale, plus ou moins près de l'origine de la mésentérique supérieure ; son diamètre seul peut varier d'une manière appréciable. Par contre, les trois capsulaires, supérieures, moyennes, inférieures, et les spermatiques présentent une très grande variabilité. Mais, dans tous les cas, il me semble actuellement possible de rapporter cette variabilité à un type uniforme et d'allure segmentaire. C'est ici le lieu de mentionner le *régime artériel inconstant*, qui se manifeste, d'une part par une émergence ectopique des capsulaires et des spermatiques ; d'autre part, par une série d'anomalies par excès portant principalement sur ce qu'on connaît sous le nom de rénales supplémentaires, et accessoirement sur les capsules et surtout les spermatiques supplémentaires.

L'examen des marginales aortiques supplémentaires m'autorise à proposer les lois qui déterminent leur apparition et justifient leur existence. En me fondant sur les seules dispositions morphologiques, j'avance que l'aorte abdominale possède initialement un nombre de segmentaires correspondant exactement à celui des vertèbres abdominales, je veux dire les trois dernières dorsales, les cinq ver-

tèbres lombaires. Ce nombre de segmentaires peut être, en effet, évalué à 8, chiffre capable de commenter les hauteurs d'émergence des marginales, tant normales qu'anormales, et d'interpréter particulièrement les variations d'origine des rénales supplémentaires, des spermatiques ectopiques et des spermatiques supplémentaires.

Ces 8 segmentaires sont de haut en bas : (S^1) *Capsulo-diaphragmatique*, dont la branche antérieure est diaphragmatique inférieure ;

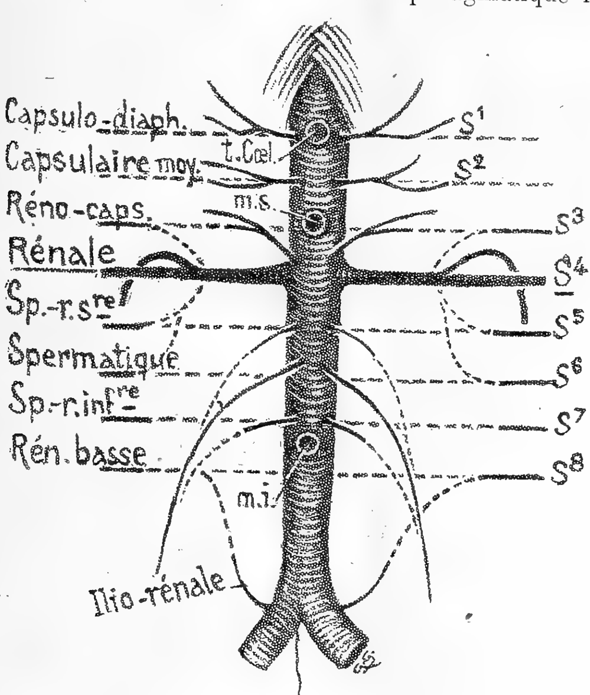


Diagramme. *Les huit segmentaires abdominales marginales.* Normalement, il s'établit des anastomoses verticales de S^3, S^5 et S^6 sur S^4 : elles deviennent les ramifications rénales. Anormalement, les pointillés, figurant les portions de segmentaires qui disparaissent au cours du développement, persistent comme rénales supplémentaires, spermatiques aberrantes, etc. Toutes les variations des marginales peuvent être interprêtées en prenant pour étalon le diagramme.

la branche postérieure, capsulaire supérieure ; (S^2) *Capsulaire proprement dite*, répondant à la capsulaire moyenne dont les divisions, antérieure et postérieure, enfourchent le bord interne de la surrénale ; (S^3) *Réno-Capsulaire.* Sa branche antérieure persiste normalement comme capsulaire inférieure ; sa branche postérieure peut subsister anormalement comme pôlaire supérieure du rein (généralement extra-hilaire). L'émergence de S^3 se reporte secondairement assez bas pour que, malgré son origine habituelle contre l'aorte,

elle puisse être considérée comme collatérale principale de la rénale S[4]. Dans ces cas de persistance, il y a (suivant les observations), prépondérance de sa branche capsulaire ou de sa branche rénale supplémentaire ; (S[4]) *Rénale proprement dite ;* elle est invariable dans son premier trajet. De ces deux branches normales et constantes, l'antérieure est pré-pyélique et contracte normalement, à une époque reculée du développement, des anastomoses verticales avec les branches postérieures de S[5], S[6] et S[7], qui deviennent les ramifications intra-rénales ; la postérieure est rétro-pyélique. Anormalement, elle peut également s'anastomoser verticalement avec les segmentaires voisines, S[2] et même S[1], anomalie qui explique certaines variétés rares des capsulaires, supérieure et moyenne ; (S[5]) *Spermatico-rénale* supérieure pouvant persister anormalement dans sa branche antérieure, qui devient *spermatique haute*, unique ou supplémentaire, et persister dans le segment moyen de sa branche postérieure qui devient rénale supplémentaire ; (S[6]) *Spermatique proprement dite*, émergeant à égale distance des deux mésentériques ; persistant : normalement, par sa branche antérieure spermatique ; anormalement, par le segment moyen de sa branche postérieure, deuxième rénale supplémentaire, qui à droite peut être, suivant le cas, pré-cave ou rétro-cave ; (S[7]) *Spermatico-rénale inférieure*, pouvant persister anormalement par sa branche antérieure qui devient *spermatique basse* (unique ou supplémentaire), pouvant fournir anormalement une rénale supplémentaire, hilaire basse ou polaire rénale inférieure, par sa branche postérieure ; (S[8]) *Rénale supplémentaire très basse*, émergeant au niveau ou au-dessous de la mésentérique inférieure et persistant exceptionnellement (2 cas sur 225) comme rénale inférieure ascendante et extra-hilaire.

L'intérêt de cette présentation théorique ne doit pas être méconnu; elle permet, en effet, d'interpréter tous les cas de variations des artères marginales abdominales ; elle justifie toutes les hauteurs d'émergence. Pour moi, elle a surtout le mérite de proposer l'explication de dispositions compliquées que, jusque maintenant, il était impossible d'élucider. J'avance cette théorie en attendant que des recherches embryologiques suffisantes puissent apporter d'autres lumières, et éclairent définitivement cette question des artères rénales qui a eu le mérite de retenir mon attention depuis bientôt vingt années.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetaanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "Novocaïne".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour ***injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1509



Ovules et Pessaires Chaumel aux principaux médicaments

Efficacité accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

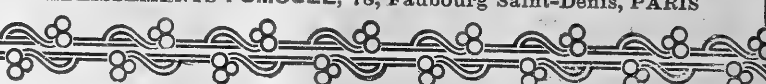
en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)	Protoiodure Hg	(0 gr. 05)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)	Protoiodure Hg } associés	(0 gr. 05)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)	Extr. Thébaïque } associés	(0 gr. 005)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)	Biiodure (Hg^2)	(0 gr. 01)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)	Biiodure ioduré	(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents et prévient tous les Accidents de la Dentition.

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone Saxe-04-19.

Tome LXXXIII. 1920 N° 19.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 5 Juin 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6ᵉ.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 5 JUIN 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Lyon.

Présidence de M. H. Vincent, *vice-président.*

ENDOSMOSES ET EXOSMOSES ÉLECTRIQUES A TRAVERS LE TISSU VIVANT,

par PIERRE GIRARD et VICTOR MORAX.

Le résultat fondamental que nous avons obtenu, peut se définir ainsi : sur l'œil vivant et en place de l'animal vivant, on peut, par osmose électrique, lorsque des solutions salines de composition ionique déterminée baignent l'épithélium de la cornée, soit faire filtrer ces solutions à travers la cornée, vers l'humeur aqueuse, en sorte que le volume liquide de la chambre antérieure se trouvant accru, la tension oculaire s'élève considérablement ; soit, au contraire, faire filtrer l'humeur aqueuse vers ces solutions salines, c'est-à-dire hors de l'organisme, en sorte que, le volume liquide de la chambre antérieure se trouvant réduit, la tension oculaire est abaissée au tiers ou au quart (selon la durée de l'osmose) de sa valeur primitive. Ces résultats peuvent s'obtenir sans aucune lésion de la cornée. Sur l'œil normal dont le système vasculaire est sain, la circulation répare, au bout d'un certain temps, les perturbations ainsi provoquées de la tension. Les résultats analogues s'obtiennent sur la conjonctive : pour une même orientation du champ électrique, les mêmes liqueurs, baignant le recouvrement épithélial, qui provoquent l'hypertension de l'œil, déterminent des œdèmes de la conjonctive; celles qui provoquent des hypotensions donnent, au contraire, des apparences de flétrissement, la lymphe conjonctivale était drainée, hors de l'organisme, vers la solution saline.

Nous disposons donc d'un moyen d'action qui permet, soit de faire

pénétrer par osmose électrique, vers un milieu intérieur (l'humeur aqueuse) ou dans l'intimité d'un tissu vivant (à condition que sa structure soit suffisamment lâche) une solution électrolytique de composition ionique déterminée (réserve faite d'une inégale perméabilité possible de ce tissu aux différents ions que la liqueur renferme, soit au contraire de drainer à l'extérieur le milieu intérieur (la même réserve étant faite quant à la perméabilité du tissu aux différents ions du milieu intérieur).

Le point de départ de nos investigations fût la représentation que nous nous fîmes de l'état électrique d'un tissu vivant. Dans l'épaisseur de ce tissu (et nous prendrons comme exemple la cornée séparant l'humeur aqueuse d'une solution baignant son épithélium), les parois des interstices cellulaires remplis du liquide sont constituées par des éléments histologiques revêtus de charges électriques. Si les éléments étaient autonomes et en suspension dans un milieu conducteur, nous pourrions, en les soumettant à l'action d'un champ, déterminer les signes des charges qui les revêtent. Les principes de l'équilibre électrique exigent qu'un nombre égal de charges d'un signe opposé soient portées par les molécules liquides qui baignent ces éléments. En sorte que dans l'épaisseur de la cornée, par exemple, nous pouvons imaginer, le long des interstices cellulaires, remplis de liquide, l'existence d'une couche double d'Helmtroltz. Dans ces conditions, si nous faisons intervenir une différence de popentiel, de part et d'autre du septum vivant (1), sous l'action du champ ainsi réalisé, les veines liquides glisseront et le sens du glissement ne dépendra que de l'orientation du champ et du signe des charges dont sont revêtues les veines liquides. Les osmoses ainsi engendrées n'auront plus aucun rapport avec celles que régissent les lois de Pfeiffer et que conditionnent des rapports de concentration moléculaires. Mais, il est en outre possible de modifier le signe et la densité des charges qui revêtent les parois des interstices cellulaires, et par suite le signe et la densité des charges des veines liquides qui les remplissent. Le moyen nous en est fourni par les lois de l'électrisation de contact, telles que les a formulées M. Jean Perrin et qui sont en somme les lois de l'adsorption des ions, et nous ajouterons, les seules lois précises et bien vérifiées dans ce domaine confus de l'adsorption. Ces lois nous enseignent l'effet qu'ont, sur les parois déjà revêtues de charges d'un signe déterminé, les ions polyvalents d'un signe opposé présent dans la liqueur qui baigne ces parois. Ces effets

(1) En appliquant une large électrode instrumentale d'un signe donné sur la nuque de l'animal (l'électrode physiologique correspondante étant le corps entier de l'animal et l'humeur aqueuse en particulier), l'autre électrode plongeant dans la liqueur baignant l'épithélium.

peuvent aller selon la concentration des ions dans la liqueur et la densité des charges de la paroi, d'une décharge plus ou moins complète à l'inversion du signe de la paroi. Ce sont ces lois que nous avons appliquées, en assimilant à des parois inertes, en une première approximation que nous avions tout lieu de supposer imparfaite, les parois des cellules vivantes des interstices d'un tissu. Nous fûmes ainsi conduits à l'utilisation d'un schéma expérimental, précieux par sa valeur démonstrative, qui consistait à fixer une fois pour toutes l'orientation et la valeur du champ électrique. Selon la composition ionique de la liqueur, baignant le recouvrement épithélial du tissu, nous obtenions à notre gré, des endosmoses ou des exosmoses.

Sur les glandes de l'oviducte chez les Chéloniens,

par R. Argaud.

Déjà décrites en 1876 par Lataste (1), ces glandes ne furent étudiées par cet auteur que d'une façon imprécise, en raison de la pénurie du matériel observé (une seule tortue) et de l'insuffisance de la technique employée. Lataste signale, dans l'oviducte de *Cistudo europæa*, vers le 1/3 moyen, des glandes tubuleuses simples à cellules claires, caliciformes, et, vers le 1/3 inférieur, des glandes également en tubes simples, mais dont les cellues sont bourrées de petits grains d'un diamètre de 2 μ environ. Sans rien affirmer, l'auteur se demande si ces grains ne répondraient pas aux sphères « brillantes, alignées, et quelquefois réunies sous forme de fibres qu'Agassiz a trouvées dans le blanc d'œuf de tortue et dans la membrane » (2).

Nous avons repris cette étude sur un certain nombre de Chéloniens appartenant à l'espèce testudo mauritanica sacrifiés à des âges divers et à différentes phases de leur activité génitale. L'extrême lenteur de leur croissance permet, en effet, de suivre aisément, chez ces animaux, l'évolution structurale de leurs organes — en particulier, dans le cas qui nous intéresse — celle de l'oviducte, depuis la naissance, jusqu'à la période de maturité sexuelle. Il résulte de nos recherches que l'oviducte des jeunes Tortues ne possède aucune formation glandulaire. Même chez la Tortue relativement âgée, dont le plastron mesure déjà 10 centimètres de longueur, la muqueuse salpingienne est uniformément tapissée par un épithélium cylindrique simple, à cils vibratiles, implantés en pinceau sur un plateau légère-

(1) *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1876, p. 185-195.
(2) *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1876, p. 195.

ment épaissi. Le chorion, très vascularisé, ne présente aucune trace d'invagination glandulaire. C'est seulement chez la Tortue, dont le plastron sternal mesure 13 centimètres, que l'épithélium de la muqueuse s'invagine çà et là dans la profondeur du chorion, pour y former des cul-de-sac qui ne tardent pas à se ramifier. Les cellules qui tapissent les culs-de-sac sont claires, dépourvues de cils ; leur noyau est central, sphérique ou ovoïde, quelquefois relégué vers la partie basale et disposé alors horizontalement. Petit à petit, le protoplasma se charge de grains d'abord réfringents, puis de plus en plus sombres passant ainsi lentement à la phase adulte. Enfin, chez la Tortue, dont le plastron sternal mesure 17 centimètres, les glandes apparaissent avec toute leur complexité structurale.

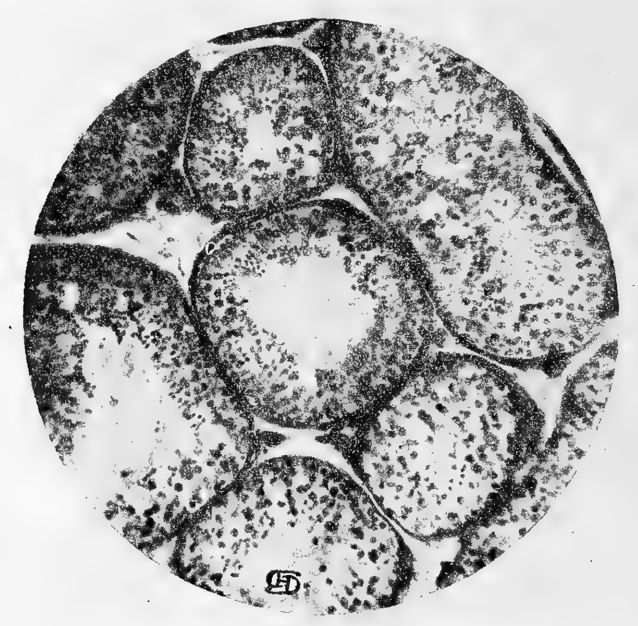
Ces glandes ne sont pas de simples digitations, comme le prétendait Lataste, mais, au contraire, des tubes ramifiés. La lumière des parties sécrétantes est bordée par un amas de cellules polyédriques à gros noyau paracentral pourvu d'un gros nucléole. Les détails protoplasmiques sont masqués par une grande quantité de gros grains de 2 μ environ. Ces grains se colorent en violet par la méthode de Benda ; en noir, par la méthode de Heidenhain ; en jaune, par le picrocarmin ; ils restent incolores par la pyronine, etc. Le chondriome des cellules est formé de grains épars. Vers le canal excréteur, les cellules granuleuses font très brusquement place à des cellules cubiques à protoplasma clair, dans lequel le carbo-méthylgrün-pyronine dessine de larges plaques rougeâtres à couloir irrégulier. Dans les préparations traitées par la méthode de Heidenhain, ces plages restent claires. Enfin, l'épithélium devient de plus en plus élevé et se continue avec celui de la surface de la muqueuse. L'épithélium de la muqueuse présente tous les intermédiaires entre la cellule ciliée et la cellule caliciforme. Le chondriome apparaît dans ces cellules sous forme de chondriocontes vers la partie basale et de mitochondries très tassées en coupole coiffant le noyau, vers la partie périphérique. Le plateau est muni de corpuscules basaux. On peut apercevoir, en outre, des cellules laminées, réduites à un fil, renflées seulement dans la région nucléaire et vers le plateau cilié.

L'oviducte de la Tortue possède donc un double appareil glandulaire : 1° des glandes unicellulaires mucinogènes provenant de la transformation temporaire des cellules ciliées ; 2° des glandes définitives, en tubes ramifiés dont les cellules, très granuleuses, n'apparaissent qu'au moment de la maturité sexuelle, et dont le rôle paraît être de sécréter autour de l'ovule des membranes protectrices.

Persistance de la spermatogénèse dans le testicule d'hommes très agés,

par P. Lecène.

J'ai lu avec intérêt la note de Retterer sur le testicule du « vieillard », parue dans ces *Comptes rendus* (8 novembre 1919). Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'enlever trois fois au cours d'interventions chirurgicales des testicules d'hommes d'un âge avancé : les testicules n'étaient pas, par eux-mêmes malades ; il fallut les sacrifier à cause d'une nécessité de technique opératoire (hernie très volumineuse étranglée, tumeur du cordon spermatique). Ces hommes étaient âgés respectivement de 67 ans, 72 ans (hernies très volumineuses étranglées) et 78 ans (tumeur du cordon spermatique ayant envahi la vaginale). Or, sur ces trois testicules, enlevés opératoirement et fixés dans de bonnes conditions, il en est deux, ceux des vieillards de 72 et 78 ans, qui sont pratiquement normaux et présentent des tubes séminifères en spermatogénèse active, avec spermatozoïdes dans la lumière des tubes : un seul testicule, celui de l'homme âgé de 67 ans, présente une disparition complète de la spermatogénèse : les tubes séminifères ont une paroi très épaissie et les cellules qui



Coupe dans un testicule d'Homme âgé de 72 ans (spermatogénèse active).

en tapissent la lumière sont indifférenciées, vésiculaires avec des noyaux inactifs. Ce sont là des lésions tout à fait analogues à celles que j'ai vues souvent au niveau des testicules syphilitiques (orchite scléreuse atrophique). Dans les trois cas, les cellules interstitielles du testicule sont assez bien développées.

De ces trois faits, on peut, à mon avis, conclure que le grand âge, à lui seul, n'est pas une cause de dégénération de l'épithélium différencié des tubes séminifères chez l'homme, puisque, à 72 ans, à 78 ans, on peut encore trouver, chez l'homme, une glande testiculaire en spermatogénèse active. On peut donc légitimement, se demander si, chez les vieillards, dont on trouve à l'examen microscopique, le testicule sclérosé, avec disparition de l'épithélium séminipare, qui est remplacé par des cellules vésiculaires indifférenciées, des causes pathologiques particulières (infections chroniques, syphilis, cachexies), ne sont pas intervenues pour léser le testicule. Il y a, en tout cas, une grande différence entre la glande génitale mâle et la glande génitale femelle, dans l'espèce humaine, au point de vue de la sénescence : en effet, chez la femme, après la ménopause (c'est-à-dire entre 45 et 55 ans), la glande ovarienne subit une régression totale, une sclérose constante, tandis que chez l'homme, l'activité spermatogénétique (au moins au point de vue morphologique) de la glande sexuelle, peut être conservée jusque dans un âge très avancé. Ce fait a déjà été établi par les travaux de Branca. Dans un récent numéro du *British medical Journal* (22 novembre 1919), un auteur anglais, Fred. Mott, étudiant de nombreux testicules normaux à tous les âges de la vie, chez l'Homme, a rencontré également des tubes séminipares en spermatogénèse active chez des hommes âgés de 81 et 86 ans : on peut donc conclure que l'âge avancé à lui seul n'est pas, chez l'Homme, une cause suffisante d'arrêt de la spermatogénèse et de sclérose atrophique du testicule.

Influence de la température atmosphérique sur la force musculaire des athlètes,

Note de M. Boigey, présentée par J.-P. Langlois.

Nous avons examiné l'influence spéciale de la température atmosphérique sur la force musculaire des athlètes. Soit un groupe de 14 sujets, de qui la moyenne des performances dynamométriques est la suivante : à 9 heures du matin par une température extérieure de 15°, les sujets en question ayant le torse nu, et étant vêtus d'un simple pantalon et d'un caleçon : 1° Force moyenne de pression de

la main droite : 32 kgr. ; 2° Force moyenne de traction des deux bras entre lesquels se trouve interposé le dynamomètre : 45 kgr. ; 3° Force moyenne d'extension lombaire : 182 kgr.

Si l'on répète ces expériences, les mêmes sujets ayant été préalablement exposés pendant cinq minutes à une température extérieure de 6°, à la même heure de la journée et se trouvant dans des conditions identiques d'habillement, on constate les résultats suivants : 1° Force moyenne de pression de la main droite : 30 kgr. ; 2° Force moyenne de traction des deux bras entre lesquels se trouve interposé le dynamomètre : 41 kgr. ; 3° Force moyenne d'extension lombaire : 170 kgr.

Enfin, dans une série d'autres expériences, on répète la même observation, alors que la température extérieure est au voisinage de 20°, on constate que la force musculaire s'est notablement accrue : 1° Force de pression de la main droite : 36 kgr. ; 2° Force de traction des deux bras entre lesquels se trouve interposé le dynamomètre : 47 kgr. ; 3° Force d'extension lombaire : 206 kgr.

Ces résultats ne paraissent point dépendre des modifications que la température extérieure fait subir à la masse du corps, car la température interne du corps ne varie pas. Elle ne paraît pas due davantage à la répercussion lointaine de la circulation périphérique sur la circulation intra-musculaire, car l'observation prouve qu'une action réfrigérente légère et peu prolongée, n'a d'effet sensible que sur le système des vaisseaux sous-cutanés. Il semble donc que c'est par voie réflexe que la force des muscles subit l'influence des variations thermiques du milieu extérieur. Broca et Ch. Richet, Lapicque, dans leurs études sur la vitesse des réflexes, ont démontré que cette vitesse diminue rapidement aux basses températures et que le pouvoir réflexe s'éteint bientôt avec le froid. Il résulte de nos observations que le système musculaire de l'homme trouve ses meilleures conditions d'activité, lorsque la température extérieure est aux environs de 20°.

Au cours de nos observations, il nous a été donné de vérifier la loi de la périodicité de la force musculaire, dont la courbe quotidienne est superposable à celle de la température du corps. Le maximum de la force musculaire chez l'Homme est en moyenne entre trois et quatre heures du soir et son minimum vers cinq heures du matin. Des aliments pris quatre heures avant l'instant où la courbe dynamique est à son minimum suppriment ce minimum. Il conviendra de tenir compte de ces faits dans les compétitions sportives internationales et de toujours faire effectuer les épreuves semblables aux mêmes heures.

Des athlètes qui seraient tenus de combattre ou de lutter dans la

matinée, seraient, par rapport à leurs collègues, effectuant les épreuves pendant l'après-midi, handicapés par le fléchissement physiologique de leur force musculaire.

(*Ecole de gymnastique de Joinville*).

Sur deux nouvelles coccidies parasites des poissons cyprinides,

par S. Stankovitch.

Au cours de nos recherches parasitologiques poursuivies au Laboratoire de pisciculture de Grenoble, nous avons rencontré, dans trois différentes espèces de Cyprinides, deux Coccidies qui nous paraissent nouvelles, et dont nous allons donner la description.

I. — *Goussia legeri*, n. sp. — Nous l'avons trouvée dans l'intestin de tout petits alevins (taille : 10 à 18 m.m.), de l'Ablette (*Alburnus lucidus*, Haeck.), ainsi que dans l'intestin des alevins (taille : 30 à 40 mm.) du *Gardon rouge* (*Scardinius erythrophtalmus* L.), provenant du lac d'Aiguebelette (Savoie). Cette Coccidie ne peut être assimilée à aucune des espèces signalées jusqu'ici. La seule connue (*Goussia minuta* Thél.), qui s'en rapproche par ses dimensions, s'en distingue nettement par ses spores fusiformes. Nous la dédions à notre vénéré maître, le professeur Léger, en la désignant sous le nom de *Goussia legeri*, n. sp. La plupart des alevins, examinés au mois d'août 1919, étaient infestés. Un grand nombre d'ookystes mûrs se rencontrent libres dans la lumière intestinale ; par contre, les stades de sporulation et les éléments pouvant être interprétés comme macrogamètes et microgamétocytes, sont logés dans les cellules épithéliales de l'intestin, au-dessus du noyau, mais aussi et surtout au-dessous du noyau, souvent même dans le tissu sub-épithélial. Nous n'avons point observé de schizogonie. Les macrogamètes sont sphériques, à paroi très mince, hyaline et contient quatre spores chromophiles, et mesurant 9 à 10 μ. Les stades à noyau étiré en fuseau (probablement la fécondation) ne sont pas rares (fig. 1). Les microgamétocytes à nombreux noyaux sont également fréquents. Point observé de microgamètes. Les stades à noyaux virguliformes sont assez rares (fig. 2). On trouve tous les stades de sporulation (fig. 3). Il n'y a point de reliquat cystal, ni sporal. Les ookystes mûrs sont sphériques, à paroi très mince, hyaline, mesurant 10 μ (fig. 4). Quatre spores ovales, régulières, à paroi un peu plus épaisse, mesurant 7 μ sur 5, avec une ligne valvaire distincte (fig. 5), et contenant chacune deux sporozoïtes recourbés.

II. — *Goussia alburni*, n. sp. — Observée en mars 1920 dans l'intestin et dans le tissu adipeux entourant cet organe, de l'Ablette adulte, du Gardon commun (*Leuciscus rutilus* L.), et du Gardon rouge (*Scardinius erythrophthalmus* L.), provenant de la Saône. C'est dans l'Ablette que l'on trouve le parasite le plus fréquemment, et la description qui suit montre qu'il ne peut être confondu avec le précédent. Les ookystes mûrs et les spores isolées se trouvent libres dans la lumière intestinale. Dans le tissu adipeux, on rencontre des amas irréguliers, formés d'ookystes nombreux. Nous avons trouvé une fois, dans le même tissu, des kystes fibreux mesurant jusqu'à 200 μ, avec, au milieu, un ou plusieurs ookystes mûrs. Il s'agit là probablement d'un phénomène de réaction du tissu infesté. Nous

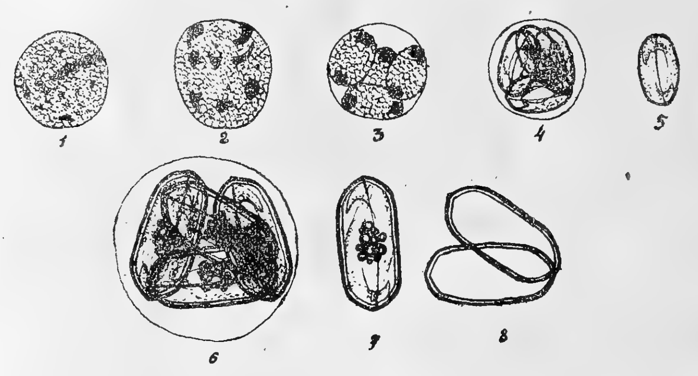


Fig. 1-5. — *Goussia legeri*, sp. — 1, Macrogamète, stade de fécondation ; 2. Microgamétocyte au stade de noyaux virguliformes ; 3. Ookyste au stade de 4 sporoblastes, avec, chacun, deux noyaux ; 4. Ookyste mûr, contenant 4 spores ; 5. Une spore, vue de côté.
Fig. 6-8. — *Goussia alburni* n. sp. — 6. Ookyste mûr ; 7. Une spore, isolée ; 8. Une spore ouverte.

avons vainement cherché le parasite dans les autres organes : le foie, la rate, le rein. L'ookyste mûr (fig. 6), mesurant 19 à 20 μ, est sphérique, à paroi très mince, hyaline et contient quatre spores cylindro-biconiques, aux angles mousses, ce qui leur donne une apparence allongée. Point de reliquat cystal. Taille de la spore, 13 μ sur 6 μ. Paroi sporale épaisse, à double contour, avec une ligne valvaire distincte. Deux sporozoïtes recourbés et un reliquat sporal très réfringent, formé de grains de taille et de nombre variables (fig .7). Nous avons observé des spores ouvertes (fig. 8), et nous avons ainsi pu nous convaincre que la paroi sporale est formée de deux valves s'ouvrant suivant la ligne de suture marquée. Notons enfin que nous avons trouvé une fois dans l'intestin d'un Goujon, provenant également de la Saône, une Coccidie qui paraît identique

à celle que nous venons de décrire. Elle est, par conséquent, différente du *Coccidium metchnikovi* observé par Laveran dans le même poisson, qui s'en distingue par la forme ovale de la spore, et par l'absence de la ligne de déhiscence. De plus, le *Coccidium metchnikovi* se rencontre d'une façon constante dans la rate, ainsi que dans le foie et le rein, alors que nous n'avons jamais pu trouver la Coccidie décrite, dans ces organes.

(*Laboratoire de pisciculture de l'Université de Grenoble*).

Association et réactions mutuelles d'une Tubulaire et d'une Éponge,

par Charles Pérez.

J'ai récemment décrit, sous le nom de *Tubularia ceratogyne* (1), une nouvelle espèce de Tubulaire, trouvée à Audresselles, sur la côte du Pas-de-Calais. Outre ses caractères morphologiques bien distincts, cette espèce présente, tout au moins dans la station où je l'ai recueillie, des particularités éthologiques qui méritent d'être signalées. Elle se rencontre à la face inférieure des grands rochers tabulaires qui découvrent aux fortes marées, et s'y trouve toujours associée à une Eponge très commune, l'*Halichondria panicea* Pallas. Fixée directement à la surface du rocher par les crampons tortueux de ses hydrorhizes, la Tubulaire laisse pendre verticalement ses hydrocaules, qui s'épanouissent en hydranthes à leur extrémité libre inférieure, et l'Eponge, encroûtant elle-même le rocher d'une façon continue sur de larges espaces, englobe complètement la plus grande partie du corps de l'Hydraire, ne laissant émerger en somme que les hydranthes avec les extrémités distales des hydrocaules qui les portent ; celles-ci sont en outre généralement couvertes par un amas de fourreaux vaseux, servant d'abri à toute une famille de l'Amphipode sédentaire *Podocerus falcatus* Montagu.

L'Hydraire n'est pour l'Eponge qu'un corps étranger quelconque, mais à ce titre précisément, et en tant que singularité du support inerte de celle-ci, il détermine en quelque mesure la direction de sa croissance. Chaque hydrocaule est comme un tuteur autour duquel le cormus de l'Eponge grimpe, en un manchon qui se moule sur lui, épousant sa forme rectiligne ou tordue, et formant comme une cheminée haute et grêle, qui tranche par son allure sur la surface à mamelons assez régulièrement uniformes de l'ensemble de l'Eponge.

(1) *Bull. Soc. zool. de France.* Séance du 25 juin 1920.

L'Eponge, à son tour, a une répercussion morphogène sur l'Hydraire. Dans les portions de leur trajet où les hydrocaules sont enfouis sous l'Eponge, ils se comportent comme une plante que l'on aurait buttée, et poussent des hydrorhizes adventices, qui tendent à aller rejoindre le support rocheux. Mais ces hydrorhizes, loin de se développer en milieu libre, se heurtent d'une manière continue à l'obstacle résistant que leur opposent les tissus de l'Eponge, feutrés de spicules siliceux ; et, au lieu de pousser en tubes cylindriques bien calibrés, elles prennent la forme de moignons tordus, contournés ; enveloppée d'un périsarque épais, toute leur surface se boursoufle de mamelons arrondis, comme si la croissance était inhibée et avortait sans cesse, après s'être essayée dans des directions multiples. L'aspect de ces hydrorhizes rappelle tout à fait celui des racines tubérisées, coralloïdes, qui sont classiques dans beaucoup de plantes saprophytes ou parasites. En outre, alors que les hydrocaules présentent nettement l'apparence de cannelures longitudinales, due à la subdivision de la cavité endodermique en plusieurs canaux corticaux, les hydrorizes adventices sont généralement dépourvues de cannelures ; l'endoderme y est tassé sur lui-même en un tissu compact, ne laissant subsister que des cavités réduites, irrégulières, et ses cellules, bourrées de granulations éosinophiles, en font un véritable organe de réserve.

Aussi bien dans la station d'Audresselles qu'au Portel, d'où je possède des exemplaires dus à l'obligeance de A. Billard, l'association de la Tubulaire et de l'Eponge est constante ; je ne crois pas cependant qu'il y faille rien voir d'une symbiose véritable. C'est plutôt une association topographique fortuite, due à ce fait que les larves des deux organismes, sollicitées par des tropismes analogues, se sont fixées au voisinage les unes des autres, et que les deux espèces peuvent coexister sans se gêner, ni se supplanter mutuellement. Chacune d'elles devient simplement pour l'autre un des éléments constitutifs du milieu, et l'autre y réagit par une réponse déterminée. On peut cependant noter qu'il n'existe aucune répulsion empêchant les *Actinula* de la Tubulaire de se fixer directement sur la surface libre de l'Eponge ; c'est là, au contraire, un fait qui se produit fréquemment. Très vite l'Eponge manifeste alors la réaction thigmotactique qui la fait grimper autour de la tige du jeune polype; et celui-ci s'implante en elle par une sorte de racine pivotante, tandis qu'une croissance centrifuge de l'hydrocaule éloigne l'hydranthe, au fur et à mesure que l'Eponge tend à gagner en se rapprochant de lui. Ainsi, après être née de ce fait que l'Eponge a envahi des régions où des Tubulaires s'étaient antérieurement fixées au rocher, l'association s'entretient par l'établissement de nouveaux individus de

l'Hydraire, qui se fixent d'emblée à l'état jeune sur l'Eponge, et dont la partie basilaire sera ultérieurement englobée. Cette partie devenue cachée, sera, à son tour, susceptible de pousser des hydrorhizes adventices, exactement comme dans le premier cas signalé plus haut.

L'anaphylaxie et les eaux minérales,

par W. Kopaczewski et A. H. Roffo.

Billard et ses collaborateurs (1) ont publié plusieurs travaux sur la suppression des accidents anaphylactiques par les eaux minérales de Royat, de La Bourboule et de Vichy ; mais les recherches de Chassevant (2) sur les eaux transportées de Thonon, de Luxeuil, du Mont-Dore, ainsi que les expériences de Gobert (3) sur les eaux de de Korbous, faites à la source même, n'ont point confirmé les propriétés désanaphylactisantes des eaux minérales. De sorte que Besredka (4) a pu faire des réserves sur la possibilité de protéger contre le choc anaphylactique vrai au moyen des eaux bicarbonatées, en ajoutant que ce « fait ne saurait trouver d'explication dans aucune des théories connues ». Ayant eu l'occasion d'étudier les eaux minérales de Royat, tantôt sur place, tantôt au laboratoire, nous nous sommes proposé de trancher la question, en apportant dans l'expérimentation tous les soins nécessaires à l'étude de cette question.

Une série de 4 Cobayes ont été sensibilisés avec 0 c.c. 1 de sérum antidiphtérique (Institut Pasteur) ; ces Cobayes ont été ensuite, pendant 34 jours, injectés sous la peau, avec 3 c.c. d'eau minérale de Royat (source Eugénie). Au bout de ce temps, transportés à Paris, ils ont été soumis à l'épreuve d'une nouvelle injection intraveineuse de 0 c.c. 5 du même sérum, conservé aseptiquement et à l'abri de la lumière. Le témoin meurt en 2 minutes avec des convulsions typiques ; les 4 Cobayes traités par l'eau minérale ne présentent, pour ainsi dire, aucun trouble anaphylactique.

Si on opère dans des conditions telles que l'équilibre chimique de l'eau minérale ne soit pas troublé par la précipitation des carbonates, les mêmes propriétés désanaphylactisantes ont été observées.

Des résultats analogues ont été obtenus avec une eau minérale artificielle, chimiquement comparable, à tous les points de vue, avec l'eau naturelle. Etant donnée la possiblité d'atténuer les accidents

(1) Billard. *Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 99, 666, 1018 et 1019.
(2) Chassevant. *Annales d'hydrologie*, 1913, p. 399.
(3) Gobert. *Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 1240.
(4) Besredka. *Gazette des eaux*, 1919, p. 154.

anaphylactiques par le chlorure de sodium (Richet (5)) et par les alcalis (Friedberger (6)), nous nous sommes demandés si cette eau minérale n'agit pas grâce à la présence des bicarbonates et des carbonates alcalins. Après de nombreuses expériences, faites successivement avec des solutions isotoniques, puis, pour diminuer la quantité du liquide introduit, avec des solutions saturées à 20° C. de bicarbonate et de carbonate de soude, nous avons constaté qu'une injection intraveineuse préalable, faite immédiatement avant l'injection déchaînante, a raison du choc anaphylactique.

Voici une série de ces expériences : 1. Cobaye : 490 gr. Bicarbonate de soude à 10 p. 100, 2 c.c., voie intraveineuse et ensuite 0 c.c. 5 de sérum antidiphtérique. Convulsions et mort. — 2. Cobaye : 480 gr. Bicarbonate de soude, 5 c.c., voie intraveineuse et ensuite 0 c.c. 5 de sérum antidiphtérique. Normal. — 3. Cobaye : 520 gr. Carbonate de soude à 10 p. 100, 5 c.c., voie intraveineuse et ensuite 0 c.c. 5 de sérum antidiphtérique. Convulsions et mort. — 4. Cobaye : 530 gr. Carbonate de soude à 50 p. 100, 3 c.c., voie intraveineuse et ensuite 0 c.c. 5 de sérum antidiphtérique. Normal.

Cette suppression du choc anaphylactique s'observe également si l'injection préalable est hypodermique, mais alors la quantité des sels doit être au moins le double et précéder l'injection déchaînante d'au moins 30 minutes

Voici ces expériences : 1. Cobaye : 390 gr. Bicarbonate à 10 p. 100, 10 c.c., voie hypodermique, 30 minutes après, 0 c.c. 5 sérum antidiphtérique, voie intraveineuse. Normal. — 2. Cobaye : 437 gr., même traitement ; intervalle de 60 minutes. Normal. — 3. Cobaye : 500 gr. Carbonate à 50 p. 100, 5 c.c. ; intervalle de 30 minutes. Normal. — 4. Cobaye : 470 gr. Carbonate à 50 p. 100, 5 c. c. ; intervalle de 120 minutes. Convulsions et mort.

De cette façon, il est facile de comprendre les résultats négatifs obtenus par Gobert et Chassevant, ayant porté sur les eaux minérales, soit chlorurées, soit sulfatées sodiques, soit oligo-métalliques ; il n'est point nécessaire, comme le croyaient les médecins hydrologues, d'attribuer les propriétés désanaphylactisantes aux propriétés vitales des eaux puisées à la source. La suppression du choc anaphylactique par certaines eaux minérales, s'explique donc uniquement par la présence des carbonates ou bicarbonates alcalins. Quel est le mécanisme de cette action ?

Nous avons étudié les eaux minérales de Royat au point de vue physique et nous avons communiqué récemment les résultats de ces

(5) Richet. *C. R. Ac. Sc.*, 1919.
(6) Friedberger. *Berlin klin. Wochenschr.*, t. XLIX, p. 743.

études (7). Voici les propriétés de l'eau de Royat (source Eugénie), comparées avec les propriétés de l'eau distillée et de la solution physiologique :

Eau distillée	1.000	73.00	1.000
Eau physiologique Cl Na 8 p. 1.000	1.0009	73.01	0.8380
Eau minérale « Eugénie »	1.0049	76.05	0.7904

En mélangeant du sérum humain avec le carbonate de soude à 50 p. 100 ou avec le bicarbonate de soude à 10 p 100, ajoutés au sérum dans les mêmes proportions que pour la suppression du choc, soit à 2,5 p. 100 pour le bicarbonate et à 9 p. 100 pour le carbonate, nous avons obtenu les résultats suivants :

Substances	Tension superficielle en dynes	Viscosité	Densité
Bicarbonate de soude à 10 p. 100	69.21	0.7904	1.0688
Carbonate de soude à 50 p. 100 ..	70.73	0.8095	1.07848
Sérum humain normal	66.29	1.3619	1.0321
Sérum humain bicarbonaté à 2,50 p. 100	67.67	1.6666	1.0385
Sérum humain carbonaté à 9 p. 100	67.90	1.6666	1.0448

L'action des eaux minérales et des bicarbonates et carbonates alcalins sur la viscosité du sérum nous apparaît bien nette ; cette augmentation de la viscosité, comme facteur antifloculant, rappelle celle de la glycérine, observée par nous dans le choc par contact (8). Ainsi, en augmentant la viscosité du sérum, on supprime le choc anaphylactique, tout comme, en diminuant sa tension superficielle, cette constatation apporte encore une preuve, en faveur de la théorie de floculation micellaire, cause directe du choc anaphylactique.

(*Laboratoire de physiologie à la Sorbonne*).

Sur les phénomènes de la pigmentation chez les larves d'Anoures,

par A. Prenant.

J'ai poursuivi dans ces dernières années l'étude du pigment, de la pigmentation et des cellules pigmentaires chez les larves d'Anoures, entreprise dans mon laboratoire par Mlle Asvadourova. Une note parue en 1914 a résumé mes observations sur le développement

(7) W. Kopaczewski. *Congrès d'hydrologie de Monaco*, 1920.
(8) W. Kopaczewski. *Soc. de Biologie*, 1919, p. 836. W. Kopaczewski et A. Vahram. *C. R. Ac. des Sc.*, 1919, p. 250.

du « réseau d'Asvadourova » chez le têtard d'Alyte, étudié, d'autre part, par Borrel. Quoique sur les points de détail, mes constatations diffèrent de celles de Borrel, je m'accorde avec lui sur le point essentiel, qui est l'origine et la nature pigmentaires du réseau, sinon sa fonction pigmentogène. Je renvoie pour la description plus précise des phénomènes, à la note en question, et surtout au travail *in extenso* qui paraîtra plus tard sur ce sujet.

Le but de la présente communication est double. C'est, d'une part, de compléter sur un nouveau matériel l'étude du réseau d'Asvadourova. D'autre part, je désire attirer l'attention sur des dispositions et sur des phénomènes qui, en raison de leur généralité, me paraissent avoir une grande importance.

Sur une série très complète de têtards de *Discoglossus pictus* (1), j'ai assisté à la formation du réseau d'Asvadourova, à partir de cellules pigmentaires très pâles, grises, d'abord isolées, qui s'anastomosent ensuite en un réseau à mailles quadrangulaires, de plus en plus régulier, visible à l'œil nu et utilisé par les zoologistes comme caractère de détermination. D'autres cellules pigmentaires sont indépendantes du réseau et situées d'ailleurs sur un plan profond. Enfin les cellules conjonctives du lophioderme peuvent encore être le point de départ d'une autre variété de mélanophores.

J'ai recherché aussi le réseau d'Asvadourova sur des larves de *Pelodytes* et de *Pelobates cultripes* plus ou moins complètement développées (2). Ne possédant pas encore de stades jeunes qui me permettent d'étudier le développement du réseau, je me bornerai à constater que le réseau existe chez le Têtard de Pélodyte et manque chez celui de Pélobate, comme il fait défaut chez ceux de Grenouille et de Crapaud.

Le second point sur lequel porte ma communication est celui du développement même du pigment mélanique. On sait depuis longtemps que dans la queue et dans le reste du corps d'un Têtard de batracien et chez l'adulte même coexistent deux sortes de cellules pigmentaires et de pigments : des xanthophores contenant un pigment jaune et des mélanophores renfermant le pigment noir ou mélanine. Les xanthophores sont isolés ou réunis en un réseau (« réseau jaune » décrit par Mlle Asvadourova) ; ils contiennent en nombre énorme chez les Têtards de Grenouille et de Crapaud, des boules colorables par les teintures vitales, qui manquent presque toujours chez ceux d'Alyte et de Discoglosse. Le pigment est à peine granuleux, c'est-à-dire que sur un fond lavé de jaune plus ou moins vif

(1) Je les dois à l'obligeance de mon collègue et ami, M. le Pr Brumpt.

(2) Je remercie beaucoup M. le Pr Duboscq de m'avoir fourni ce matériel intéressant.

apparaît de façon à peine perceptible, un très fin pointillé gris. L'apparition des cellules xantophores est assez tardive tant chez la larve d'Alyte, que chez celle de Discoglosse.

Dans certaines cellules xantophores où en certains points du réseau jaune, le pigment a une tout autre coloration et un tout autre aspect. De jaune qu'il était et d'indistinctement granuleux, il est devenu gris et nettement grenu. La transformation peut être discrète et n'affecter que certaines régions de la cellule, ou s'étendre à la cellule tout entière ou même à toute une file de cellules. Dans ces cellules grises ou même déjà dans les cellules jaunes, on peut constater la présence, en certains points, de granulations mélaniques.

Les mélanophores appartiennent à des types divers que je m'abstiendrai de décrire dans cette note, et reconnaissent sans doute des origines différentes. La principale source de formation des mélanophores est certainement dans les xantophores, par l'intermédiaire des cellules grises, résultant de la transformation des cellules jaunes. Les mélanophores dérivent des xanthophores isolés qui perdent leurs prolongements et modifient ainsi leurs contours, ou bien ils s'individualisent dans le réseau jaune des xanthophores. D'ailleurs on peut voir les mélanophores se continuer avec les xanthophores. La comparaison de la peau ventrale et de la peau dorsale en diverses régions du corps est intéressante ; elle permet de constater des différences dans la proportion et la répartition des diverses cellules pigmentaires : différences qui correspondent à la coloration des téguments ventraux et dorsaux et qui sont imputables à l'action de la lumière.

L'existence des formes grises de cellules pigmentaires, s'intercalant dans l'évolution entre les xanthophores et les mélanophores, et d'un pigment intermédiaire entre le pigment jaune et la mélanine, est à rapprocher des constatations importantes qu'a faites Verne, dans ses études du pigment des Crustacés. Là, il décrit histologiquement un pigment « bistre », dont la transformation aboutit à la production de mélanine, et il constate que les cellules à pigment bistre montent vers la surface du tégument et se changent en mélanophores. Une étude chimique très complète lui a montré que le pigment bistre était riche en amino-acides et représentait des polypeptides courts à tyrosine, ce pourquoi les cellules bistres peuvent prendre l'appellation chimique d' « amino-acidophores ». Je n'ai pas eu, jusqu'ici, le loisir de faire une étude chimique des pigments des têtards de Batraciens calquée sur celle que Verne a faite du pigment des Crustacés. Une telle étude serait très désirable, pratiquée, sinon sur les têtards, du moins sur les animaux adultes, qui fourniraient un matériel plus abondant pour l'analyse chimique. Il me semble, en effet, que la méthode d'investigation parallèle, à la fois histolo-

gique et chimique, appliquée par M. Verne à l'étude du pigment des Crustacés, pourrait recevoir un emploi très général et conviendrait à la recherche de processus quelconques de mélanisation, et je crois qu'elle aboutirait à montrer que les phénomènes sont essentiellement partout les mêmes.

Perte de la sécrétion spécifique des cellules cultivées *in vitro*,

par Ch. Champy.

Etant donnée le fait de la dédifférenciation cytologique des tissus cultivés *in vitro* (1), on pouvait se demander si les propriétés du tissu cultivé se perdaient en même temps que disparaissent ses caractères cytologiques spécifiques. Malheureusement, les faibles quantités de matière dont on dispose ne permettent guère de se livrer à

(1) Le fait de la dédifférenciation cytologique paraît bien établi. G. Lévi (*Archivio di anat. et embryol.*, 1919) et Carrel contestent cependant qu'il soit tout à fait général. Carrel a observé que les cellules conjonctives gardent la propriété de s'organiser en réseau après de nombreux réensemençements (?) C'est un critérium bien insuffisant de la différenciation conjonctive! G. Lévi va plus loin, et parle de différenciation *in vitro* de fibrilles conjonctives et musculaires. Je ne puis faire ici la critique détaillée du travail de Lévi, mais pour qu'il puisse affirmer ce principe, il eut fallu qu'il montrât que les éléments qu'il dessine à la surface du plasma proviennent de cellules qui ne renfermaient pas de fibrilles caractéristiques auparavant. On trouve fréquemment dans ce que j'ai appelé la zone d'envahissement des éléments différenciés entraînés par la migration des cellules mobiles, lorsque celle-ci est active. On y trouve presque toujours des fibrilles conjonctives, les éléments conjonctifs migrant avec une activité particulière, mais ce ne sont que des débris provenant des tissus organisés du grain ensemencé et qui sont, non en voie de différenciation, mais sans doute en voie de résorption. Je n'ai trouvé nulle part la démonstration du contraire. Le cœur constitue d'ailleurs un cas spécial. Lorsqu'il continue à battre sur le plasma, il est probable que les cellules musculaires conservent leur différenciation ; il serait invraisemblable qu'il en soit autrement : la conservation de la fonction créant précisément la condition qui fait défaut pour les autres tissus. Mais s'agit-il ici de culture ou seulement de survie ? L'expérience qui consiste à faire battre un fragment de cœur sur le plasma ne diffère pas essentiellement de celle que les physiologistes ont maintes fois répétée en maintenant les battements cardiaques pendant un temps fort long. Il faudrait montrer que les cellules cardiaques se multiplient pour affirmer qu'il y a culture, et il est d'ailleurs possible que dans cette condition même la différenciation persiste vu la persistance de la fonction. Lorsqu'on réalise des conditions telles que les cellules ne se contractent plus, la différenciation se produit là comme ailleurs.

Il est regrettable que malgré la nécessité maintes fois montrée d'employer un langage précis, on continue assez généralement à confondre les phénomènes de culture avec ceux de survie et surtout avec ceux d'étalement et d'amœboïsme bien plus généraux et bien plus importants dans ce genre d'expériences qu'on ne serait tenté de le croire d'après les données courantes.

des expériences physiologiques. C'est à M. le P[r] Gley, que je dois l'idée de l'objet favorable : la prostate du Cobaye dont il a étudié (avec Camus) le ferment caractéristique. L'action de ce ferment sur le contenu des vésicules séminales peut être clairement mise en évidence avec une quantité très faible de matière, ce qui est précisément la condition requise.

J'ai vérifié tout d'abord, que de très petits fragments de prostate de la taille de ceux qu'on met ordinairement en culture, donnent, lorsqu'on les place dans le liquide vésiculaire, l'aire de coagulation opaque caractéristique. Les fragments lavés à l'eau salée donnent encore la réaction, sans doute par suite de la présence dans le protoplasme des cellules du ferment lui-même ou de substances capables de se transformer rapidement en ce ferment. Les fragments conservés trois ou quatre jours à la glacière (pour arrêter tous les processus vitaux), donnent la réaction sans affaiblissement sensible. Les fragments placés en culture sur le plasma (plasma de l'animal même qui a fourni la prostate), donnent une réaction de plus en plus faible le 1[er] et au début du 2[e] jour. Les 3[e] et 4[e] jours, ils ne la donnent plus du tout. Or, le contrôle histologique montre que dans ces conditions, l'épithélium des tubes prostatiques survit et se multiplie. Il donne lieu à des phénomènes de cicatrisation à la surface du tissu conjonctivo-musculaire comme dans les autres cultures mixtes conjonctivo-épithéliales ; mais il perd les caractères particuliers qu'il avait dans la prostate normale. Les cellules ne renferment plus les fins grains de sécrétion caractéristiques, elles ressemblent à des cellules épithéliales quelconques. Il y a donc corrélation entre la perte de la différenciation et la disparition de la sécrétion caractéristique.

On peut se demander ce que devient le ferment préexistant dont il y avait certainement une quantité appréciable au moment de la mise en culture. J'ai montré que dans les cultures de ce genre les éléments survivants et capables de multiplication phagocytent activement les débris cellulaires, les enclaves et les appareils fonctionnels devenus inutiles, tout au moins lorsqu'ils ne sont pas trop volumineux. Le ferment préexistant est probablement détruit de la même façon. En effet, on observe souvent, au moment de la mise en culture, une décapitation de la portion des cellules épithéliales correspondant à la zone superficielle riche en enclaves, les débris de ces dégénérats disparaissent rapidement. Il est certain, en tous cas, que les cellules de l'épithélium prostatique n'élaborent pas plus de ferments *in vitro*, qu'elles ne conservent leur différenciation cytologique.

Ce corollaire physiologique vient à l'appui des nombreux faits cytologiques signalés antérieurement.

L'absence de lipase dans le sang non extravasé,

par H. Busquet et Ch. Vischniac.

En 1896, les travaux d'Hanriot (1) ont posé la question de l'existence d'une lipase dans le sang. Cet auteur, confirmé par Carrière (2), Achard et Clerc (3), Arthus (4), Riff (5), a montré que le sérum sanguin peut saponifier certains corps gras. Mais ces recherches, qui se rapportent au sang extravasé, laissent entier le problème de l'existence du ferment dans le sang normal. Aussi bien, Doyon et Morel, opérant sur du sang recueilli aseptiquement, ont constaté qu'il n'a aucun pouvoir hydrolytique sur l'huile de pied de bœuf et ont conclu que la lipase n'existe pas dans le liquide circulant.

Personnellement, nous avons cherché la solution de ce problème dans une expérience à la fois simple et décisive ; elle consiste à mettre le corps gras à saponifier en présence du sang dans l'appareil circulatoire lui-même.

Chez un gros Chien, on ligature au voisinage du cœur tous les vaisseaux afférents et efférents ; on emprisonne ainsi 40 à 50 c.c. de sang. On injecte alors dans les 4 cavités cardiaques, avec une canule piquante aseptique, 15 c. c. d'huile d'olive. On plonge l'organe dans l'eau thymolée qui, on le sait, empêche la putréfaction, sans gêner l'action du ferment soluble. On met le tout à l'étuve à 35°-38° pendant 24 heures environ et, au bout de ce temps, on recueille le sang par ouverture des cavités cardiaques. On mesure 25 c.c. de ce liquide et on les introduit dans une ampoule à décantation avec 250 c.c. d'éther anhydre ; on agite vigoureusement et on laisse le sang en contact avec l'éther pendant 24 heures, en agitant fréquemment. Au bout de ce temps, on décante l'éther et on le sèche sur le sulfate de sodium anhydre, rigoureusement neutre. On filtre et on prélève 200 c.c. correspondant à 20 c.c. de sang L'éther est évaporé ensuite dans une capsule tarée et le résidu séché pendant 30 minutes au bain-marie bouillant. On pèse le résidu après refroidissement, on le redissout dans 20 à 30 c.c. d'éther neutre additionné de quelques gouttes d'une solution de phtaléine de phénol, et on y fait couler

(1) Hanriot. Sur un nouveau ferment du sang. *C. R. Soc. de Biologie*, 1896, p. 925.

(2) Carrière. Variation de la lipase à l'état normal et à l'état pathologique. *C. R. Soc. de Biologie*, 1899, p. 989.

(3) Achard et Clerc. Sur la lipase à l'état pathologique. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXXIX, 1899, p. 781-783.

(4) M. Arthus. La monobutyrase du sang. *Journal de physiol. norm. et path.* 1902, p. 56-58.

(5) J. Riff. Sur la lipase du sang. *Thèse de Nancy*, 1903-1904.

une solution alcoolique de potasse N/5 jusqu'à coloration rose, persistant au moins pendant une dizaine de secondes. De ce dosage, il ressort que le sang non extravasé ne provoque pas de saponification appréciable de l'huile. Cette dernière substance, en effet, ne présente pas, après son contact prolongé avec le sang, une acidité supérieure à celle qu'elle possède avant le contact. Le sang non extrait des vaisseaux ne produit donc aucune saponification de l'huile (1).

Toutefois une objection serait possible : n'existe-t-il pas dans le sang ou dans les tissus cardio-vasculaires qui lui servent de réceptacle des substances alcalines susceptibles de masquer une saponification réelle ? Pour éliminer cette critique, nous avons recommencé l'expérience précédente en ajoutant au sang séquestré dans les cavités auriculo-ventriculaires, non seulement de l'huile, mais 1 c.c. de suc pancréatique de Chien. Nous avons vu se développer ainsi une acidité très nette, comme le montre le tableau ci-dessous :

Matière titrée	KOH N/5 nécessaire à la neutralisation d'un gramme de résidu huileux
Sang huilé	0 c.c. 2 (2)
Sang huilé et lipasé	1 c.c. 4

L'objection énoncée plus haut se trouve donc sans fondement.

Résumé et Conclusion. — Le sang non extravasé, mis en présence de l'huile, dans des conditions favorables à l'action fermentaire, ne saponifie pas le corps gras. L'addition de lipase pancréatique à du sang non extravasé et huilé provoque une hydrolyse abondante de l'huile. La lipase n'existe donc pas dans le sang intravasculaire.

Sur le mécanisme des lésions et des troubles physiologiques présentés par les animaux atteints d'avitaminose,

par H. Bierry, P. Portier et Mme L. Randoin-Fandard.

Les animaux soumis au régime du riz poli, des graines complètes autoclavées, à haute température, ou à des régimes synthétiques sans vitamines présentent, peu de temps avant la mort, un ensemble de lésions et de symptômes dont les plus saillants sont les suivants :

(1) Une expérience faite sur de l'huile emprisonnée avec du sang dans un segment de jugulaire nous a conduits à la même conclusion.

(2) La faible acidité constatée dans le sang huilé non lipasé correspond sensiblement à l'acidité propre de l'huile d'olive.

1° Presque tous les organes subissent une atrophie. Celle-ci est surtout marquée pour le thymus, qui peut disparaître complètement, et pour les organes génitaux ; le foie, le pancréas sont également touchés. Cette atrophie semble être toujours, pour certains organes (testicule, ovaire), et fréquemment pour d'autres (foie, pancréas), la conséquence d'une sclérose qui débute à la périphérie des artères et qui envahit peu à peu des territoires plus ou moins étendus des organes, d'où résulte la résorption par l'organisme de nombreuses cellules vivantes et particulièrement de leurs noyaux. (P. Portier).

2° Un seul organe fait exception à cette atrophie : c'est la capsule surrénale qui subit une hypertrophie considérable. Ces faits ont été d'ailleurs bien vus avant nous par Mc Carrisson (1) qui note que chez le pigeon mâle, à la fin de la carence, il y a une sorte d'inversion dans la grosseur des organes en question, de sorte que le testicule atrophié est à peine visible, tandis que la capsule surrénale, très difficile à découvrir à l'état normal, en raison de son exiguité, est maintenant très apparente.

3° Une baisse de température s'observe à la fin de la carence. Ce symptôme a été noté par Mc Carrisson, il a été signalé de nouveau par Lumière (2). Depuis plusieurs années, nous observons cette baisse de température qui précède ordinairement la mort de deux ou trois jours. Au moment de la mort, elle peut être considérable puisque nous avons noté 30°3 chez un Pigeon qui a succombé quelques minutes après la prise de température.

Chez le Pigeon, si on intervient au moment de cette baisse de température, en fournissant des graines complètes et non autoclavées à l'oiseau, sa température se relève avec une extrême rapidité ; en 24 heures, elle revient à la normale. On peut reprendre alors le régime du riz poli qui doit être continué pendant longtemps pour qu'une nouvelle chute de température se produise. On parvient ainsi, en intervenant juste au moment voulu, à prolonger pendant très longtemps la durée de la carence chez le Pigeon, en n'employant qu'une quantité très minime de graines complètes.

Voici quelques exemples de ces faits. Pigeon mis depuis le 17 mars au régime du riz glacé et stérilisé. — 1er mai, temp. : 38°1. — Graines cortiquées. 2 mai, temp. : 40°1 ; 3 mai, temp. : 40°7. — Le 6 mai, reprise du riz stérilisé. 20 mai, temp. : 39°. — Graines cortiquées pendant 24 heures. 21 mai, temp. : 41°8. 31 mai, temp. : 38°8. — Graines cortiquées pendant 12 heures. 1er juin, temp. : 41°8.

(1) The Pathogenesis of Deficiency Disease. *The indian Journ. of med. Research*, janv. 1919.

(2) *Bull. Acad. méd.*, 1920, p. 99.

Interprétation des faits observés. — Il nous a semblé qu'on pouvait établir un lien causal entre les différents faits d'expérience précédemment énoncés : hypertrophie de la surrénale, atrophie de la surrénale, atrophie de la plupart des autres organes, baisse prémortelle de la température.

Il importe tout d'abord de distinguer plusieurs phases dans l'avitaminose.

1° Sans rien préjuger sur la nature essentielle des vitamines, on peut admettre que, dans une première phase, où l'on n'observe aucun symptôme net, l'animal consomme des réserves de vitamines.

2° Dans une seconde phase, l'animal réagit par hypertrophie de ses surrénales et hypersécrétion d'adrénaline. Comme l'ont montré Josué et ses élèves, cette hyperadrénalinémie a pour résultat des lésions de sclérose qui partent des vaisseaux et s'irradient peu à peu dans le parenchyme. Nous avons souvent observé avec une très grande netteté ces modifications au niveau du testicule et du foie. En même temps que les cellules vivantes résorbées au niveau des territoires de sclérose fournissent à l'organisme des vitamines, le champ du métabolisme se restreint de plus en plus à mesure que la sclérose progresse. Pour nous, l'hypertrophie des surrénales constituerait donc un véritable phénomène de défense de l'organisme.

3° Dans une troisième et dernière phase, par suite des progrès de l'avitaminose, les glandes surrénales deviennent incapables de fournir à l'organisme une quantité d'adrénaline suffisante (fait établi par Mc Carrisson chez le Cobaye). C'est alors qu'on voit apparaître la baisse marquée de température, signe d'une mort prochaine.

Il serait intéressant de doser le glucose du sang pendant les deux dernières phases de la maladie. On sait, en effet que dans l'inanition où l'hypertrophie des surrénales existe également, on observe à un moment donné, une hyperglycémie (Bierry-Fandard) suivie d'une hypoglycémie qui apparaît au moment de la chute de température.

Il nous semble probable que ces faits doivent exister également au cours des deux dernières périodes de la carence. C'est la difficulté de pousser jusqu'à la fin la carence d'animaux de grande taille qui, jusqu'ici, nous a empêchés de vérifier cette hypothèse.

Formation des premières cellules sanguines chez les embryons des poissons osseux,

par J. Jolly.

Au point de vue de la formation des premières cellules sanguines, les Téléostéens occupent, parmi les Vertébrés, une place à part. Chez les autres Vertébrés à gros œufs méroblastiques, riches en vitellus (Sélaciens, Oiseaux, Reptiles), et chez les Mammifères, dont le sac vitellin persiste, bien que le vitellus ait à peu près disparu, le sang apparaît d'abord en dehors de l'embryon, à la surface du vitellus. Chez les Téléostéens, au contraire, les premières cellules sanguines se forment dans le corps de l'embryon ; l'apparition du réseau vitellin est tardive, ce n'est que secondairement que le sang se répand à la surface du vitellus. Tous les auteurs qui ont étudié ces faits (1) se sont accordés à voir l'ébauche unique des cellules sanguines embryonnaires dans une masse cellulaire d'origine mésodermique, située entre la corde dorsale et le tube digestif : la « masse intermédiaire » d'Œllacher, dont la dislocation donne les premières cellules sanguines de l'embryon. Il n'existerait pas d'îlots sanguins, d'ébauches indépendantes formées à la surface du vitellus, loin de l'embryon, aux dépens de la portion extraembryonnaire des feuillets.

On ne connaît pas encore la raison de cette disposition exceptionnelle et, du reste, le mode de différenciation des cellules sanguines et des vaisesaux aux dépens de la masse intermédiaire, la manière dont les premières hématies arrivent à la surface du vitellus, leurs stades d'évolution, etc., sont des questions encore entourées d'obscurité.

Mes recherches ont été faites sur des embryons de Truite (1). J'ai pu d'abord confirmer ce qui a été dit sur la formation de la masse intermédiaire et des cordons sanguins. Chez les embryons possédant déjà 15 à 20 protovertèbres, on voit se détacher de chaque côté du

(1) Henneguy. *Journal de l'Anatomie*, XXIV, 1888, p. 413. Wenckebach. *Archiv f. mikr. Anatomie*, XXVIII, 1886, p. 225. Ziegler. *Archiv f. mikr. Anatomie*, XXX, 1887, p. 596. Swaen et Brachet. *Archives de biologie*, 1900, XVI, p. 173. Sobotta. *An. Hefte*, XIX, 1902, p. 579. Mollier. *Hertwig's Handbuch der Entwichkelungsgeschischte*, I, 1906, p. 1125.

(2) Les œufs fécondés provenaient de l'établissement de pisciculture du Trocadéro qui les avaient mis gracieusement à ma disposition en décembre 1912. La guerre a retardé la publication de ce travail. Les œufs étaient d'abord placés dans un mélange bichromate-sublimé acétifié à 10 p. 100, puis ouverts dans l'eau salée à 8 p. 1.000 et fixés dans un mélange bicromate-sublimé-formol. Pour la recherche des stades d'apparition de l'hémoglobine, ce liquide était seul employé, dès le début de la fixation. Les disques germinatifs étaient ensuite inclus dans la paraffine et débités en coupes.

mésoderme, au point où la plaque latérale se différencie du segment primordial, un groupe cellulaire qui s'insinue entre le somite, la corde et la gouttière intestinale. Cette ébauche primitive est d'abord double et paire et forme deux cordons accolés, les cordons sanguins, qui se fusionnent en un volumineux cordon axial, situé exactement entre la corde dorsale et l'intestin et bordé de chaque côté par les canalicules du rein primordial et par la plaque latérale. C'est là l'ébauche sanguine embryonnaire qui, plus en arrière, vers la région caudale, est engaînée par un endothélium et forme l'ébauche pleine de la veine cardinale.

Les cellules qui forment le cordon sanguin (masse intermédiaire) sont d'abord intimement unies. Elles ne tardent pas à être dissociées par l'apparition d'un liquide qui est le premier plasma sanguin. Elles apparaissent donc globuleuses, avec un gros noyau arrondi, dont la chromatine est distribuée en une, deux ou trois masses ; leur cytoplasme prend les couleurs nucléaires. Elles sont ainsi absolument semblables aux cellules sanguines primitives des Vertébrés supérieurs. Elles se multiplient activement par mitose. Vers la partie moyenne de l'embryon, les cellules sanguines s'étalent à la surface du vitellus et s'écoulent dans des gouttières endodermiques revêtues par le mésoderme périphérique et qui, secondairement, sont transformées en tubes endothéliaux.

Les cellules sanguines primitives qui résultent de la dissociation de l'ébauche, sont des cellules sans hémoglobine. Le pigment sanguin commence à apparaître, et les cellules sanguines primitives sont transformées en hématies primordiales, arrondies, puis en hématies définitives, discoïdes et elliptiques. Ces trois stades d'évolution ne diffèrent pas de ceux qu'on observe chez les Oiseaux, les Reptiles et les Sélaciens.

L'ébauche sanguine primitive formée aux dépens du feuillet mésodermique embryonnaire est-elle l'unique source des cellules sanguines à ce moment ? Certains auteurs ont soutenu que l'endoderme vitellin fabriquait aussi, directement, des cellules sanguines. Mais les rapports intimes que les cellules sanguines ont avec l'endoderme paraissent acquis secondairement.

Si l'endoderme du syncytium vitellin ne fabrique pas de cellules sanguines, il semble que le feuillet mésodermique qui le recouvre soit capable d'en former. On peut voir, en effet, chez la Truite, au stade où la masse intermédiaire se dissocie, des cellules sanguines qui, à la surface du vitellus, prennent naissance, isolément ou par petits groupes aux dépens du mésoderme extra-embryonnaire (1). Ce mode de différenciation est discret et ne prend proba-

(1) Une pareille disposition a été vue chez *Fundulus*, par Stockard. (*The American Journal of Anatomy*, XVIII, 1915, p. 228).

blement qu'une part minime à la formation de la masse sanguine. Mais il est intéressant parce qu'il représente peut-être un mode primitif de la formation des ébauches sanguines chez ces animaux. La raison de la disposition exceptionnelle que l'on observe chez les Poissons osseux peut donc être au moins soupçonnée. On peut supposer l'existence d'espèces primitives de Téléostéens, chez lesquelles les ébauches sanguines se seraient formées à la surface du vitellus, aux dépens du mésoderme périphérique. Par suite du développement rapide de l'embryon, la portion du mésoderme périphérique destinée primitivement à former les ébauches sanguines, a été entraînée dans le corps de l'embryon. Par ces phénomènes de concentration, l'ébauche sanguine mésodermique s'est rapprochée du point d'insertion de la plaque latérale. Les ébauches sanguines latérales primitives (lames intermédiaires, cordons sanguins) représenteraient ainsi les ébauches sanguines vitellines absorbées secondairement dans la masse de l'embryon. Si cette hypothèse est juste, on doit s'attendre à trouver des espèces qui montreraient l'ébauche sanguine dans des positions plus éloignées de l'axe de l'embryon. Les observations de Mollier (1) chez les Ganoïdes sont en faveur de cette manière de voir. Dans ce groupe de Poissons, les ébauches vitellines se prolongent jusque dans les parties latérales du corps de l'embryon sous forme de cordons analogues aux cordons sanguins des Téléostéens. On peut considérer cette disposition comme intermédiaire à celle qu'on observe chez les Sélaciens et à celle que montrent les Poissons osseux. Chez ces derniers, seule la portion des ébauches sanguines la plus rapprochée de l'embryon a subsisté et elle a été incorporée peu à peu. En définitive, l'ébauche sanguine médiane des Téléostéens a la même signification que les ébauches périphériques vitellines des Sélaciens, des Sauropsidés et des Mammifères.

(*Laboratoire d'histologie de l'Ecole des Hautes-Etudes*).

(1) *Hertwig's Handbuch der vergl. u. exp. Entwicklungslehre der Wirbeltiere*, Iena 1906, I, p. 1154.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON

SÉANCE DU 17 MAI 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Courmont, *vice-président*.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA VISION COLORÉE,

par HUGUES CLÉMENT.

Nous n'avons pas l'intention de discuter ici les diverses théories tendant à expliquer la vision colorée. Notre but est simplement d'apporter quelques faits relatifs aux couleurs dites « complémentaires ». Chacun sait qu'il suffit de fixer un corps vert, puis de regarder aussitôt une surface blanche, pour y voir se dessiner en rouge l'objet primitivement examiné (1). L'obtention des phénomènes de cet ordre, nécessite toujours une fixation prolongée des choses considérées. Nos recherches montrent au contraire la possibilité de percevoir à la fois une couleur et son complément.

(1) Dans les mêmes conditions, un objet rouge donnerait une image verte. Il convient de rapprocher de ces faits, le phénomène météréologique connu sous le nom de « rayon vert ».

Ayant eu l'occasion d'utiliser le sulfure de zinc (1) excité, soit par la lumière solaire, soit par des sels dérivés du radium ou du thorium, nous avons constaté que ce produit étendu au centre d'un morceau de papier blanc (2) posé sur un fond noir, donnait en lumière diffuse un magnifique halo rouge. Dans cette expérience comme dans les suivantes, il s'agit bien de sensations visuelles simultanées ; le temps nécessité pour la perception du phénomène n'excédant pas un cinquième de seconde. Lors de nos premiers essais, le halo nous sembla de faible largeur, car la marge ménagée autour du point phosphorescent était courte. Nous avions même pensé pouvoir donner ainsi une explication des illusions d'optique, faisant paraître deux aires identiques, plus ou moins grandes, suivant leur couleur. Petit à petit, nous vîmes que la teinte rouge était susceptible de se développer considérablement en surface. Elle ne s'étend pas en zones concentriques, mais d'une manière uniforme. La coloration diminue, à mesure que croît, l'espace occupé. Nous dirons à titre d'indication qu'une tache phosphorescente de 1 centimètre carré rosit 150 fois son étendue.

Nous avons dû borner là nos essais concernant les dimensions maxima, pour éviter le collage de plusieurs feuillets. L'intégrité des fonds, doit être en effet aussi complète que possible. Cette intégrité joue un rôle tel qu'une plage phosphorescente déchirée irrégulièrement, ne donne plus une teinte uniforme, une fois placée sur un papier blanc, mais un liséré rouge vif. Les supports les plus divers, comme couleur et comme composition (3), furent essayés. Aucun ne produisit des effets vraiment nets.

En utilisant des mélanges phosphorescents de moins en moins riches ; nous avons vu qu'une surface encore très lumineuse cependant (4), au lieu de donner un halo, devenait tout entière rosée. Dans ce cas, il n'y a donc plus formation d'une couleur complémentaire, mais substitution d'une teinte à une autre (5). L'idéal eût été de posséder des sels à phosphorescence rouge, pour tenter d'obtenir des tonalités vertes. Ces derniers n'existant pas, dans le commerce du moins, nous refîmes une série d'essais avec du sulfure de calcium. Ces expériences nous donnèrent des résultats concordants

(1) Préparé par le procédé de Verneuil.

(2) Le papier utilisé fut toujours rigoureusement le même.

(3) Papiers verts, jaunes, rouges... Métaux variés en blocs, et en feuilles minces permettant d'obtenir des changements de coloration.

(4) Type G. N. de la société Rhemda.

(5) Le fait est très visible dans une chambre obscure, éclairée par une lampe à filament métallique. L'observateur doit se mettre environ à 1 mètre de l'ampoule, et lui tourner le dos.

avec ceux rapportés plus haut. Il se produit une belle teinte jaunâtre complémentaire du violet bleu. Enfin, disons pour terminer, que les combinaisons variées de plages vertes et violettes, donnèrent une coloration orangée, véritable résultante du rouge et du jaune séparément obtenus.

Conclusions. — De nos très nombreux essais (1), il ressort que : 1° l'œil humain peut sans aucune fatigue préalable, percevoir une couleur complémentaire d'une autre ; 2° percevoir simultanément une teinte et son complémentant ; 3° percevoir uniquement la complémentaire d'une couleur donnée.

Il convient de signaler aussi, qu'une couleur complémentaire, obtenue par nos procédés, sera d'autant plus vive que considérée sur un fond blanc plus petit.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté des Sciences*).

Action des rayons γ du radium sur le bacille d'Eberth,

par Paul Courmont et Th. Nogier.

Les recherches qui ont été faites sur l'action bactéricide du radium n'ont pas tenu assez compte jusqu'ici du rayonnement secondaire émis par l'enveloppe de platine des tubes et de l'émanation qui se dégage asssez souvent des appareils par des orifices microscopiques de leur paroi. Nous avons voulu étudier l'action du radium en éliminant ces deux causes d'erreur et en nous plaçant dans des conditions analogues à celles que l'on réalise dans le traitement des néoplasmes du col utérin ou du rectum. Pour cela, nous avons fait construire de petites cuves annulaires en quartz fondu. En leur centre, on disposait les tubes de radium enveloppées de plusieurs couches de papier et séparés de la culture par la paroi de quartz. Les rayons secondaires du platine étaient arrêtés par ces feuilles de papier et par la paroi de quartz de 1 millimètre d'épaisseur. Aucune action de l'émanation n'entrait en ligne de compte, d'abord parce que l'étanchéité des tubes de radium était chaque fois minutieusement vérifiée et parce que la paroi de quartz oppose à ce gaz une barrière infranchissable. Quant à la couche annulaire de culture microbienne irradiée elle avait une épaisseur de 8 millimètres.

Nous avons opéré sur des cultures en bouillon de bacille d'Eberth, microorganisme assez fragile et avec des doses progressivement croissantes. Après action du radium à + 20° les cultures étaient réensemencées ainsi que les cultures témoins.

(1) Plus de soixante dispositifs expérimentaux.

Nous avons obtenu les résultats suivants : 1re expérience, 108 milligrammes de $RaBr^2 2H^2O$ pendant 48 heures, (21 millicuries d'émanation détruite) agissant sur culture d'Eberth jeune. Pas de différence appréciable avec la culture témoin au point de vue des ensemencements ; — 2e Expérience, 150 milligrammes de $RaBr^2 2H^2O$ pendant 47 heures, (28,5 millicuries d'émanation détruite), agissant sur culture d'Eberth ancienne. Cette culture réensemencée donne des cultures filles moins abondantes, mais positives; — 3e Expérience, 155 milligrammes de $RaBr^2 2H^2O$ pendant 47 heures (29,5 millicuries), agissant sur culture d'Eberth ancienne. Mêmes résultats que dans l'expérience 3 ; — 4e Expérience, 186,2 milligrammes de $RaBr^2 2H^2O$ pendant 46 heures (34,5 millicuries) agissant sur culture d'Eberth. Mêmes résultats que 3 et 4; — 5e Expérience, 236 millig. de $RaBr^2 2H^2O$ pendant 22 h. 30, puis 141 milligrammes pendant 101 h. 30 (83,30 millicuries). Mêmes résultats qu'en 3 et 4. Pas de stérilisation de la culture.

Conclusions. — Les rayons γ du radium émis par des appareils en forme de tube et à paroi de platine de 0 mm. 5 d'épaisseur agissant sur une couche annulaire de culture en bouillon de bacille d'Eberth de 8 millimètres d'épaisseur et séparée de cette culture par une épaisseur de quartz de 1 millimètre d'épaisseur, n'exercent qu'une action atténuatrice assez faible même avec des doses énormes correspondant à 20.621 milligrammes-heure de $RaBr^2 2H^2O$ soit 83,30 millicuries d'émanation détruite. Nous n'avons pas obtenu ainsi la stérilisation complète de la culture.

(*Institut Bactériologique*).

SUR LES RELATIONS ENTRE LE CHONDRIOME DES CHAMPIGNONS ET LA MÉTACHROMATINE,

par A. GUILLIERMOND.

M. Dangeard a démontré que la métachromatine existe normalement à l'état de solution colloïdale dans les vacuoles des Champignons et apparaît en même temps que la vacuole. La métachromatine se forme donc, pour cet auteur, dans les vacuoles, et non dans le chondriome comme nous l'avions admis. Or, comme les vacuoles au moment de leur naissance offrent des formes qui rappellent les mitochondries, M. Dangeard est amené à admettre que ce sont les jeunes vacuoles qui ont été décrites par nous comme le chondriome des Champignons. Dans deux précédentes Notes, nous avons confirmé les résultats de M. Dangeard sur l'état normal de solution de la métachromatine, mais nous avons démontré, que le chondriome que M. Dangeard n'a pas vu, existe bien en dehors du système vacuolaire. Le chondriome et le système vacuolaire sont donc deux formations distinctes, et la métochromatine existe le plus souvent à l'état de solution dans le système vacuolaire, voilà qui est établi. Il reste à savoir maintenant, si la métochromatine se forme à l'état de solution dans les vacuoles ou si elle naît dans les éléments du chondriome.

Pour essayer de résoudre cette question, nous nous sommes adressé, à l'*Endomyces magnusii*, qui permet d'observer son chondriome sur le vivant. Nous avons pu réaliser une double coloration vitale, en plaçant pendant quelques heures, des fragments de mycélium de ce Champignon dans un verre de montre renfermant une solution très diluée de violet de dahlia et de rouge neutre. Dans certains cas, on obtient par ce procédé, de très belles colorations mettant en évidence à la fois le chondriome et la métachromatine. Les chondriocontes apparaissent colorés en violet pâle dans le cytoplasme, tandis que la métachromatine prend une teinte rouge accentuée : elle se présente tantôt sous forme de corpuscules fortement colorés au sein d'un suc vacuolaire incolore ou faiblement teint, tantôt à l'état de solution colorée en rouge diffus. Dans les jeunes filaments en voie de croissance, on peut observer un peu au-dessous de l'extrémité du filament, qui est occupé par un cytoplasme très dense et rempli de chondriocontes, de petites vacuoles arrondies ou ovales disséminées au sein du cytoplasme. Ces vacuoles renferment toujours de la métachromatine soit en solution, soit à l'état de corpuscules (Fig. 1 à 5, *v c m*). Quant aux chondriocontes (c), ils se trouvent situés dans la partie du cytoplasme qui sépare les vacuoles, souvent accolés à

elles, mais en aucun cas, il ne nous a été possible de trouver un rapport quelconque entre ces vacuoles et le chondriome. Jamais dans l'*Endomyces magnusii*, pas plus que dans beaucoup d'autres moisissures, que nous avons étudiées, les vacuoles ne présentent les formes mitochondriales, observées par M. Dangeard. Sauf toutefois, dans le *Rhizopus nigricans* où nous avons constaté que les vacuoles offrent parfois à leur apparition l'aspect de filaments ou de réticulum (Fig. 6, R M), mais une double coloration par le violet de dahlia et le rouge neutre montre que le système vacuolaire est distinct du chondriome qui présente d'ailleurs sur coupes, par la méthode de Regaud, un aspect très différent du système vacuolaire qui n'est pas coloré (Fig. 7). Nos observations montrent donc que la métachromatine semble naître directement dans les vacuoles, sans l'intermédiaire des mitochondries.

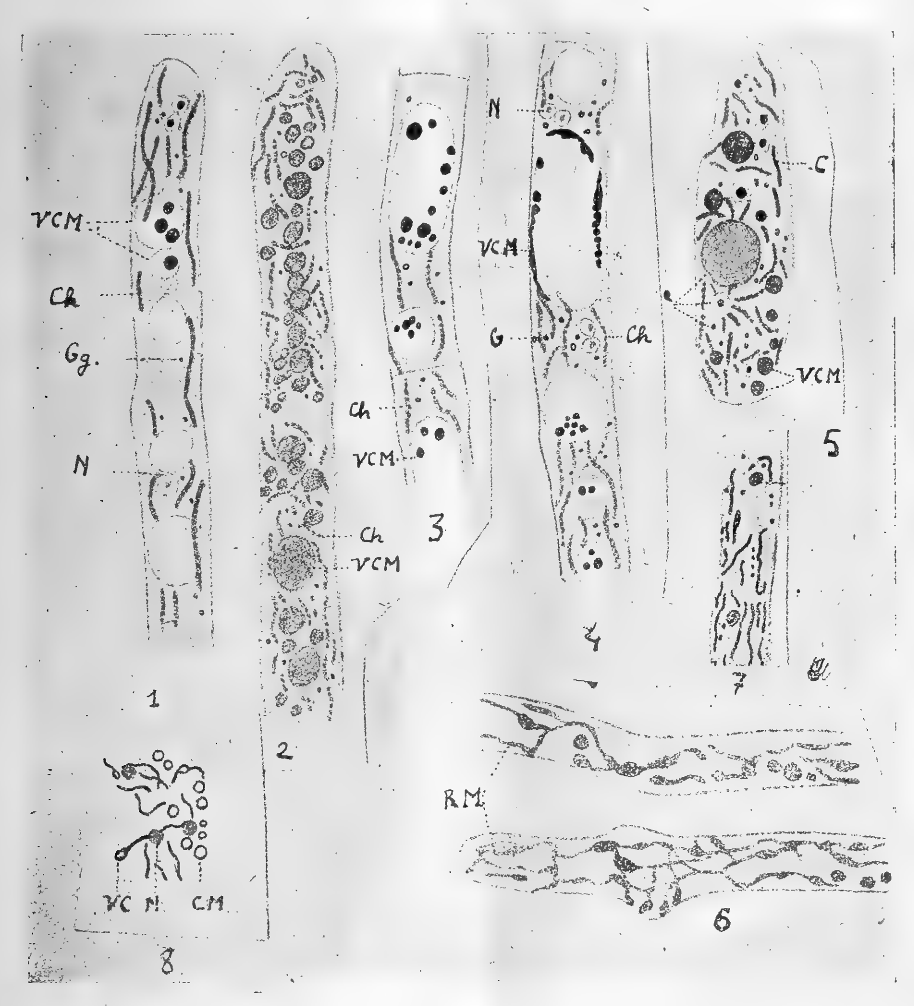
Toutefois ces observations très délicates ne suffisent pas à infirmer les résultats que nous avions obtenus par les méthodes de fixations et de colorations. Examinons la valeur des arguments qui nous avaient conduits à admettre l'origine mitochondriale des corpuscules métachromatiques.

En examinant des coupes de cellules du pseudo-parenchyme du périthèce de *Pustularia vesiculosa*, nous avons observé une série de formes de transition entre les chondriocontes et les corpuscules métachromatiques (Fig. 8). Les chondriocontes, situés tout près des vacuoles, forment sur leur trajet des vésicules (*vc*) tout à fait semblables à celles qui dans les racines des Phanérogames sont déterminées par la formation en leur sein d'un grain d'amidon non coloré par l'hématoxyline. Enfin dans les vacuoles, on observe des vésicules analogues (*v m*) à celles des chondriocontes et que nous avions supposés détachés de ces éléments. Or en colorant par le bleu de Crésyl une préparation colorée par la méthode de Regaud, nous avons constaté que le contenu incolore de ces vésicules se colorait en rouge vineux et représentait par conséquent un corpuscule métachromatique. D'autre part, certains corpuscules métachromatiques plus petits paraissaient s'insérer sur le trajet des chondriocontes. Ceci nous avait donc conduit à l'idée que les corpuscules métachromatiques se formaient comme l'amidon au sein des chondriocontes et ensuite émigraient dans les vacuoles, encore enveloppées d'une écorce mitochondriale.

2° L'étude des Spirogyres nous a amené à homologuer le chloroplaste de ces Algues à un chondriome. Or, dans ces Algues A. Meyer, puis, Mme Moreau, ont admis que les corpuscules métachromatiques naissent au sein du chloroplaste. De notre côté nous avons obtenu de très belles préparations qui montraient d'une manière aussi évidente

que possible que les corpuscules métachromatiques étaient inclus dans le chloroplaste.

Ces arguments, qui paraissent suffisants pour conclure à la naissance des corpuscules métachromatiques au sein des chondriocontes,



1 à 3, Filaments d'*Endomyces magnusii*, colorés vitalement par le violet de dahlia et le rouge neutre ; VCM, Vacuoles à corpuscules métachromatiques ; C, Chondriocontes ; N, Noyau ; GG, Globules graisseux. — 6, Filaments de *Rhizopus nigricans*, colorés vitalement par le rouge neutre ; RM, Système vacuolaire, en forme de réseau, 7, Portion de filament de *Rhizopus nigricans* fixé et coloré par la méthode de Regaud et montrant le chondriome. 8, Fragment de cytoplasme d'une cellule du périthèce de *Pustularia vesiculosa*, traité par la méthode de Regaud ; VC, vésicule formée sur un chondrioconte ; CM, corpuscule métachromatique.

au moment où nous poursuivions nos recherches, ne le sont plus maintenant qu'il est établi que la métachromatine se forme à l'état de solution dans les jeunes vacuoles. En examinant de nouveau nos anciennes préparations, nous avons pu constater que les vésicules situées au sein des chondriocontes ne sont pas colorées par le bleu de Crésyl et que les corpuscules colorés qui paraissent insérés sur le trajet des chondriocontes peuvent simplement avoir été déposés par condensation sous l'influence du fixateur sur le trajet des chondriocontes situés tout près des vacuoles. Quant aux vésicules des chondriocontes, elles ne paraissent pas déterminées par le fixateur, car elles n'apparaissent qu'à certains stades du développement, mais elles peuvent s'expliquer par l'élaboration d'un produit que les méthodes de coloration ne permettent pas de mettre en évidence.

Reste l'argument tiré des Spirogyres. Ici les observations vitales sont impossibles, parce que ces Algues renferment dans leurs vacuoles une grande abondance de tannoïdes qui fixent énergiquement les colorants vitaux et se confondent avec la métachromatine qui est toujours en très petite quantité. Toutefois, l'étude vitale d'un grand nombre d'autres Algues permet de constater que la métachromatine se trouve localisée dans les vacuoles et non dans les chloroplastes. Aussi peut-on penser que, malgré l'indiscutable apparence de nos préparations, la métachromatine, dissoute dans la vacuole, s'est seulement déposée par suite de la fixation sur le bord du chloroplaste.

Nous croyons donc pouvoir conclure de ces observations que l'étude vitale de l'origine de la métachromatine ne donne aucun indice d'une participation du chondriome à l'élaboration de ce produit, à moins d'admettre que les vacuoles dérivent des chondriocontes. D'autre part les arguments tirés des coupes fixées et colorées, quelques impressionnants qu'ils puissent paraître sont insuffisants, lorsqu'on les compare aux résultats de l'étude vitale, pour démontrer que la métachromatine se forme au sein des éléments du chondriome.

A PROPOS DE LA MÉTACHROMATINE,

par A. GUILLIERMOND.

A. Sous le nom de corpuscules métachromatiques, on désigne des granulations décrites pour la première fois dans les Bactéries par Babès et retrouvées depuis dans les Algues, Protozoaires, et les Champignons. Nous avons l'un des premiers cherché à les caractériser (1). Il résulte de nos recherches que les corpuscules métachromatiques sont localisés dans les vacuoles sous forme de grains animés de mouvements browniens et susceptibles de se dissoudre dans le suc vacuolaire. Ils ont le pouvoir de fixer très rapidement et d'une manière intense la plupart des colorants vitaux (rouge neutre, bleu de méthylène, etc.). Ils prennent avec le bleu de méthylène une teinte métachromatique virant sur le rouge. Les solutions d'acide osmique les fixent sans les brunir. La plupart des fixateurs conservent les corpuscules métachromatiques. L'alcool et le formol, les mélanges alcooliques de sublimé et d'acide acétique sont les meilleurs fixateurs, (parce qu'ils conviennent le mieux à la coloration des corpuscules métachromatiques. Les mélanges renfermant de l'acide picrique et surtout les liquides chromoosmiques et chromoformolés diminuent leur chromaticité. Les corpuscules métachromatiques se colorent intensément par les colorants basiques bleus ou violets d'aniline qui leur donne une teinte rougeâtre. L'hématéine les teint également en rouge vineux. Par contre l'hématoxyline ferrique ne les colorent que d'une manière très inconstante et souvent partielle.

Les corpuscules métachromatiques s'accumulent dans l'épiplasme des Ascomycètes et sont peu à peu absorbés par les spores. Ils se comportent donc comme des produits de réserve. Ces résultats ont été confirmés par un grand nombre d'auteurs et entre autres par Arthur Meyer.

Au point de vue chimique, la nature de la substance qui constitue les corpuscules métachromatiques et à laquelle nous avons donné le nom de *métachromatine* n'est pas encore connue. Cependant, d'après A. Meyer et divers auteurs la métachromatine serait une combinaison d'acide nucléique. D'après les observations vitales de M. Dangeard, la métachromatine existe normalement à l'état de solution dans la vacuole et les corpuscules métachromatiques sont le plus souvent le produit artificiel de la condensation de la métachromatine sous l'influence des colorants vitaux et des fixateurs, faits vérifiés par nous.

(1) Thèse de Doctorat ès-Sciences de la Sorbonne, 1902 et *Revue de Botanique*, 1915.

B. Il existe dans les vacuoles des Phanérogames des substances, le plus souvent à l'état de solution, parfois à l'état de corpuscules, dans le suc vacuolaire, et qui ont, comme la métachromatine la propriété de se condenser sous forme de corpuscules sous l'influence des colorants vitaux et des fixateurs. Ces substances ont été assimilées par M. Dangeard à la métachromatine. L'auteur admet que la métachromatine est une substance constitutive de la cellule jouant le rôle d'osmotine et d'électivine. Cependant l'auteur condamne cette assimilation de la substance que l'on rencontre dans les cellules des Phanérogames avec la métachromatine des Champignons, lorsqu'il dit : « Elle est précipitée de sa solution par certains réactifs comme l'alcool absolu pour les Algues et les Champignons, l'acide osmique et le bichromate de potassium pour les Phanérogames. » Or, ce simple fait montre que la métachromatine des Champignons, insoluble dans l'acool est chimiquement très différente de la substance assimilée et soluble dans l'alcool des Phanérogames. Nous nous proposons de montrer que cette assimilation est injustifiée.

C. Nos recherches ont confirmé les observations de M. Dangeard et montré que les vacuoles des Phanérogames renferment dès leur origine une substance en solution très dense, qui au fur et à mesure que la vacuole s'accroît, devient plus étendue. Cette substance a toujours la propriété de fixer énergiquement la plupart des colorants vitaux (bleu de méthylène, rouge neutre, etc.) comme la métachromatine des Champignons, toutefois la coloration ne révèle aucune trace de métachromasie, sauf dans quelques cas exceptionnels qui s'expliquent facilement par une certaine alcalinité du suc vacuolaire. Elle présente par ailleurs des propriétés histo-chimiques très variables selon les cas, qui démontrent qu'il s'agit non point d'une substance déterminée, mais de substances de natures diverses qui n'ont comme propriété commune que celle de fixer les colorants vitaux. Dans un très grand nombre de cas, la substance renfermée dans le suc vacuolaire présente dès son origine les caractères des tannoïdes (brunissement par l'acide osmique, noircissement par les sels tannoïdes ferriques, insolubilisation et coloration en jaune par le bichromate de potassium). Elle est soluble dans l'alcool. Dans beaucoup de cas, elle apparaît dès l'origine dans la vacuole sous forme de pigments anthocyaniques qui présentelnt les mêmes caractères. Lorsqu'elle prend naissance sous forme de tannoïdes incolores, elle est susceptible de se transformer à certains stades du développement à l'état de pigments. Ces substances, colorées ou non, n'ont pas toujours exactement les mêmes propriétés. Il en est qui sont partiellement détruites par l'acide osmique et en le réduisent que faiblement et qui ne sont pas aussi bien conservées que les autres par le bichromate de

potassium. Sur coupes fixées et colorées par les méthodes mitochondriales, ces substances se comportent d'ailleurs de manières diverses selon les cas. Fréquemment, elles se colorent dès leur origine comme les mitochondries; toutefois leur coloration est moins stable que celle des mitochondries et disparaît plus vite dans la régression ; elle tend d'ailleurs à devenir de moins en moins stable au fur et à mesure que la vacuole se développe. Dans d'autres cas, les méthodes mitochondriales ne colorent pas ces substances qui apparaissent simplement teintes en jaune par les colorants. Colorées après fixation par les teintures bleues ou violettes d'aniline, ces substances ne se teignent que d'une manière très diffuse sans présenter aucune métachromasie. Elles ont la propriété de se colorer, en jaune si elles sont incolores, ou en vert si elles sont à l'état de pigment, par le réactif de Courtonne. Ce sont toutes des composés phénoliques susceptibles de se transformer en anthocyane ou des pigments anthocyaniques. Leur nature diffère donc dans une certaine mesure d'une espèce à l'autre : ces substances ne sont donc pas identiques, mais constituent un groupe de substances voisine. Il se peut que dans certains cas elles soient unies à de la proétine. Dans d'autres Phanérogames, on ne retrouve pas ces composés phénoliques ; mais on constate la présence dans les vacuoles dès leur origine d'une substance qui se colore vitalement comme ces composés, se dissout par l'alcool et ne se conserve que par le formol, les liquides chromo-osmiques et le bichromate de potassium. Cette substance ne réduit pas l'acide osmique, elle ne jaunit pas par le bichromate, se colore comme les mitochondries par les méthodes mitochondriales et fixe d'une manière diffuse et non métachromatique les teintures bleues ou violettes d'aniline.

Enfin, on distingue dans les vacuoles destinées à se transformer en grains d'aleurone une matière protéique très différente de cette substance, mais qui partage avec elle les propriétés de fixer énergiquement les colorants vitaux.

On voit donc que ces diverses substances contenues dans les vacuoles des Phanérogames n'ont aucune relation avec la métachromatines des Champignons, sinon la propriété de se colorer vitalement.

A PROPOS DES NOTES DE M. H. CHABANIER SUR LA GLYCÉMIE ET L'ACÉTONURIE DANS LE DIABÈTE. INFLUENCE DU DEGRÉ D'ALCALINITÉ PROTOPLASMIQUE ET D'ACIDITÉ URINAIRE SUR LE MÉTABOLISME,

par F. MAIGNON.

Dans une série de notes (1), M. H. Chabanier rappelle que chez les sujets sains et les diabétiques, la privation d'hydrates de carbone entraîne une forte acétonurie en même temps qu'elle abaisse le taux de la glycémie. Il conclut que l'abaissement de la glycémie est la cause de l'acétonurie. La valeur limite en-dessous de laquelle la glycémie ne peut descendre sans que l'on observe de l'acétonurie est désignée par l'auteur sous le nom de *glycémie critique*. Cette dernière serait plus élevée chez le diabétique que chez le sujet sain et cela d'autant plus que le diabète serait plus grave. Ces constatations constitueraient, d'après l'auteur, une illustration de la théorie d'Ambard d'après laquelle l'augmentation de la glycémie chez les diabétiques représenterait le mécanisme compensateur du trouble du métabolisme qui constitue le diabète. L'hyperglycémie en un mot serait nécessaire aux diabétiques pour maintenir leur métabolisme des hydrates de carbone à l'abri de l'acétonurie, c'est-à-dire dans un état que M. Chabanier qualifie de normal. Sans vouloir diminuer l'intérêt que peuvent présenter au point de vue clinique les travaux de M. Chabanier, nous voudrions montrer que ces résultats sont susceptibles de recevoir une autre interprétation à la lumière de faits que nous avons établis et publiés, il y a une dizaine d'années.

A la suite de recherches expérimentales effectuées sur une chienne atteinte d'un diabète spontané extrêmement grave, avec dénutrition azotée intense (amaigrissement rapide et hyperazoturie), glycosurie élevée et acétonurie, nous avons montré que la substitution complète de graisses (huile de sésame émulsionnée et partiellement saponifiée dans une petite quantité de soude caustique) (2) aux hydrates de car-

(1) H. Chabanier. *C. R. Soc. de Biologie*, 25 oct. 1919, p. 1108 ; glycémie et acétonurie. 8 nov. 1919, p. 1121 : un critère expérimental du diabète, la glycémie critique. 17 avril 1920, p. 459 : des variations comparées de la glycémie et de la consommation du glucose chez les sujets normaux et chez les diabétiques.

(2) Huile de sésame .... 600 gr.
Eau distillée .... 300 gr.
Lessive de soude .... 3 c.c.
Agiter, décanter, après 48 heures de repos et ajouter à l'émulsion 20 gr. de glycérine neutre.

bone de la ration, loin d'avoir un effet funeste, a pour résultat d'arrêter immédiatement l'amaigrissement et la dénutrition azotée, de relever les forces et l'état général et d'amener en quelques jours la disparition complète de la glycosurie (1). Sous l'influence de ce régime, l'hyperacidité urinaire, constante dans le diabète, augmente encore du moment que l'organisme brûle en plus grande abondance des principes protéiques et gras dont les produits de dédoublement sont acides. L'acétonurie s'accroît aussi si on laisse l'acidité urinaire s'élever, mais si on combat cette dernière en complétant le régime par l'administration de bicarbonate de soude en quantité suffisante pour ramener cette acidité à la normale, l'acétonurie n'augmente pas ; elle diminue même au fur et à mesure que l'état du malade s'améliore, pour disparaître ensuite complètement.

Nous avons déduit de ces résultats expérimentaux un traitement du diabète par le régime des corps gras qui, appliqué chez l'homme dans le service de M. le Pr J. Teissier, nous a donné exactement les mêmes résultats que chez le chien. Nous renvoyons le lecteur pour le détail des observations cliniques à la thèse du Dr Vallerix, Lyon 1911 : « Contribution à l'étude du régime gras dans le traitement du diabète sucré. » Il résulte des nombreuses observations faites à ce sujet que l'accroissement de l'acétonurie observé chez les diabétiques lors de la diminution des hydrates de carbone de la ration et de leur remplacement par des corps gras, ne tient ni à la suppression des hydrates de carbone, ni à l'ingestion abondante de graisse, ni à l'abaissement de la glycémie qui en résulte, mais à l'élévation de l'acidité urinaire qui en est la conséquence inévitable et qui traduit une diminution de l'alcalinité sanguine et protoplasmique. Les phénomènes chimiques du métabolisme, délicats et complexes, exigeraient un degré d'alcalinité déterminé du sang et du protoplasme pour s'accomplir d'une façon normale.

Nous avons étendu (2) en 1911, ces recherches à l'acétonurie physiologique observée chez les sujets saints soumis à la diète hydrique ou au jeûne hydrocarboné. Là encore, dans des expériences entreprises en collaboration avec M. Morand, nous avons montré qu'il suffit d'empêcher l'acidité urinaire de s'élever sous ces deux influences par l'administration de bicarbonate de soude pour empê-

(1) F. Maignon. Du rôle des graisses dans la glycogénie chez les sujets sains et chez les diabétiques. *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 671, 1908. Du rôle des graisses dans la glycogénie. Traitement du diabète par le régime gras. *Journal de physiol. et patholog. générale*, septembre 1908.

(2) F. Maignon et L. Morand. Relations entre l'hyperacidité urinaire et l'acétonurie chez les sujets sains soumis à l'inanition ou à une alimentation privée d'hydrates de carbone. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXI, p. 639, 1911.

cher l'acétonurie d'apparaître. Nous avons en outre fait disparaître celle-ci à volonté, lorsqu'elle s'était établie, en ramenant l'acidité urinaire à la normale par l'administration de bicarbonate de soude. Nouvelle preuve de l'importance des variations de l'acidité urinaire et de l'alcalinité protoplasmique dans le métabolisme nutritif.

Nous ne pensons pas que l'hyperglycémie dans le diabète constitue un moyen de défense de l'organisme. Bien au contraire, nous croyons que cette hyperglycémie est la cause du défaut de combustion des hydrates de carbone (1) (abaissement et fixité du quotient respiratoire) une des caractéristiques de l'état diabétique avec l'impossibilité de la part du malade de fixer le glucose sous forme de glycogène. Il nous a suffi, en effet, d'abaisser fortement la glycosurie et la glycémie, chez des malades, par l'artifice de régime qu'est le régime gras pour qu'immédiatement l'utilisation des hydrates de carbone fût considérablement améliorée. L'oxydation du sucre sanguin serait gênée par l'excès de concentration de cette substance. Il existe d'ailleurs un fait analogue, celui de l'oxygène sous pression qui n'entretient plus les combustions respiratoires. Les animaux meurent avec des signes d'asphyxie dans l'oxygène pur à trois atmosphères de pression, alors qu'ils vivent parfaitement dans de l'air sous cette même pression. Il s'agit donc bien d'une question de concentration moléculaire.

En résumé, la privation ou la réduction des hydrates de carbone a pour effet, chez les sujets sains et chez les diabétiques, d'engendrer l'acétonurie, d'abaisser la glycémie, de créer ou d'accroître l'hyperacidité urinaire, de diminuer l'alcalinité sanguine et protoplasmique. Les faits cités plus haut prouvent que l'acétonurie ne dépend pas directement de la glycémie, mais qu'elle est en rapport avec les variations de l'acidité urinaire, et par conséquent de l'alcalinité sanguine et protoplasmique.

Dans une note plus récente, M. Chabanier montre que la surconsommation de glucose consécutive à l'accroissement de la glycémie résultant de l'ingestion de 100 à 150 grammes de sucre, n'est pas chez les diabétiques en rapport avec l'augmentation de cette glycémie. Cette surconsommation, à accroissement glycémique égal, est beaucoup moindre que chez le sujet sain. Cette constatation n'a rien qui doive surprendre du moment que chez les diabétiques la combustion des hydrates de carbone est toujours plus ou moins fortement diminuée suivant le degré de diabète.

(1) F. Maignon. *Journal de physiol. et patholog. générale*, 1908, p. 880. Recherches sur le rôle des graisses dans l'utilisation des albuminoïdes. Thèse sciences, Lyon, 1919, p. 235.

Dessiccation et perte du pouvoir antiscorbutique des végétaux frais,

par G. Mouriquand et P. Michel.

On sait que la consommation exclusive d'aliments desséchés et conservés entraîne le scorbut (marins au long cours, populations assiégées) et que ce scorbut est guéri par les végétaux et les fruits frais, c'est-à-dire ayant gardé leur eau de végétation. Le même syndrome scorbutique peut être reproduit par l'aliment desséché (Schmidt Holst et Frölich, Weill et Mouriquand) et guéri par l'aliment frais.

Pour préciser l'importance apparemment considérable de cette eau de végétation dans la nutrition des mammifères, nous avons entrepris les expériences suivantes : 1° Témoins à l'orge sèche 30 grammes, et 10 grammes d'herbe d'orge fraiche ; survivent indéfiniment sans scorbut ; 2° Cobayes à 30 grammes d'orge et 10 grammes d'herbe d'orge desséchée 48 heures à 70° (poids à l'état sec, 1 gramme) ; (l'un est mort au 26e jour, l'autre au 40e, avec des lésions osseuses scorbutiques ; 3° 2 Cobayes à 30 grammes d'orge ordinaire et 10 grammes d'herbe d'orge desséchée à 70° et macérée 18 heures dans l'eau distillée : scorbut intense, fracture spontané du fémur droit dans un cas ; 4° 2 Cobayes à 30 gr. d'orge ordinaire et 10 gr. d'herbe d'orge desséchée 48 heures à l'étuve à 37° (poids à l'état sec 1 gr.) ; scorbut intense, dans un cas 1 fracture spontanée ; 5° 3 Cobayes même alimentation que ci-dessus, mais herbe mise à macérer pendant 18 heures : scorbut très net.

En résumé : la dessiccation à température douce (sans stérilisation) d'une herbe douée d'un haut pouvoir antiscorbutique lui fait perdre ce pouvoir. Cette perte coïncide ave celle de son eau de végétation « vivante ». L'imbibition passive par l'eau distillée de cette herbe ne lui rend pas le pouvoir perdu. La perte de son eau de végétation, trouble profondément la nutrition du Cobaye, qui consomme cette herbe, et semble entraîner surtout une décalcification osseuse rapide et grave (ramollissement, fracture spontanée). La consommation, reprise à temps, de l'herbe fraîche assure à nouveau la nutrition osseuse (récalcification) et générale. Tout se passe comme si cette eau de végétation « vivante » (1) était essentielle au métabolisme calcique, comme d'ailleurs à la vie de l'organisme tout entier.

(1) Cette perte d'eau s'accompagne certainement de modifications physico-chimiques profondes de l'herbe, qui restent à déterminer, et qui sont, sans doute, les vrais facteurs des troubles observés.

Documents concernant la cellule de Paneth de l'intestin de l'homme,

par A. Policard.

Les circonstances m'ont permis, en ces dernières années, de pouvoir examiner immédiatement après le prélèvement sur le vivant des fragments de muqueuses intestinales d'homme parfaitement normales. Grâce à la réalisation de ces conditions techniques, les constatations suivantes ont pu être faites au niveau de la cellule de Paneth, dans les glandes de Lieberkühn.

Nature des grains. — On sait que la question de la nature des grains de Paneth est toujours en discussion. Pour certains, il s'agit d'un mucus particulier ou d'un stade dans l'évolution du mucus. Pour d'autres ces grains ont les réactions et la signification des grains des cellules séreuses, telles celles du pancréas, de la parotide (1).

Mes observations microchimiques m'ont montré que chez l'homme les grains de Paneth sont gonflés et solubilisés par l'acide acétique, les acides minéraux, qu'ils sont résistants à la potasse même concentrée, qu'ils ne prennent jamais les réactifs du mucus (mucicarmin, mucihématéine, coloration métachromatique avec la thionine), ni celles des graisses (rouge soudan). Ils ont donc les réactions microchimiques des grains du type séreux et non celles du mucus ; ils ont, par, ailleurs, l'aspect et spécialement la réfringence des grains séreux. Conformément à la conception des premiers observateurs, ils ne peuvent pas être considérés comme des formations muqueuses.

Origine des grains. — Les cellules de Paneth sont extrêmement pauvres en mitochondries. Ces éléments, sous forme de granulations très petites, se rencontrent dans la région infranucléaire et sur les cotés du noyau ; ils sont très difficiles à colorer et à voir. Entre eux et les grains de Paneth, on ne peut saisir sûrement des formes de passage ; jusqu'à preuve du contraire, il ne semble pas que les mitochondries interviennent directement dans la genèse des grains. Il est du reste à noter qu'il est très difficile, sinon impossible, de trouver dans les cellules de Paneth des grains petits ; dans presque toutes, les grains apparaissent avec des dimensions déjà notables ; on ne constate pas de formes granuleuses de type jeunes de taille progressivement croissante. Il se passe dans ces éléments ce que l'on constate, par exemple, dans les cellules éosinophiles, dans lesquelles les granulations spécifiques ont dans toutes les cellules des dimensions et des caractères identiques.

(1) On trouvera un exposé historique de la question dans la thèse de Devillers, Lyon 1920.

Question de la maturation des grains. — Ce caractère d'immobilité morphologique du grain de Paneth apparaît encore si on essaie de trouver à leur niveau les signes morphologiques d'une maturation, d'une évolution. Contrairement à la plupart des auteurs, je pense que les différences de chromaticité montrées dans les préparations colorées semblent être plus en rapport avec des différences techniques de différenciation ou de mordançage qu'avec des variations fonctionnelles. Si on examine des préparations à l'hématoxyline ferrique moyennement différenciées, ont constate facilement dans l'intérieur des grains des corpuscules colorés en noir ; mais ceux-ci semblent liés, non à un dispositif structural, mais à l'insuffisance de la décoloration qui n'a pas été poussée jusqu'au centre du grain. Les préparations de tissu frais, examinées sans coloration ou après coloration vitale, ne permettent pas de saisir de différences entre les grains.

C'est également à des altérations techniques, (gonflement par des liquides acides), que l'on doit attribuer les dispositifs de gonflement et de coalescence des grains décrits souvent comme formes de transformation muqueuse.

Mode d'excrétion du produit élaboré. — Les préparations fraîches ne montrent jamais de grains exportés en nature dans la lumière des glandes de Lieberkühn, sauf, bien entendu, le cas de ruptures cellulaires d'ordre technique. Les grains ne sortent pas des cellules. D'autre part, les préparations colorées vitalement au rouge neutre par exemple, ne montrent pas de vacuoles à contenu cristalloïde qui puissent être interprétées comme la forme d'une dissolution des grains, précédant la dialyse à l'extérieur de leurs constituants. En réalité, aucun phénomène morphologique certain, en rapport avec l'excrétion du produit élaboré, ne peut être saisi d'une façon sûre. A ce point de vue, encore, les éléments de Paneth offrent une immobilité et une permanence morphologique singulièrement accentuée. La plupart des stades secrétoires qui ont été décrits par les auteurs peuvent aussi bien être attribués à des différences de technique qu'au fonctionnement lui-même. Sans nier leur possibilité, il semble sage d'être très réservé à leur égard. En tous cas, chez l'homme normal, des stades secrétoires ne sont pas sûrement observables. Certaines glandes de Lieberkühn ont des cellules de Paneth présentant peut-être un peu moins de grains que les glandes voisines ; c'est là la seule donnée précise qui peut être sûrement retenue.

Bien que ces résultats soient surtout d'ordre négatif, il a paru intéressant de les faire connaître à un double titre ; d'abord comme contribution à l'histoire histologique des cellules de Paneth, éléments à signification physiologique si mal connue et qui cependant semblent

jouer un rôle important ; ensuite comme document de cytologie générale concernant la signification exacte et la valeur des attitudes morphologiques habituellement considérées comme liées à la sécrétion.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine*).

Sur les éléments lipoïdes de la prostate,

par A. Policard et R. Noël.

On sait depuis longtemps que les cellules glandulaires de la prostate renferment des formations lipoïdes (de Bonis, Björling, Goldberg, Rondisi, Dominici, etc.). Nous avons étudié ces formations chez l'Homme (1) et le Chien adultes en utilisant les diverses méthodes histochimiques propres à la détection et à la caractérisation des éléments lipoïdes : colorations par le rouge écarlate et le rouge soudan, par les méthodes de Dietrich, de Fischler, de Ciaccio, recherche de la biréfringence, etc. Les résultats obtenus sont les suivants

I. Formations de la base de la cellule. — Dans la région basale de la cellule, au-dessous du noyau, on trouve des gouttelettes assez volumineuses présentant les caractères histo-chimiques des éthers de la glycérine (graisses neutres). Les dimensions de ces gouttelettes (de 1 à 10 μ) et leur quantité (de 1 à 5) varient beaucoup suivant les cellules ; mais dans un même acinus la teneur de toutes les cellules en graisse est assez régulière ; les variations se font d'acini à acini. Elles sont beaucoup plus abondantes chez l'Homme que chez le Chien. La méthode de Dietrich révèle, dans cette même région de la cellule, des granulations beaucoup plus petites que les goutelettes et vraisemblablement constituées par des phosphatides. Ces granulations ne sont pas superposables aux gouttelettes de graisses neutres mais se rapprochent des granulations que l'on rencontre dans la région apicale de la cellule.

D'une façon générale les gouttelettes de graisses rencontrées au niveau des cellules prostatiques ressemblent beaucoup à celles que l'on trouve dans presque toutes les glandes du type séreux.

II. Formations lipoïdes du sommet de la cellule. — La région su-

(1) Il s'agit de pièces opératoires de prostates hypertrophiées. Dans de telles pièces, on rencontre à côté de territoires manifestement anormaux, des régions qui paraissent normales. On conçoit cependant que des réserves doivent être faites à ce sujet. Dans un travail d'ensemble, l'un de nous donne un exposé historique de la question de l'épithélium prostatique. Cf. Noël, *Thèse de Lyon*, 1920.

pranucléaire de la cellule renferme, en même temps que les granulations du type séreux que nous avons étudiées dans une note précédente (1), des formations lipoïdes différentes de celles de la base. La coloration au rouge écarlate ou au soudan montre une teinte générale rose et diffuse du sommet de la cellule. Avec des grossissements puissants, on observe des grains rouges extrêmement fins, infiniment plus que les grains de sécrétion du type séreux. Mais ces grains ne sont pas constants, contrairement à la teinte diffuse rosee. Toujours dans cette même partie de la cellule, la méthode de Diétrich colore des granulations superposables à celles mises en évidence par le soudan. La méthode de Fischler ne colore aucune de ces formations. Nous pensons qu'il s'agit de granulations constituées par des phosphatides et analogues à celles que Rondisi, Goldberg, Dominici (de Palerme), ont récemment étudiées.

III. Signification de ces formations lipoïdes. — La présence de gouttelettes de graisses neutres à la base de la cellule a une signification banale. Elles sont semblables à celles que l'on rencontre dans toutes les cellules glandulaires séreuses. Il est logique de penser qu'elles en ont la signification : celle-ci du reste est encore entourée d'une obscurité presque totale. On peut se demander du reste si leur présence n'est pas partiellement en rapport avec une perturbation du mécanisme glandulaire normal ; chez le Chien en effet, ces formations sont très rares ; chez l'Homme, au niveau des prostates hypertrophiques évidemment anormales, ces vacuoles adipeuses sont bien plus fréquentes et même, quelquefois, très abondantes, au niveau de certains acini.

Il nous paraît incontestable qu'il y a dans la région apicale de la cellule deux catégories de formations granuleuses. D'une part les granulations sécrétoires prostatiques proprement dites, du type séreux, fortement réfringentes et n'ayant aucun caractère lipoïde. D'autre part, des grains de phosphatides que la méthode de Dietrich met bien en évidence. Mais on peut se demander si ces phosphatides existent bien dans la cellule vivante, sous une forme figurée ou si au contraire elles imprègnent seulement le gel protoplasmique, la forme granuleuse qu'elles affectent ne représentant alors que la précipitation de la phase lipoïde de ce gel disloqué sous l'influence de la technique ou de certaines conditions. On voit donc que ces granulations de graisses phosphorées sont très différentes des granulations sécrétoires du type séreux

La question se pose de savoir si ces formations lipoïdes sont sécré-

(1) Policard et Noël. *C. R. Réunion biologique* de Lyon, avril 1920 (*C. R. Soc. de Biologie*, 1920).

tées dans la lumière de l'acinus et par quel processus ? Il est démontré que la sécrétion prostatique renferme des lécithines, mais on peut se demander si celles-ci sont le résultat d'une sécrétion régulière des cellules glandulaires ou si au contraire elles proviennent de cellules surchargées de phosphatides et desquamées dans la lumière. La première conception est la plus généralement admise. Nous serons beaucoup moins affirmatifs que nos prédécesseurs. Il est fort possible que ce soient les phénomènes de desquamation de cellules dégénérées et surchargées de phosphatides qui donnent à la sécrétion prostatique sa haute teneur en lécithines. La sécrétion prostatique aurait donc un élément essentiel provenant des granulations séreuses ; l'élément lipoïdique serait, d'autre part, le témoin de processus extrêmement intenses de desquamation de cellules chargées de phosphatides.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine*).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LISBONNE

SÉANCE DU 15 MAI 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Bettencourt.

Allocution du Président.

Messieurs,

La création à Lisbonne de la filiale de la Société de Biologie de Paris doit être considérée comme un événement mémorable dans notre milieu scientifique. Il est peu de pays où la science et la littérature françaises soient aussi connues et aussi bien comprises que le nôtre. La communion spirituelle entre les deux peuples date de très loin, comme l'on sait. Mais, au cours de ces dernières années, deux faits importants l'on rendue plus intime : d'une part, l'échange de professeurs des Universités, d'autre part, la grande guerre, qui a réuni pour la même cause les soldats français et portugais. L'harmonie intellectuelle s'est ainsi resserrée encore davantage, et l'ancienne sympathie entre nous est devenue plus intense :

E não menos por armas, que por letras (1).

La Réunion biologique de Lisbonne surgit tout naturellement comme la conséquence logique et comme le résultat heureux de

(1) Camoens. *Lusiades, Chan.* III, XIII.

l'œuvre de rapprochement franco-portugais qui vient de recevoir son couronnement suprême.

Adressant en ce moment nos salutations très sincères à la Société de Biologie de Paris, que nous avons l'honneur de représenter en ce coin de l'Europe, nous faisons nos vœux les plus ardents pour qu'une paix durable, complète et féconde, et une tranquillité sereine nous permettent, à elle et à ses filiales, disséminées aujourd'hui partout, de continuer à faire progresser, avec empressement et enthousiasme, les Sciences biologiques, en leur donnant le plus vif éclat et le plus haut prestige.

La séance est ouverte.

Les mouvements automatiques de l'estomac et de l'intestin isolés des Sélaciens,

par M. Athias.

La plupart des auteurs qui se sont occupés jusqu'à présent de la physiologie des muscles lisses ont employé des organes de Mammifères, Oiseaux, Amphibiens et Invertébrés. Peu de travaux ont porté sur ceux des Poissons. En ce qui concerne la musculature du tube digestif des animaux de cette classe, je n'ai trouvé dans la littérature que des données bien sommaires. Weber, Du Bois-Reymond, Mahn, Langendorff, Wood et Backmann ont rapporté quelques renseignements sur la contractilité de l'intestin et de l'estomac des Téléostéens (Cyprins, Tanche, etc.). Bottazzi a étudié l'influence de la stimulation du vague sur les mouvements de l'estomac des Squales. M. Gill s'est servi de l'estomac de la Roussette pour des recherches sur l'action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur des muscles lisses isolés.

Au cour des études que je poursuis actuellement sur les mouvements automatiques de différents organes à fibres musculaires lisses, j'ai fait quelques expériences sur des segments isolés du tube digestif de *Torpedo ocellata* et de *Torpedo marmorata*. Les animaux, pêchés près de l'embouchure du Tage, ont été utilisés après avoir vécu pendant un certain temps dans un aquarium. Les pièces furent prélevées sur l'animal encore vivant. Dans la plupart des cas, l'estomac était vide d'aliments, l'intestin seul renfermant des matières digérées ; d'autres fois, celui-ci ne contenait pas non plus des résidus alimentaires. Comme on sait, ces Poissons ne mangent pas beaucoup en captivité et peuvent vivre assez longtemps sans prendre aucune nourriture.

Pour enregistrer les mouvements, j'ai employé le procédé de Bottazzi (1). La pièce à étudier était d'abord lavée avec du liquide nutritif et suspendue ensuite dans le récipient cylindrique de l'appareil de cet auteur, l'une de ses extrémités étant fixée, l'autre reliée au moyen d'un fil, à un levier inscripteur en baleine, chargé d'un poids de 1 à 2 g. 5. Le liquide nutritif a été d'ordinaire celui que Fühner (2) a préconisé pour le cœur des Sélaciens. J'ai fait aussi quelques essais avec de l'eau de mer provenant de la même région où les Torpilles avaient été pêchées. Dans tous les cas, un courant continu d'oxygène passait à travers le liquide où l'organe était plongé. Les expériences furent effectuées pendant les mois de novembre à mars, à la température du laboratoire, qui oscillait entre 9° et 18° ; cependant, dans chaque cas, elle n'a présenté que de faibles variations : 0°,5-2°. Les segments du tube digestif étudiés furent la portion inférieure de l'estomac dont la musculature est entièrement lisse, l'intestin spiral et l'intestin postérieur. Pour prendre les tracés, je me suis servi d'un cylindre faisant un tour en 24 heures.

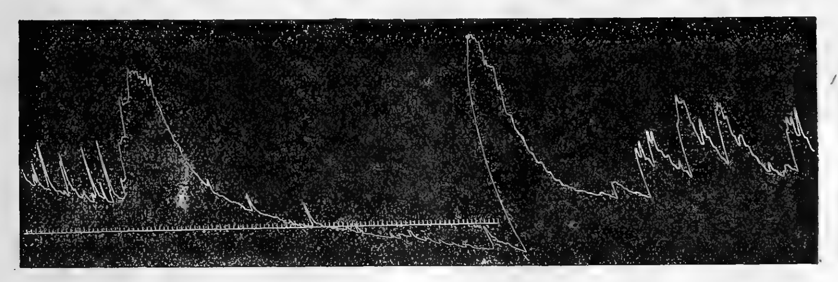


FIG. — I. Estomac de *Torpedo ocellata*. Liquide de Fühner. En ×, substitution du liquide par de l'eau de mer. Température : 11°,8. Temps inscrit toutes les 5 minutes.

L'excitation mécanique produite, lorsqu'on en fait l'excision, détermine un fort raccourcissement tonique de la préparation gastrique ou intestinale. Cette contracture ne disparaît que dans le milieu nutritif. Quelquefois, l'organe s'allonge assez rapidement et atteint le maximum de sa longueur au bout d'une heure, rarement moins; mais,

(1) Bottazzi, F. Nuove ricerche sui muscoli lisci. *Zeitschr. f. allgem. Physiol.*, Bd. IX, 1909.

(2) Fühner, H. Ueber eine Speisungsflüssigkeit für Selachierherzen. *Zeitschr. f. allgem. Physiol.*, Bd. VIII, 1908. Ce liquide se compose de : chlorure de calcium, 0 gr. 2 ; bicarbonate de sodium, 0 gr. 2 ; chlorure de potassium, 0 gr. 1 ; chlorure de sodium, 20 gr. ; urée, 25 gr. ; eau, 1 litre. Cette formule a été établie à la suite des travaux de Schröder, Baglioni, etc., qui ont démontré que le milieu intérieur des Sélaciens contient de l'urée en quantité notable (plus de 2,5 p. 100 en moyenne).

le plus souvent, il se relâche beaucoup plus lentement et met quatre à cinq heures pour revenir à sa longueur initiale. Pendant cette période, on le voit exécuter d'ordinaire des mouvements dont l'amplitude augmente au fur et à mesure que la contracture s'affaiblit. Après s'être allongée, la préparation peut rester presque immobile pendant un certain temps ou bien, ce qui est la règle, continuer à présenter des contractions automatiques. Les trois segments du tube digestif se comportent à peu près de la même façon. Tous les trois accomplissent, en effet, des mouvements de deux ordres, comme tout autre organe à fibres lisses : des contractions rythmiques plus ou moins régulières et

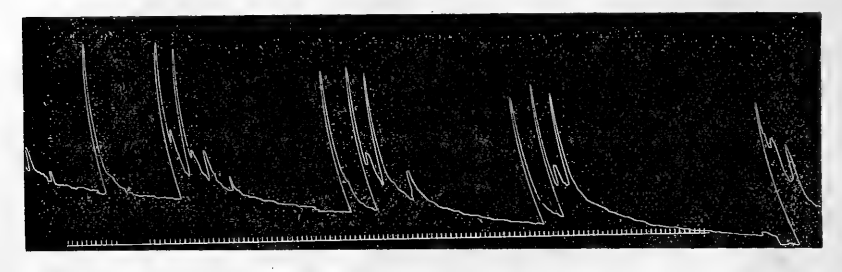


Fig. 2. Intestin spiral de *Torpedo marmorata*. Tracé pris quelques heures après l'excision. Liquide de Führer. Température : 11°.

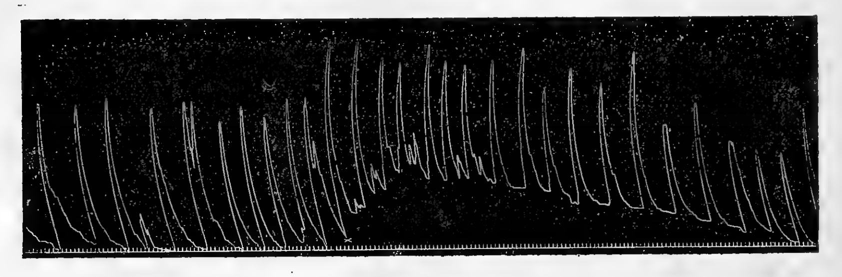


Fig. 3. — Même intestin. Tracé pris le cinquième jour après l'immersion dans le liquide nutritif. En ×, renouvellement de ce liqude. Même température. Temps inscrit toutes les 5 minutes.

des oscillations de la tonicité. Celles-ci sont en général peu accentuées. Les mouvements se produisent quelque soit le liquide employé pour la conservation ; il m'a semblé que celui de Führer permet une survie plus longue que l'eau de mer.

L'intensité, la fréquence et la durée des contractions automatiques sont variables non seulement suivant l'organe, mais aussi dans un même organe suivant les cas. Elles sont quelquefois très régulières et se succèdent avec un rythme assez fréquent ; d'autre fois, elles se montrent à des intervalles très longs, pendant lesquels le levier inscrit de faibles ondulations. Dans l'estomac, on observe souvent de

temps en temps de forts raccourcissements d'apparence tétanique, qui peuvent durer plus d'une heure et qui paraissent résulter de la superposition de contractions simples (fig. 1). Le plateau de ces contracture est dentelé comme celui du tétanos imparfait des muscles squelettiques. Ce phénomène se produit soit spontanément, soit à la suite du changement du liquide nutritif.

Dans l'intestin spiral, les contractions sont d'ordinaire hautes, assez rapides et se succèdent avec une certaine régularité. Il y a souvent fusion de secousses. Dans quelques préparations, on constate que les contractions se font par groupes, périodiquement, avec des intervalles de deux à trois heures. Il est des cas où un même segment intestinal après avoir exécuté ces contractions périodiques, présente des mouvements plus fréquents (voir les fig. 2 et 3). Le changement du liquide provoque toujours une élévation du tonus de l'intestin qui se maintient pendant plusieurs heures (fig. 3) ; les phénomènes cloniques persistent durant cette période de tonicité plus haute. La portion terminale de l'intestin montre le plus souvent des contractions peu amples, très longues, d'aspect tétanique, revenant avec une certaine régularité.

Je n'ai pas noté de différences, suivant la température, dans les expériences réalisées jusqu'ici. Je me propose de faire des recherches sur les effets produits sur ces organes par des températures plus élevées et par les grandes variations de la température, ainsi que sur l'action de divers extraits glandulaires. Des essais que j'ai pratiqués avec des extraits d'hypophyse et de glande digitiforme de Sélaciens ne m'ont guère donné de résultats appréciables. L'activité motrice des organes digestifs des Torpilles persiste pendant plus ou moins longtemps. Dans quelques cas, elle ne dure que 24 heures, rarement moins ; mais il est fréquent de la voir se maintenir pendant 2 à 6 et même 7 jours. L'intestin qui a fourni les tracés des figures 2 et 3 a conservé ses mouvements durant près de sept jours. Après la cessation des contractions rythmiques, il survient très souvent un raccourcissement terminal (*rigor mortis*), qui s'installe progressivement et dure plusieurs heures. Les contractions s'arrêtent parfois brusquement, mais d'ordinaire elles deviennent de plus en plus faibles en même temps que la préparation se raccourcit.

(*Institut de Physiologie, Faculté de médecine et Station de biologie maritime*).

Sur les effets de la thyroparathyroïdectomie chez le Cobaye chatré,

par Athias et Ferreira de Mira.

Ainsi que l'un de nous (1) a pu le vérifier récemment, la thyro-parathyroïdectomie est toujours mortelle chez le Cobaye, comme d'ailleurs chez tous les autres Mammifères, pourvu qu'elle soit pratiquée d'une manière complète ; pour cela, il est utile de rechercher soigneusement à l'aide d'une loupe les parathyroïdes et de faire l'extirpation de toutes les portions de tissu suspectes pour avoir la certitude de n'en laisser aucune.

Nous avons répété cette opération sur un certain nombre de Cobayes mâles et femelles, châtrés depuis un temps variable. Notre but était de voir si chez cette espèce, la castration avait quelque influence sur les résultats de la thyroparathyroïdectomie. Comme on le sait, Silvestri (2) a prétendu que l'ablation des glandes sexuelles préservait le Chien, le Chat et le Lapin des suites mortelles de la privation de l'appareil thyroparathyroïdien. Il a pensé d'abord que cette influence s'exerçait aussi bien pour les mâles que pour les femelles, mais il reconnût tout de suite qu'elle n'existait que pour ces dernières ; les femelles, en effet, survivraient à la thyroparathyroïdectomie après avoir subi l'ovariectomie totale.

Cléret et Gley (3), ayant repris ces expériences sur des Chiennes et des Lapines, n'ont pas pu confirmer les affirmations de Silvestri. Les animaux n'ont pas survécu à l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien, malgré la castration. Massaglia (4) et Gozzi (5), ont aussi extirpé ces organes à des Chiens et Chiennes châtrés, qui sont morts après avoir présenté les phénomènes habituels.

Nos expériences ont porté sur 14 Cobayes : 8 mâles âgés de plus de trois ans, qui avaient été châtrés à l'âge de 1 à 2 mois et dont quelques-uns avaient déjà servi pour des essais de greffe ovarienne, deux ans avant la thyro-parathyroïdectomie ; 3 femelles adultes, non vierges, ovariectomisées depuis environ trois mois et demi ; 1 mâle

(1) Mira (F. de). Sur les effets de la thyroparathyroïdectomie chez le Cobaye. Ce travail doit paraître dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale*.

(2) Silvestri (T.). Castrazione e tiroparatiroïdectomia. *Il Polictinico*, vol. XVII, 1910.

(3) Cléret (M.) et Gley (E.). Ovariectomie et thyroparathyroïdectomie. Nouvelle note sur les effets de la thyroparathyroïdectomie après ovariectomie. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXX, 1911.

(4) Massaglia (A.). A proposito di castrazione e tiroparatiroïdectomia. *Gazz. degli Osp. e delle cliniche*, t. XXXII, 1911.

(5) Gozzi (C.). Castrazione e tiroparatiroïdectomia. *Gaz. med. ital.*, n° 4, 1913.

et 2 femelles normaux, âgés de plus de 4 ans, opérés comme témoins. Tous les animaux sont morts à la suite de l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien, après un espace de temps variable, comme le montre le tableau suivant :

Numéros des expériences		Intervalles entre les deux opérations	Survie après la thyroparathyroïdectomie
I mâle		45 mois	2 jours
II —		51 — 1/2	3 —
III —		42 — 1/2	3 —
IV —		45 —	7 —
V —		53 —	21 —
VI —		40 — 1/2	45 —
VII —		54 — 1/2	47 —
VIII —		54 — 1/2	73 —
IX femelle		3 — 1/2	3 —
X —		» — »	19 —
XI —		» — »	48 —
XII mâle	témoin		1 —
XIII femelle	—		2 —
XIV —	—		34 —

Les nos I, VI, VIII, XII et XIII n'ont pas présenté de symptômes bien évidents, mais ont presque tous perdu du poids. Ainsi le no VIII, qui pesait 850 gr., n'avait plus que 660 gr. la veille de la mort ; le no XIII a perdu plus de 40 gr. d'un jour à l'autre.

Le no XI n'a pu être observé pendant les derniers jours, de sorte que nous ne savons pas s'il a eu des accidents avant de mourir. Dans les premiers jours après l'opération, il a augmenté de poids, mais a diminué ensuite et est revenu à peu près à son poids initial. Des variations semblables ont été d'ailleurs constatées chez d'autres animaux qui ont eu une survie assez longue, tels que les nos V, VII et XIV, et qui sont morts avec des symptômes très nets.

Les phénomènes que nous avons observés chez les Cobayes châtrés furent les mêmes que chez les normaux : tristesse, miaulement, dyspnée, anorexie, prostration, amaigrissement, tremblements, accidents convulsifs. Dans quatre cas (V, VII, X et XIV), les animaux ont présenté des symptômes au bout de 8 à 15 jours, puis ont eu une rémission plus ou moins durable, ont même augmenté de poids ; les symptômes sont revenus plus tard et la mort a été précédée de phénomènes tétaniformes bien accentués.

Ces expériences mènent à la conclusion que la castration ne préserve pas le Cobaye des suites mortelles de la thyroparathyroïdectomie. Les résultats annoncés par Silvestri ne peuvent être expliqués que par une ablation incomplète des organes thyroparathyroïdiens, commen le pensent Gley et Cléret.

(*Institut de physiologie, Faculté de médecine*).

Note sur le développement de la surrénale du Hérisson,

par A. Célestino da Costa.

Le développement de la surrénale a fait déjà l'objet de nombreux travaux portant sur un grand nombre d'espèces. Cependant, les Insectivores ont été peu étudiés sous ce rapport, les seuls travaux qui existent étant ceux d'Aichel et de Soulié qui se sont occupés de la Taupe. Ayant eu l'occasion d'étudier un certain nombre d'embryons le Hérisson, je vais décrire d'une façon succincte les premières phases du développement de la surrénale chez cet animal.

Les premières ébauches de la portion corticale ne sont nettement visibles que chez un embryon de 6 millimètres, bien que j'aie pu voir, chez un embryon, de 5 millim. 5, certains endroits de l'épithélium du cœlome un peu épaissi ; cependant, l'image microscopique n'était pas assez démonstrative. Chez l'embryon de 6 millimètres, on peut voir, dans une grande extension, des zones épaissies de l'épithélium du cœlome qui s'enfoncent dans le mésenchyme, des deux côtés de la racine du mésentère. On commence à remarquer l'existence de cette formation quelques coupes en avant de l'émergence de l'artère cœliaque. Elle est discontinue, ainsi qu'il a été déjà observé chez d'autres espèces. Dans sa partie postérieure, l'ébauche interrénale est plus compacte et a une tendance marquée à s'individualiser par rapport à l'épithélium.

Soulié a décrit l'apparition des premières traces de l'ébauche interrénale, chez la Taupe, à la phase de 4 millimètres, de même que Aichel, qui en donnait, du reste une interprétation toute différente. La zone surrénale n'est cependant bien nette, d'après Soulié, que vers 6 millimètres. Au contraire d'Aichel, Soulié affirme qu'on ne voit pas encore l'éminence génitale à cette époque.

L'embryon de 6 millimètres que j'ai étudié possède une éminence génitale bien marquée, ainsi que celui de 5,5 millimètres dont les ébauches interrénales sont douteuses. J'ai aussi étudié des embryons de 4,5 millimètres qui n'avaient pas encore l'éminence génitale et dont l'appareil excréteur était encore rudimentaire.

Les rapports entre les deux ébauches interrénale et génitale sont particulièrement nets chez le Hérisson. Si on examine, sur des embryons de 7,5 et 8 millimètres, la partie antérieure de l'ébauche interrénale, on admet facilement qu'elle forme un substratum unique avec l'ébauche génitale, qui ne s'en sépare que plus en arrière. On peut même reconnaître que, dans cette région-là, la partie antérieure de l'ébauche génitale semble être un peu en dedans de l'interrénale, ainsi que le veulent Goormaghtigh et Firket.

Les premières traces de l'appareil sympathique font leur apparition

vers la phase de 5 millimètres. Chez l'embryon de cette taille, on voit déjà quelques nids cellulaires près des deux aortes et l'embryon de 5 millim. 5, que j'ai déjà mentionné, montre des travées syncitiales identiques aux formations protosympathiques que j'ai décrites chez les Chéiroptères. La pénétration des éléments sympathiques commence assez tôt. Déjà à la phase de 8 millimètres, on peut reconnaître, grâce à la méthode à l'argent réduit, la présence de quelques éléments sympathiques dans l'ébauche interrénale. Ce phénomène est, cependant, bien plus accentué chez les embryons de 9 et 9 millim. 5.

La différenciation des éléments du sympathique est moins aisée à suivre que chez les Chéiroptères ; elle semble être aussi plus tardive. Ce point sera l'objet de nouvelles recherches. La pénétration se fait d'une façon assez lente et fragmentaire, tandis que chez les Chéiroptères elle est plus massive. Le fait que j'aie pu voir une pénétration, si précoce, des éléments sympathiques dans l'ébauche interrénale, au moyen de l'imprégnation argentique, tandis que les autres méthodes histologiques ne la décèlent que plus tard, me fait croire qu'il y aurait de l'intérêt à faire une révision de cette question sur d'autres espèces.

(*Institut d'histologie et d'embryologie de la Faculté de médecine*).

Observations sur l'évolution de la cellule hépatique du hérisson,

par P. Roberto Chaves.

Nous décrivons dans cette note les résultats de nos observations sur le foie du Hérisson, étudié par les méthodes de Benda, Regaud et Kolster pour les mitochondries. Nous croyons que ces résultats ne sont pas dépourvus d'intérêt bien qu'ils ne soient pas encore complets.

Embryon de 13 millimètres. — Les cellules du foie de cet embryon ressemblent à de petites pyramides tronquées et forment des tubes anastomosés. Les noyaux sont sphériques et relativement volumineux. De petites mitochondries alignées dans la direction de l'apex, se détachent sur un fond cytoplasmique, microscopiquement homogène.

Embryon de 20 millimètres. — Les cellules hépatiques ont un peu augmenté de volume et forment déjà des cordons. A côté des cellules à protoplasme homogène, il y en a qui sont claires, vacuolisées ; celles-là sont les plus nombreuses et l'ensemble donne un aspect compact aux coupes. Les aspects vacuolaires sont quelquefois dûs à une mauvaise fixation, presque toujours, cependant, il y a de véritables vacuoles. Les chondriosomes sont soit des bâtonnets courts et trapus,

soit des granulations plus grosses que dans la phase antérieure. Quelques cellules possèdent des gouttes de graisse osmophile et labile.

Embryon de 36 millimètres. — On trouve, côte à côte, des cellules de deux types : homogène ou vacuolaire. Celles-ci sont devenues très nombreuses, ce qui donne aux coupes une apparence toute différente de celle des phases précédentes. Les cellules homogènes ont soit des granulations, soit des chondriocontes, parfois en forme d'haltère ou de baguette de tambour, en général, pas très longs, et plus ou moins mêlés à des granulations. Ces images sont, vraisemblablement, des indices d'intertransformations des diverses formes mitochondriales. Les autres cellules ont des vacuoles irrégulières, disposées surtout à la périphérie, délimitées par des travées protoplasmiques grêles. Autour du noyau il y a aussi une masse de protoplasme comprimé par les vacuoles ; des chondriosomes y sont agglomérés. A l'intérieur des vacuoles, il y a des gouttelettes de graisse qui ne les remplissent pas entièrement ; elles paraissent plonger librement dans le contenu vacuolaire. Il y a toute une série de transitions entre les cellules des deux types.

Embryon de 56 millimètres (à terme) et nouveau-né n'ayant pas tété. — Les cellules hépatiques sont devenues bien plus grandes à cause de l'accroissement du contenu des vacuoles. Il y a encore (embryon de 56 millimètres), quelques rares zones de cellules à cytoplasme homogène ; il y a toutes les formes de passage entre elles et les grandes cellules allongées, à forme quadrilatère, creusées de larges vacuoles, dont l'ensemble rappelle un parenchyme végétal. Quelques cellules contiennent une seule grande vacuole entourée par une mince couche protoplasmique ayant des granulations et de courts bâtonnets. Le noyau est repoussé vers la périphérie avec la masse cytoplasmique, chargée de chondriosomes et faisant saillie à l'intérieur de la vacuole. D'autres fois, la zone de protoplasme qui englobe le noyau traverse le milieu de la cellule, comme un pont, séparant deux vacuoles latérales. Nous n'avons pas pu déterminer la nature de la substance qui remplit les vacuoles, quoique nous ayons vu, dans quelques rares cellules, un produit homogène coloré en brun-rouge par l'alizarine. On ne voit plus de gouttes de graisse, mais on voit des vésicules lipoïdes identiques à celles décrites par Regaud et d'autres auteurs dans diverses espèces cellulaires. Parfois, on rencontre ces vésicules à l'intérieur des espaces vacuolaires.

Nourrissons. — Les cellules ont de nouveau perdu les vacuoles et sont, par conséquent, devenues plus petites. Le cytoplasme est chargé de granulations et de filaments épais et, parfois, très longs ; ces diverses formes des chondriosomes, quelquefois, se trouvent toutes dans la même cellule, ce qui indique des transformations mitochon-

driales. Çà et là, se décèlent des éléments contenant de la graisse qui laisse, après dissolution (méthodes de Regaud et Kolster), des petites cavités sphériques ou ovoïdes.

Animaux adultes. — Cellule un peu plus grandes que chez les nourrissons. Chondriosomes surtout granuleux. Les cellules d'un animal en digestion étaient creusées de cavités sphériques, dont l'aspect, cependant, ne permettait pas la confusion avec les cellules des fœtus à terme et nouveau-nés.

Conclusions. — On est donc en présence d'une série de transformations ontogénétiques de la cellule hépatique. Pendant la vie embryonnaire, la cellule se vacuolise, augmente de volume, et se charge de graisse qui disparaît dans les dernières phases. Les chondriosomes, d'abord très petits se transforment en bâtonnets et granulations plus volumineuses. Les vacuoles confluent et s'agrandissent en se chargeant d'un produit de sécrétion qui, vraisemblablement, sera chassé lorsque les actes digestifs commencent. En effet, elles ont disparu chez l'animal à la mammelle. Après la naissance, les transformations suivent encore leur cours, celles des chondriosomes étant remarquables.

Nous croyons devoir insister sur ce fait que la graisse réapparaît dans le foie des nourrissons, ce qui a certainement un rapport avec l'alimentation lactée.

(Institut d'histologie et d'embryologie de la Faculté de médecine).

Le paranucléus de la cellule pancréatique (1). A propos d'un travail de Saguchi,

par P. Roberto Chaves,

Il règne une grande confusion au sujet du paranucléus des cellules glandulaires, du fait que des auteurs divers ont décrit sous le même nom des formations différentes ou ne s'accorde pas au sujet de leur rôle et de leur origine. Nous avons insisté sur les causes de ces divergences dans un précédent travail (2) et, tout récemment, Saguchi est revenu sur ce point. Les observations de ce cytologiste sur le Nebenkern du pancréas de la Grenouille sont identiques à celles que nous avons faites chez la Salamandre et le *Pleurodeles waltlii* et qui sont passées inaperçues de Saguchi. Nous sommes, cependant, en désaccord sur l'interprétation de certains faits.

(1) Saguchi, S. Studies on the glandular cells of the Frag's pancreas. *Amer. Journ. of Anat.*, t. XXVI, n° 3, 1920.

(2) Chaves, P. Roberto. Sobre a cellula serosa pancreatica (Ergastoplasma. chondrioma, paranucleos). *Arch. de Anat. e Anthropol.*, t. IV, Lisboa, 1915.

D'après Saguchi, les Nebenkerne que certains auteurs ont décrits comme formés par des filaments plus ou moins enroulés, disposés concentriquement, sont constitués par des fibrilles protoplasmiques. Le cytoplasme, microscopiquement homogène, serait constitué par des protofibrilles ; sous l'action probable de certains fixateurs qui dissolvent la substance interfibrillaire, ces fibrilles s'aggloméreraient et donneraient ainsi naissance à des Nebenkerne. Saguchi se rallie, donc, à la manière de voir de Müller et Mathews.

Or, il n'est pas douteux que certains fixateurs (liquides de Zenker, de Bouin, etc.), peuvent produire des coagulations brusques et intenses qui réduisent le protoplasme en lamelles. Celles-ci, s'imprégnant par les constituants lipoïdes des mitochondries en dissolution, se colorent très fortement par de certaines substances, et produisent de la sorte des images « ergastoplasmiques » que Laguesse avait déjà considérées comme étant des artifices de technique. Ces lamelles, parfois très rapprochées, peuvent rappeler un paranucleus. Nous avons eu l'occasion de trouver de ces images dans les cellules pancréatiques du Hérisson que les méthodes mitochondriales nous montrent comme ayant un protoplasme homogène.

Il y a cependant de vrais Nebenkerne lamellaires, beaucoup plus réguliers, formés souvent par des lamelles concentriques, visibles par toutes les méthodes, bien que les réactifs à acide acétique en accentuent la visibilité. Ils ont été décrits par Laguesse, Champy et par nous dans le pancréas, par Pacaut et Vigier dans les glandes salivaires de l'Escargot et par Bonnet et Vigier dans le sac embryonnaire de Liliacées. Il semble, à en juger par les figures, que Saguchi a vu, au moins, les dernières phases de leur évolution. Ces formations doivent être dûes à l'exfoliation de nucléoles immigrés dans le cytoplasme. Notre opinion, identique à celle de beaucoup d'autres auteurs, s'appuie sur la comparaison entre la morphologie du nucléole et celle des corpuscules paranucléaires.

Les nucléoles vrais sont constitués, en général, par deux substances, au moins, l'une centrale, l'autre périphérique, celle-ci ayant presque toujours la forme d'un anneau plus ou moins régulier. La substance périphérique se colore fortement en violet-brunâtre par la méthode de Benda et prend presque toujours les colorants basiques, tandis que la portion centrale, plus pâle, est, en général, acidophile et se colore par l'alizarine ferrique. Quelquefois, la substance périphérique est accumulée à l'un des pôles du nucléole en formant un capuchon ou croissant, ou bien est condensée en un ou deux grains aux deux pôles du nucléole (caryosomes de Ogata). On peut voir des vacuoles dans la portion centrale, qui correspondent peut-être, comme le veut Saguchi, à des granulations argentophiles. On y voit aussi des

granulations petites, colorées par l'acide osmique, ou en violet-noir par le procédé de Benda, en bleu foncé par le bleu de toluidine (liquide de Zenker — bleu polychrome — picro-fuchsine de van Gieson). On peut rencontrer dans le cytoplasme des corpuscules paranucléaires ayant toutes ces formes, même des Nebenkerne multiples où l'on aperçoit des plasmosomes et des caryosomes. Les nucléoles n'ont pas été entraînés en dehors du noyau par le couteau du microtome ; non seulement, ainsi que quelques auteurs l'avaient déjà remarqué, les Nebenkerne ne sont pas toujours du même côté de la préparation, mais encore on ne voit pas des déchirures dans la membrane nucléaire ou dans le cytoplasme.

Il est difficile d'expliquer le processus d'émigration des nucléoles. Nous en avons vu enchassés dans la membrane nucléaire, mais ces images, qui avaient été déjà décrites, sont relativement rares ce qui est probablement dû, soit à ce que le passage des nucléoles se fait rapidement, soit à ce que, au moment de la fixation, la membrane nucléaire, élastique, se contracte, en faisant sauter les nucléoles qui se trouvaient en voix d'expulsion. Il se peut aussi que le nucléole sorte au moyen d'un bourgeonnement du noyau (Laguesse, Champy, etc.).

L'évolution des nucléoles immigrés est facile à suivre. Qu'ils soient simples ou doubles, homogènes ou non, les corpuscules paranucléaires commence à s'exfolier et on peut rencontrer toutes les phases entre ceux à une ou deux lamelles enveloppantes et ceux à grand nombre de lamelles, dont la partie homogène ou nucléolaire est extrêmement réduite ou a disparu complètement. Les lamelles externes se colorent très faiblement par l'alizarine (méthode de Benda) et arrivent à prendre la même teinte que le cytoplasme. Souvent, les écailles lamelleuses se déroulent, en donnant origine à des corps en forme de comète, à des faisceaux de lamelles qui à leur tour se fragmentent en se disséminant dans le cytoplasme et en donnant des images qui rappellent celle de l'ergastoplasme.

La destinée des paranucléus est douteuse ; il semble qu'ils se dissolvent dans le cytoplasme. Certains auteurs croient à leur transformation mitochondriale ; rappelons, à ce propos, qu'ils ne se colorent pas par le violet-cristal, et que Laguesse n'est pas parvenu à les colorer par le Janus, au contraire de ce qui a lieu pour les ergastidions.

Donc, malgré Saguchi, nous continuons à croire que beaucoup des Nebenkerne lamelleux sont réels et qu'ils ne résultent pas de la condensation des filaments ergastoplasmiques comme l'admettaient Müller, Mathews, Mouret, Bouin, etc. La divergence d'opinions entre Saguchi et nous dérive, probablement, de ce qu'il n'a pas observé les formes du début de l'évolution des corpuscules paranucléaires.

En effet, les préparations ne montrent souvent que des stades avancés de l'exfoliation. Nous croyons d'ailleurs avoir trouvé dans le travail de Saguchi une objection contre sa manière de voir. Page 403, il dit : « It often happens, however, that, they appear homogeneous, when relatively well preserved »... Ce qui veut dire qu'il admet qu'*il y a des Nebenkerne homogènes, différenciés du cytoplasme se transformant en des fibres qu'on peut confondre avec les filaments cytoplasmiques*. Dans ces conditions le groupe *a*) de Saguchi se rapporte à deux cas différents..

Nous sommes pleinement d'accord avec ce que dit cet auteur au sujet des dégénérescences cellulaires physiologiques, d'où résultent des corpuscules logés dans des vacuoles et qui contiennent des grains de sécrétion. Nous avons déjà étudié, dans notre travail sur la cellule séreuse pancréatique, ces formations décrites par Babkin, Rubaschkin et Ssawitsch, qui d'après quelques auteurs appartiendraient au groupe des Nebenkerne.

(*Institut d'histologie et d'embryologie de la Faculté de médecine*).

L'action biologique des substances fluorescentes,

par Silvio Rebello.

Malgré de nombreuses recherches portant sur l'action biologique des substances fluorescentes à la lumière, le problème n'a pas été encore éclairci d'une façon définitive. On sait que certains produits chimiques (éosine, érythrosine, bleu de méthylène, safranine, etc.), en présence de la lumière, montrent une action toxique sur les organismes (souris blanches, grenouilles, têtards, poissons, infusoires, etc.), ainsi que sur des tissus (épithéliums de la grenouille) et des cellules isolées (globules rouges), à des doses absolument inefficaces quand ces animaux ou ces cellules sont tenus dans l'obscurité.

Ces faits ont été interprétés de deux façons différentes : ou comme une action photochimique, la lumière transformant les substances en produits de plus haute toxicité pour la matière vivante ; ou comme une action photodynamique, la substance agissant comme « sensibilisateur » pour la lumière. Dans ce dernier cas, le colorant rendrait la matière vivante susceptible à des radiations lumineuses dont la longueur d'onde la laissait antérieurement indifférente. Il en serait comme dans le cas des plaques photographiques, le bromure d'argent, bien peu sensible au vert, jaune et rouge, devenant sensible à toutes les couleurs spectrales par l'addition de certaines matières colorantes.

Sans vouloir, pour le moment, pénétrer le mécanisme intime de cette action toxique, nos recherches ont porté sur les conditions de production du phénomène. Exception faite des travaux de M. Victor Henri et de ses collaborateurs sur une solution fluorescente de sélénium colloïdal démontrant la mort sous l'action de la lumière des seuls protozoaires qui avaient englobé des particules du métal, aucune recherche n'avait démontré jusqu'à ce jour la nécessité du contact intime et immédiat de la substance fluorescente et des organismes. L'exposition préliminaire de la solution à la lumière s'étant montrée toujours inefficace selon la presque totalité des auteurs, cela n'empêchait pas qu'on pût admettre la transformation photochimique de la substance en un produit plus toxique mais très instable.

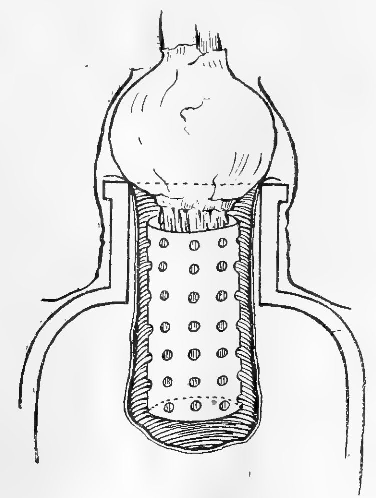


Fig. 1.

Pour chercher à résoudre ce problème, nous avons choisi comme réactif des bulbes de Jacinthe (*Hyacinthus orientalis*, L.) pouvant se développer au contact de l'eau et la touchant à peine par leurs bases. Dans ces conditions, il nous a été facile d'étudier le développement de ces bulbes dans des circonstances expérimentales variées et favorables. Ainsi, nous avons pu observer le développement des bulbes en contact avec des solutions colorantes, en maintenant celles-ci totalement ou partiellement à la lumière ou à l'obscurité ; et, par un artifice, nous avons pu suivre encore le développement des plantes, dont les racines croissaient dans une chambre noire communiquant librement par diffusion avec le liquide extérieur exposé à la lumière. Pour obtenir cette « chambre noire de diffusion » nous avons préparé des cylindres de fort papier parchemin percé de trous à l'emporte-pièce et recouverts d'étoffe noire en coton, à mailles très serrées (fig. 1).

Ces cylindres, recouverts de tous côtés à l'exception du bout supérieur, étaient introduits jusqu'à la mi-hauteur de flacons en verre incolore et à large goulot dont ils épousaient exactement le contour. Fixés à ce goulot par de la cire fondue, les cylindres étaient impénétrables à la lumière. Les goulots des flacons étaient encore recouverts à l'extérieur par une bande de papier fort, noir, dont la partie supérieure, après avoir été mouillée, était plissée et fixée étroitement autour des bulbes de façon à ce que le contact de la plante avec la solution colorante se fît dans une véritable chambre noire.

La disposition expérimentale, employée par nous pour obtenir la « chambre noire de diffusion » dans une autre série d'expériences, avait été un peu différente. Trois ou quatre disques opaques, placés à un petit intervalle les uns des autres et transpercés d'un trou excentrique, empêchaient, grâce au zigzag formé, le passage de la lumière de l'intérieur du flacon vers la partie supérieure du goulot. Les goulots étaient soigneusement recouverts de papier noir comme dans le dispositif précédemment décrit.

L'emploi de plantes, dont la partie végétative pouvait se développer à l'air libre dans des conditions semblables et dont les racines se trouvaient en présence de la solution fluorescente, dans des conditions expérimentales extrêmement variées, nous a permis d'arriver, en ce qui concerne l'éosine, à des conclusions très favorables à l'interprétation photodynamique des phénomènes observés et à regarder ce colorant comme un véritable sensibiliteur de la lumière vivante.

(*Institut de pharmacologie et thérapeutique de la Faculté de médecine*).

L'action photodynamique de l'éosine sur les plantes,

par Silvio Rebello.

Dans une série de recherches sur des bulbes de Jacinthe (*Hyacinthus orientalis*, L., blancs, doubles) en présence de substances fluorescentes, nous avons employé l'éosine (éosine extra, A. G., de Meister, Lucius et Brüning, de Hoechst). De la solution à deux pour mille nous avons mis des quantités croissantes de 0 c.c. (contrôle), 1, 2, 5, 10, 20, 50 et 75 c.c. pour 250 c.c. d'eau au contact des bulbes ; c'est-à-dire des concentrations de 0, 8, 16, 40, 80, 160, 400 et 800 pour un million.

La série A était composée par 8 flacons en verre incolore ; B par des flacons recouverts de papier noir ; C par des flacons à goulot recouvert, contenant le dispositif appelé par nous « chambre noire de diffusion » (Voir notre note précédente) ; D était composé par des flacons dont le goulot seulement était découvert, tout le reste étant protégé par du papier noir opaque. Les 8 flacons

de chaque série étaient numérotés de 0 à 75 selon le nombre de centimètres cubes de solution d'éosine à 2/1000 pour un volume de 250 c.c.

En résumé : la solution d'éosine de la série A était pleinement exposée à la lumière ; celle de la série B était tenue dans l'obscurité complète ; celle de la série C, exposée à la lumière (comme A) et communiquant largement avec les bulbes, ne se trouvait en contact avec ceux-ci que dans l'obscurité ; celle de la série D n'était exposée à la lumière que par une petite zone haute de quelques centimètres, placée justement au contact des bulbes. Tenus dans une chambre tempérée et bien exposés à la lumière diffuse du midi et du couchant,

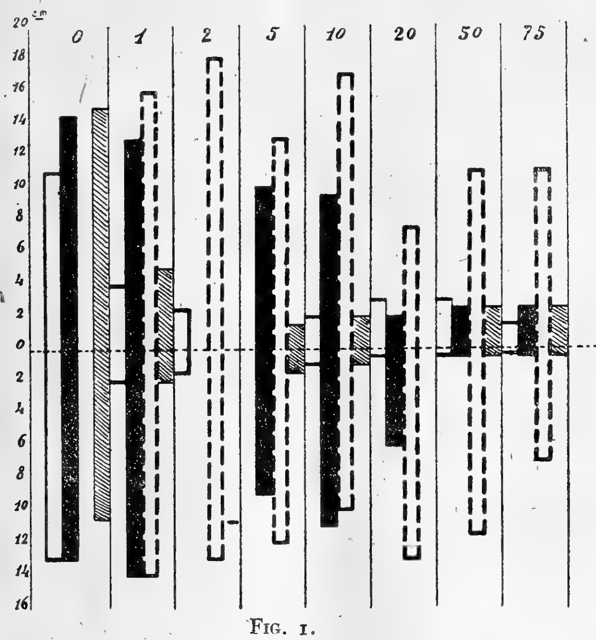


Fig. 1.

ces bulbes ont présenté les différences de croissance que nous résumons dans le tableau ci-dessous.

Développement de la partie végétative (A, B, C, D) et des racines (A', B', C', D') en centimètres :

N°	A	B	C	D	A'	B'	C'	D'
0	11	14,5	—	15	13	13	—	10,5
1	4	13	16	5	2	14	14	2
2	2,5	—	18	—	1,5	—	13	—
5	—	10	13	1,5	—	9	12	1,5
10	2	9,5	17	2	1	11	10	1
20	3	2	7,5	—	0,5	6	13	—
50	3	2,5	11	2,5	0,5	0,5	11,5	0,5
75	1,5	2,5	11	2,5	0,2	0,5	7	0,5

Dans la figure 1, nous avons condensé graphiquement ces expériences. Les ordonnées représentent, au-dessus du 0, la croissance des parties végétatives et au-dessous du 0, la croissance des racines. Les colonnes verticales, de 0 à 75, correspondent aux diverses quantités de la solution d'éosine à 2 : 1.000. Les rectangles clairs correspondent aux plantes de la série A ; les noirs, à la série B ; les brisés, à la série C ; les rayés, à la série D. Les résultats obtenus pour les n°s 20, 50 et 75 de la série B, en apparence anormaux par rapport aux mêmes numéros de la série C, s'expliquent par le fait que l'éosine de la série B tenue à l'obscurité n'a pas été en partie détruite par la lumière, et on est en présence de doses qui sont toxiques même à l'obscurité. Les solutions d'éosine de la série C, comme celles de la série A (mais moins que celles-ci), sont arrivées à la fin de l'expérience ayant assez perdu de leur concentration. D'autre part, la série D, dont les solutions d'éosine ne se sont presque pas plus décolorées que celles de la série B, ont empêché le développement des bulbes d'une façon tout-à-fait semblable à ce que nous avons obtenu pour les solutions totalement exposées à la lumière.

L'arrêt de développement de la végétation et des racines est un arrêt définitif et non un simple retard. Les bulbes dont la croissance des feuilles s'est arrêtée à quelques centimètres, sont tout de même arrivés à la floraison et ont présenté quelques fleurs parfaites parmi la plupart avortées par écrasement contre les feuilles puisque la tige florale, dans ces cas, ne s'est aucunement développée. La période de végétation des bulbes développés ou non, a eu à peu près la même durée.

De ces recherches et d'autres précédentes nous nous croyons autorisé à conclure d'abord que l'action toxique de l'éosine en présence de la lumière n'est pas dûe à une transformation du colorant en un produit de plus haute toxicité ; en second lieu, que l'action immédiate de la lumière sur la substance vivante, en présence de l'éosine, est indispensable à la production du phénomène.

(Institut de pharmacologie et thérapeutique de la Faculté de médecine.)

BUREAU POUR L'ANNÉE 1920.

Président : M. A. BETTENCOURT ;
Vice-Président : M. CH. LEPIERRE ;
Secrétaire général : M. M. ATHIAS ;
Secrétaire adjoint : M. H. PARREIRA ;
Trésorier : M. CÉLESTINO DA COSTA.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, r. Madame, Paris. Le Gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*
ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL *(Cu)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)*
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg *(Mercure)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL *(Fer)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL *(Soufre)*
Elixir — Ampoules de 2 cc.
(6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL *(Complexe iode-glycogène)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures iodée et iodurée.

THIARSOL *(Trisulfure d'arsenic)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3,75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4f25 et 4 fr. — *Adrenaline-Esérine.* L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE : 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE...
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et Fils aîné 52, rue Madame

Tome LXXXIII. 1920 N° 20.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 12 Juin 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 19 JUIN

Constitution d'une Commission pour le Titulariat.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6ᵉ.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 12 JUIN 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. C. Achard, *ancien vice-président.*

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DES ABCÈS DE LA RÉGION BUCCO-DENTAIRE,

par J. MENDEL.

Dans une note antérieure, nous avons montré l'existence d'une corrélation entre les formes anatomo-cliniques de collections purulentes observées dans la région bucco-dentaire et la nature des microorganismes générateurs de ces processus. L'étude bactériologique de ces collections nous fournit, en outre, un élément de diagnostic différentiel d'une réelle valeur pratique.

En présence d'un abcès développé dans la région alvéolo-dentaire, il est parfois difficile d'établir avec précision la porte d'entrée du germe. Le plus souvent, il s'agit d'une complication infectieuse à point de départ dentaire. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Des états infectieux de la gencive, par effraction accidentelle de l'espace péricervical, ou par extension d'un foyer préexistant, peuvent, dans des conditions que la clinique réalise, donner lieu à des abcès que rien, en apparence, ne permet de distinguer d'un abcès d'origine dentaire. La difficulté s'aggrave notablement, lorsque les lésions évoluent au niveau d'une dent atteinte de carie pénétrante. On résiste difficilement alors à la suggestion de rendre cette dernière responsable et l'erreur est souvent commise. Or, il importe, pour l'orientation de l'intervention opératoire, d'instituer un diagnostic pathogène précis.

Ce diagnostic peut être établi par l'examen des frottis de l'exsudat purulent convenablement coloré. En effet, nous avons fait, au cours de nos recherches, la constatation suivante : dans tous les abcès d'origine gingivale, nous avons noté la présence de Spirilles ; par contre, ceux-ci étaient invariablement absents dans les suppurations tributaires de la carie dentaire. D'ordinaire, les Spirilles y sont associées au Bacille fusiforme et à un Diplocoque Gram-positif, qui n'est autre que le *Streptococcus viridans* ; d'autres germes peuvent éventuellement s'y joindre. Nous n'avons pas reconnu la présence d'Amibes dans aucun cas à évolution franchement aiguë. Dans un cas, les Spirilles étaient les seuls germes que nous avons pu reconnaître dans l'exsudat. Il convient d'ajouter que la double coloration Gram-Ziehl est souvent insuffisante pour mettre en évidence les Spirilles. Une solution étendue de violet de gentiane, appliquée sur les frottis pendant 1 à 2 minutes, mettra en relief les éléments spirillaires dont la présence précisera le diagnostic.

(*Laboratoire du Dr Salimbeni, Institut Pasteur*).

Greffes d'œufs de Batraciens anoures sur des adultes de même espèce ou sur des Batraciens urodèles adultes,

par A. Weber.

Les œufs de *Bombinator igneus*, dont je me suis servi, sont entourés après la ponte d'une couche transparente et visqueuse qui adhère facilement aux végétaux aquatiques, ou bien groupe les œufs en petits amas irréguliers. Sous cette enveloppe visqueuse et facile à détacher, est une sorte de membrane vitelline élastique et plus résistante, en contact direct avec l'œuf. J'ai pratiqué des greffes de ces œufs recouverts de leurs enveloppes et à différents stades de début de développement, dans la cavité péritonéale ou dans le sac lymphatique dorsal de *Bombinator* adultes, mâles ou femelles et dans le péritoine de Tritons adultes (*T. cristatus*) également des deux sexes. Les résultats sont à peu près identiques. Il semble bien que l'œuf de *Bombinator* n'ait pas la sensibilité qui caractérise celui de *Triton alpestris*, ainsi qu'on a pu le voir dans une note récente.

En ce qui concerne l'action de ce parasitisme expérimental sur l'évolution de l'œuf, voici le résumé de mes observations : L'œuf fécondé, inoculé immédiatement après la ponte, ou quelques heures après, lorsque les premiers sillons de segmentation sont apparus, n'échappe à une destruction rapide que dans la mesure où il peut résister à la plasmolyse. Ce phénomène, plus ou moins marqué suivant les œufs, est particulièrement prononcé lorsque l'œuf a été greffé dans la cavité péritonéale d'un Triton. En tous cas, alors même que cette plasmolyse est peu accentuée, le développement arrive difficilement à dépasser la gastrulation. Parfois, il se forme une plaque médullaire, mais en raison de l'irrégularité de la segmentation, la larve est incapable de s'édifier complètement, il lui manque des parties essentielles et ses éléments cellulaires se dissocient. J'indiquerai ultérieurement leur destinée dans les tissus de l'hôte. Lorsqu'un œuf normal de *Bombinator*, dont les phénomènes de gastrulation sont terminés, et qui est pourvu d'un bouchon gastruléen typique, est placé dans le milieu interne d'un Batracien de même espèce, ou dans celui d'un Batracien urodèle, il ne se produit pas au début de modification très importante dans la marche du développement. La larve s'édifie un peu moins rapidement semble-t-il que dans l'eau.

A côté de quelques monstruosités obtenues, ce qui caractérise surtout ces larves, c'est leur asymétrie. Cette modification de la forme est due vraisemblablement aux phénomènes de compression subis dans l'intérieur de l'hôte. Si l'on replace de ces larves dans l'eau

pure, leurs déviations disparaissent très rapidement et la larve reprend un aspect normal au moins pendant un certain temps.

Les larves légèrement retardées dans leur développement par le passage dans un hôte adulte, Crapaud ou Triton, replacées dans leur milieu normal, l'eau, croissent à ce moment avec plus de rapidité que les témoins, mais la rupture de la membrane vitelline qui les entoure se fait avec plus de difficulté que chez les larves normales. L'éclosion est parfois retardée de quelques jours. On peut ainsi obtenir des Têtards assez volumineux enroulés sur eux-mêmes, qui s'agitent et tournoient dans leur coque translucide. Il semble que par son passage dans le milieu interne de l'adulte, la membrane vitelline se soit ou bien durcie ou bien soustraite à une cause d'altération.

A l'intérieur des hôtes adultes, j'ai pu suivre l'évolution de larves de *Bombinator* jusqu'à la constitution de houppes branchiales. A ce moment là, il semble que le développement d'apparence normale soit complètement arrêté ; la larve sort de la coque et se désagrège dans l'intérieur de l'hôte.

Si l'œuf et la larve de *Bombinator* sont moins sensibles au parasitisme expérimental que ceux de *Triton alpestris*, la réaction qu'ils provoquent du côté de l'hôte est également moins accusée. Que ce soit dans le sac lymphatique dorsal ou dans le péritoine, le parasite expérimental est fixé avec moins de rapidité.

(*Laboratoire d'anatomie normale de l'Université de Genève*).

Couleur et sexe des fleurs,

par L. Blaringhem.

Les croisements et la sélection des lignées de l'Œillet de poète (*Dianthus barbatus* L.) ont donné de nombreuses variétés horticoles, dont les couleurs varient du brun noir (var. *nigricans*) au rouge, puis au blanc pur (var. *candidus*) et aussi des variétés oculées, ponctuées, panachées, striées, marginées, plus ou moins stables par semis. Il n'est pas rare que certains individus trahissent leur origine hybride par des disjonctions en mosaïque du type de l'hérédité naudinienne (1) ; ces disjonctions n'apparaissent que sur de rares pousses et seulement sur les plantes âgées.

La plante en question offre la particularité remarquable de donner, en 1919 et en 1920, des touffes de fleurs combinant toutes, sans exception, les deux couleurs blanc et rouge. Sur une pousse avan-

(1) L. Blaringhem. *Problèmes de l'Hérédité expérimentale*, Paris, 1919, ch. IV.

cée. par exemple, 10 fleurs blanches forment contraste complet avec 15 fleurs rouge vif ; il faut un examen attentif, pour y trouver des gradations : 5 blanc jaunâtre, 4 blanc lavé de rose, 6 rose vif, 9 rouge intense. Malgré le contraste des tons et contrairement à ce qui se passe dans l'hérédité en mosaïque, chaque fleur passe d'un ton à l'autre en vieillissant.

Les changements dans la coloration sont liés à l'évolution sexuelle de chaque fleur. L'espèce *Dianthus barbatus* est hermaphrodite dichogame, avec protérandrie accusée. Il s'écoule, sous le climat de Paris, environ une semaine entre la phase mâle à étamines à demi ouvertes et la poussée des styles, suivie d'enroulement, qui correspond à la phase femelle. Or, ces deux phases, sur la plante en question, sont traduites par le contraste des couleurs blanche et rouge.

Les pétales enfermés dans le bouton sont blanc verdâtre ; 24 heures plus tard, ils s'étalent sans changer de teinte et ont les deux tiers de leur taille définitive ; le filet de la première étamine s'allonge et l'anthère s'ouvre ; le lendemain deux étamines sont ouvertes ; en 5 à 8 jours selon la température, toutes les étamines ont mis leur pollen à la disposition des insectes butineurs ; les styles sont courts, dressés, maintenus accolés par le tube serré des onglets des pétales ; ils ne sont pas fonctionnels. A cette phase, la couleur change brusquement ; en un jour ou deux, la légère teinte lie de vie des pétales passe au rouge vif ; les anthères desséchées tombent pendant que les filets enroulés vers l'extérieur, dégagent la gorge jusque-là fermée de la fleur. 24 heures plus tard, les stigmates font saillie de 5 millim. au-dessus du plan d'étalement des pétales ; la phase femelle commence, le virage au rouge est complet et n'augmente plus en intensité jusqu'au flétrissement.

Des variations de couleur en rapport avec l'âge des fleurs ont été signalés chez *Pulmonaria vulgaris*, *Myosotis versicolor*, *Weigelia rosea*, *Ribes sanguineum*, etc. Mais ici, les gradations du jaune, ou rose, au rouge ou au violet bleuâtre sont presque insensibles ; il n'y a pas d'ailleurs chez ces plantes des différences aussi marquées que chez l'Œillet entre la phase mâle et la phase femelle d'une même fleur.

Le virage observé chez la plante *Dianthus barbatus* traduit une succession brusque de deux états physiologiques ; il permet, par sa netteté, de faire des recherches précises sur l'hérédité des tendances physiologiques des lignées.

(*Laboratoire de biologie agricole, Institut Pasteur*).

Glycémie et indice glycémique,

par H. Bierry

Les recherches de Cl. Bernard ont non seulement mis en lumière une fonction nouvelle du foie qui est de fabriquer le sucre, mais elles ont révélé un rôle nouveau et capital du sang qui est de contenir et de transporter une dose de sucre dont la fixité se maintient à travers les régimes et jusque dans l'inanition elle-même. C'est une donnée essentielle et la base même de la théorie de la glycogénie qu'il existe dans l'organisme, indépendamment de l'alimentation, une source d'hydrate de carbone : le foie, capable de maintenir dans le sang une teneur en glucose sensiblement constante.

La question de la constance de la glycémie a été la grande préoccupation de Cl. Bernard. Cette conception, combattue tout d'abord, a été par la suite admise par tous les physiologistes, puis elle a été attaquée de nouveau à la suite d'expériences qui ont montré que diverses modifications physiologiques pouvaient entraîner de fortes variations du taux du sucre dans le sang. La question s'est, de plus, compliquée ; Cl. Bernard ne considérait qu'une substance hydrocarbonée le *sucre libre ;* or, il existe une deuxième forme de la matière sucrée dans le sang ou le plasma qui peut être égale ou supérieure en quantité à la première, le *sucre protéidique ;* de sorte que si l'on veut faire, chez un animal donné, l'inventaire de la matière sucrée du sang, il faut évaluer non seulement le sucre libre, mais encore le sucre protéidique. Examinons si des faits nouveaux se dégage l'idée d'une glycémie excessivement variable, comme certains auteurs le pensent, ou, si on ne trouve pas, au contraire, dans le sucre libre et le sucre protéique, des éléments présentant, chez le même individu, une fixité suffisante pour être en quelque sorte regardée comme caractéristique et spécifique de l'individu.

Sucre libre. Dans une série de recherches entreprises avec L. Fandard-Randoin, nous avons montré que la teneur du sang en sucre libre était variable avec les différentes espèces et à un degré beaucoup moindre avec les individus d'une même espèce. Il ne peut donc s'agir ici que d'une fixité d'un certain ordre. La question de la constance de la glycémie ne peut donc se poser en toute rigueur que pour le même individu et dans des conditions physiologiques données. Si, chez un individu, on constate des variations sensibles dans divers états (ainsi quelques heures après un repas riche en hydrate de carbone, on voit augmenter la teneur en sucre du sang ; on voit également dans l'inanition la glycémie croître au bout de plusieurs jours, puis finalement descendre à un niveau incompatible avec la

vie), cela prouve simplement que si on veut examiner la glycémie, chez un individu, il est nécessaire de comparer cet individu à lui-même et dans les mêmes conditions et non à un autre individu, comme on le fait généralement. Que constate-t-on, en effet, si on effectue chez un animal au repos, à une quinzaine d'heures des repas, des prises de *sang artériel* (1), à plusieurs jours ou plusieurs mois de distance ?

Nous avons trouvé avec L. Fandard en opérant dans ces conditions, chez six Chiens auxquels nous faisions des prises de sang à des intervalles de 4, 9, 12 et 90 jours des chiffres voisins pour un même animal. Si, dans trois cas, les écarts ont été de 1.5, 6 et 12 p. 100 pour des animaux saignés à 9, 8 et 12 jours de distance, dans trois autres cas, les chiffres ont été trouvés identiques pour des prises de sang faites respectivement à 4 jours d'intervalle chez deux Chiens, et à trois mois de distance chez un dernier animal.

Ces résultats sont relatifs au sang total, je donnerai plus loin un autre résultat qui vient encore à l'appui et qui concerne le plasma artériel (en ce qui touche ce dernier, les analyses ont été faites en tenant compte de la teneur en eau du plasma (2), donnée essentielle pour une étude très précise. E.-F. Terroine a, en effet, montré que la teneur en eau du sang peut, dans certaines conditions, perdre sa constance).

Ces faits, à mon avis, établissent que dans certaines conditions physiologiques bien déterminées, un même individu présente non seulement une glycémie qui peut-être regardée comme sensiblement fixe, mais qui est propre à l'individu. La glycémie ainsi déterminée peut servir de base à des comparaisons ultérieures. Cette glycémie peut augmenter considérablement dans certaines conditions sans qu'il y ait passage de sucre dans l'urine. Il y a donc une marge où l'hyperglycémie peut s'exercer sans perte pour l'organisme ; cette marge est sans nul doute variable avec chaque individu, d'après ce que l'on sait. Elle peut servir à caractériser (après un repas d'épreuve établissant la relation entre la teneur du sang en sucre et le seuil de la glycosurie) la capacité de fixation et par suite d'assimilation d'un sujet vis-à-vis d'un hydrate de carbone donné, dans une ration déterminée.

Chez certains diabétiques, cette marge est sensiblement diminuée et très utile à connaître. La difficulté pour ces recherches est d'établir

(1) Les recherches de Chauveau, de Cl. Bernard ont montré qu'au point de vue glycémique il y avait un sang artériel et des sangs veineux et qu'en général le sang artériel était plus riche en sucre libre. Cette règle est inversée en ce qui concerne le sucre protéidique.

(2) J'ai déjà insisté sur ce fait que le plasma semble donner des renseignements plus précis que le sang pour l'étude de la matière sucrée.

préalablement la glycémie fonctionnelle propre au sujet considéré, mais cette étude préalable s'impose.

Sucre protéidique. Le taux du sucre protéidique varie avec les différentes espèces ; il varie dans des limites restreintes chez les divers individus d'une même espèce. Il peut, dans divers états, varier chez le même individu, dans l'inanition, par exemple, après injection d'adrénaline, etc., mais le taux du sucre protéidique est remarquablement fixé chez un même individu saigné dans les mêmes conditions. Nous avions été frappé de ce fait, dès nos premières expériences avec L. Fandard, au début de 1912.

Voici la teneur en sucre libre et en sucre protéidique du plasma artériel d'un Chien auquel on fait deux saignées à 20 jours d'intervalle.

	Plasma artériel p. 1.000 c.c. d'eau.	
	Sucre libre	Sucre protéidique
1[re] saignée	1 gr. 50	1 gr. 15
2[e] saignée	1 gr. 56	1 gr. 12

Ces chiffres concordent à l'erreur d'expérience près. Il semble bien que l'on soit en droit de dire que chaque individu possède une teneur du sang en sucre libre et sucre protéidique (*indice glycémique*) caractéristique.

Conclusions. L'étude du sucre libre et du sucre protéidique, faite chez un animal dans des conditions physiologiques déterminées, montre que ces éléments présentent une fixité suffisante pour être regardée comme spécifique de l'individu. Une fois l'indice glycémique établi, il devient possible d'étudier chez un même sujet les influences que peuvent exercer les modifications physiologiques ou pathologiques.

Le sucre protéidique chez les diabétiques,

par E. Gruat et F. Rathery.

Pavy avait émis l'idée qu'une matière hydrocarbonée peut avoir sa source dans les albuminoïdes du sang. Il existerait pour lui à côté du glucose, en solution dans le plasma, un mélange de dextrine et d'isomaltose. Lépine et Barral ont décrit, sous le nom de sucre combiné du sang, plusieurs substances parmi lesquelles ils distinguent, d'une part, un sucre faiblement combiné qui se dégagerait, soit *in vitro* dans le sang maintenu à 58° pendant une heure, soit *in vivo*, au contact des vaisseaux ; d'autre part, du sucre qu'on libèrerait par chauffage avec l'acide fluorhydrique dilué. Bierry, Ranc et

Mme Randoin-Fandard, dans une série de travaux ont montré, d'une part, que le sucre faiblement combiné, ou spontanément dégageable *in vitro* de Lépine, n'existe pas, d'autre part que le liquide sanguin privé de ses protéiques ne renferme aucune substance qui, par hydrolyse, ait un pouvoir réducteur ; enfin, qu'il existe dans le sang, à côté du sucre libre, du sucre engagé en combinaison et entrant dans la constitution moléculaire de certaines substances protéiques. Ce sucre peut être libéré *in vitro*, et, dans le cas où le sang a été préalablement privé du sucre libre qu'il renferme, peut être isolé à l'état de d-glucose.

Bierry et ses collaborateurs ont fixé la technique nécessaire pour le dosage de ce sucre protéidique et montré l'influence de divers facteurs (inanition, saignées, asphyxie, réfrigération) sur les variations quantitatives de ce sucre protéidique. Ce sucre serait, en général, très fixe chez l'individu normal. Nous avons commencé une série de recherches sur les variations de ce sucre protéidique de Bierry, au cours de divers états pathologiques chez l'homme.

Noms	Sucre libre	Sucre protéidique	Sucre total	Urée
—	—	—	—	—
Hian	2.67	0,95	3,62	0,26
Per.	2,61	1,19	3,81	0,55
Rog.	2,20	2,42	4,62	0,55
St-Mich.	1,99	1,23	3,23	0,50
Mol.	1,74	1,01	2,75	0,25
Berl.	2,55	0,60	3,15	—
—	1,80	0,89	2,69	1,18
Lefev.	4,55	0,55	5,10	0,25
—	2,25	2,05	4,30	0,30
—	8,20	1,28	9,48	0,15
Thib.	3,35	1,20	4,55	0,52
Schoubr.	2,90	1,70	4,60	0,37
Grem.	3,60	2,25	5,85	0,33
Blanc.	3,95	0,85	4,80	0,39
Leel	3,10	2,40	5,50	0,51
Nav.	3,30	1,66	4,90	0,24

Dans cette première note, nous exposons le résultat de nos recherches chez les diabétiques ; nous avons suivi exactement la technique de Bierry et Mme Randoin-Fandard en opérant sur le plasma, en utilisant l'acide sulfurique pour l'hydrolyse et en dosant tant le sucre libre que le sucre total par la méthode de Bertrand, après avoir opéré suivant la technique de Bierry et Portier.

Nous rappellerons que, dans la thèse de Mme Randoin-Fandard, on trouve un examen de sang d'Homme diabétique (2 gr. 28 de sucre libre, 0 gr. 87 de sucre protéidique, et un de Chien dépan-

créaté, 1 gr. 88 de sucre libre, 0 gr. 75 de sucre protéidique ; chiffre nettement inférieur à la moyenne).

Le sucre protéidique est ordinairement en quantité inférieure au sucre libre chez le diabétique. Nous avons cependant trouvé dans un cas de diabète consomptif un chiffre supérieur, 2 gr. 42 au lieu de 2 gr. 20 (sucre libre). Le sucre protéidique est en quantité variable suivant les sujets, et son taux ne semble pas être en rapport direct avec le taux de sucre libre ; des glycémies (sucre libre) relativement élevées, 2 gr. 55, peuvent coïncider avec des chiffres bas (0 gr. 60). Par contre, nous n'avons jamais vu de chiffres très élevés de sucre protéidique, correspondre à des chiffres bas de sucre libre.

Les chiffres élevés de sucre protéidique semblent correspondre en général à des diabètes consomptifs, à des formes graves ; les chiffres de 2 gr. 42, 2 gr., 2 gr. 25, qui sont parmi les chiffres les plus élevés que nous ayons obtenus, ont tous trait à des diabétiques consomptifs ; nous signalons cependant qu'un sujet qui paraissait atteint de diabète bénin avait cependant un chiffre élevé, 2 gr. 40.

Chez un même sujet, le sucre protéidique semble subir des fluctuations assez importantes, et qui ne sont pas toujours en rapport avec celles de la glycémie. Ainsi, chez Lefév., nous voyons un premier examen :

0,55 S. P. pour	4,55 S. libre
2,05 S. P. pour	2,25 —
1,28 S. P. pour	8,20 —

Ce dernier chiffre très élevé, correspond à une période d'alimentation assez fortement sucrée ; il est intéressant de noter, du reste, l'aggravation progressive de l'état du malade ; il ne semble y avoir aucun rapport entre le taux de l'urée sanguine et celui du sucre protéidique ; il semble en être de même pour l'azote total et l'azote résiduel du sang, mais nos examens, à ce sujet, sont encore trop peu nombreux.

Conclusions. — Le sucre protéidique paraît, dans certaines circonstances pathologiques chez l'Homme, présenter des variations importantes. Nous avons signalé ici certaines de ces variations chez les diabétiques ; nous donnerons prochainement les chiffres obtenus chez les néphrétiques chroniques. Il serait prématuré de tirer actuellement des conclusions définitives des faits signalés plus haut, nous étudions actuellement les variations en fonction de la glycosurie et du régime des sujets. Mais nous pouvons, tout au moins, admettre que l'étude systématique de ce sucre protéidique, mérite d'être effectuée, car les variations constatées, sont loin d'être négligeables. On est tout au moins autorisé à conclure que le sucre protéidique doit jouer un rôle qui peut être important dans le trouble du métabolisme

des hydrates de carbone et que son étude s'impose notamment dans le diabète.

Modifications histologiques de la moelle osseuse dans l'inanition,

par J. Jolly.

Depuis quelques années, j'ai eu l'occasion d'attirer, à plusieurs reprises, l'attention sur les phénomènes d'atrophie qui se produisent, au cours de l'inanition, dans tout le tissu lymphoïde, et qui sont particulièrement manifestes dans les organes lympho-épithéliaux (1). Cette atrophie est générale ; elle s'étend, à des degrés divers, comme je l'ai montré, à toutes les parties du tissu lymphoïde. D'après des observations antérieures, on pourrait croire que le tissu de la moelle des os échappe à cette atrophie. Mais il n'en est rien. La raréfaction du tissu lymphoïde par le jeûne s'observe aussi au niveau de la moelle osseuse ; seulement, elle présente ici des caractères spéciaux parce que la moelle, suivant l'espèce, l'âge et la région, est plus ou moins chargée de graisse.

La transformation gélatineuse de la moelle des os est connue depuis longtemps (2). Elle est surtout manifeste pour la moelle jaune, parce que la lésion histologique de la moelle gélatineuse concerne essentiellement les cellules adipeuses.

Les modifications que l'on constate au microscope sont, en effet, bien différentes suivant qu'on s'adresse à une moelle adipeuse presque pure, comme celle qui existe dans les diaphyses du Chien, à une moelle lymphoïde pure, comme celle des os longs du Cobaye, ou à une moelle lymphoïde mixte, riche en graisse, comme celle qui se trouve dans le fémur et l'humérus du Lapin.

La moelle adipeuse pure, à la suite d'un jeûne rigoureux et prolongé, est complètement transformée en moelle gélatineuse. La graisse a disparu dans les cellules adipeuses qui sont atrophiées et noyées dans une substance homogène.

La moelle des diaphyses du Lapin inanitié a encore une consistance gélatineuse, mais elle est d'une couleur rouge vif, teinte qui est due, en partie, à la disparition de la graisse, mais surtout à une congestion vasculaire intense. Au microscope, sur les coupes trans-

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 28 octobre et 4 novembre 1911, 27 avril et 25 mai 1912, 8 mars 1913, 31 janvier 1914 ; *Rapports de la Caisse des recherches scientifiques*, 1913 et *Archives d'anatomie micros.*, 1915.

(2) Bizzozero. *Archiv f. mikr. An.*, XXXIII, 1889. Roger et Josué. *C. R. Soc. de biologie*, 5 mai 1900. Jackson. *Archiv f. Anatomie*, 1904, p. 33. Dantschakoff. *Archiv f. mikr. Anatomie*, LXXIV, 1909, p. 855.

versales, la graisse a disparu, et cette disparition masque, au premier abord, l'atrophie du tissu lymphoïde. Celui-ci semble plus abondant que chez les témoins. En réalité, il est touché aussi.

Ce qui frappe le plus, après la disparition des vésicules adipeuses, c'est la dilatation du système vasculaire, qui est complètement rempli de sang. Vers les grosses veines centrales de la diaphyse se dirigent les capillaires radiés ou sinus veineux. On a souvent discuté pour savoir si ces capillaires ou sinus, intermédiaires aux artères et aux veines, possédaient une paroi propre, et dans beaucoup de travaux modernes, on les considère encore comme de simples espaces interstitiels. En réalité, ils possèdent une paroi propre qui apparaît avec évidence dans la moelle du Lapin inanitié. Ces vaisseaux sont dilatés et remplis de sang. La moelle étant contenue dans un étui rigide, le sang de la circulation générale prend la place du tissu qui disparaît.

L'atrophie ne concerne pas que le tissu adipeux. Un examen histologique attentif permet de constater l'atrophie du tissu lymphoïde. Les leucocytes polynucléaires sont raréfiés et les myélocytes dominent. Comme les mitoses ne disparaissent pour ainsi dire jamais, bien qu'elles diminuent de nombre, on pourrait croire à une prolifération ; et c'est la conclusion paradoxale à laquelle sont arrivés des auteurs antérieurs auxquels les phénomènes de destruction ont échappé. En réalité, on constate surtout une disparition des éléments les plus évolués et une persistance des cellules-mères ; celles-ci se divisent ; mais leur multiplication ne réussit pas à compenser les pertes qui se manifestent par des figures de nécrose nucléaire, visibles surtout dans les polynucléaires.

Dans les moelles lymphoïdes pures, très pauvres en graisse, comme celles des diaphyses du Cobaye et du Rat, les phénomènes d'atrophie du tissu lymphoïde se manifestent d'une manière analogue, par la raréfaction des cellules lymphoïdes et la pycnose nucléaire, surtout frappante dans les polynucléaires et les mégacaryocytes.

Le tissu lymphoïde de la moelle osseuse est donc bien touché par le jeûne ; mais son atrophie est quelquefois plus difficile à apprécier parce qu'elle peut être masquée, au premier abord, par la disparition du tissu adipeux.

Ces observations montrent que la moelle, en dehors de sa fonction hémopoïétique, joue le rôle d'une réserve de graisse et que, par son tissu lymphoïde, elle peut constituer aussi une réserve de nucléo-protéides, au même titre que le thymus, la bourse de Fabricius, la rate et le reste du tissu lymphoïde.

(*Laboratoire d'histologie de l'Ecole des Hautes-Etudes*).

Diabète insipide expérimental et atrophie génitale,

par Jean Camus et G. Roussy.

Nous avons signalé dans la séance de la Société du 29 mai dernier, deux cas de polyurie permanente réalisée expérimentalement. Nous présentons l'un des animaux qui a servi à nos recherches. Ce Chien pesait en novembre dernier environ 15 kgr., il n'était pas adulte, ses organes génitaux étaient peu développés. Sous l'influence de lésions expérimentales de la région hypophysaire du cerveau — lésions faites en novembre et en février derniers — ce Chien a présenté une polyurie considérable qui a été en moyenne de 4 litres par 24 heures, et a pu atteindre 6, 7 et 8 litres. En même temps, cet animal qui avait un fort appétit, engraissait notablement, sa taille augmentait, mais proportionnellement moins que son poids, qui oscille maintenant entre 25 et 26 kgr. Remis à nouveau dans la cage à urine, il y a quelques jours, il fournissait encore dimanche et lundi derniers de 4 à 5 litres d'urine par 24 heures. Les urines ne contiennent pas de sucre, il s'agit d'un diabète insipide bien établi expérimentalement. Le point sur lequel nous attirons surtout l'attention aujourd'hui, est l'atrophie génitale évidente dont est atteint cet animal.

A l'époque à laquelle ont été faites les lésions expérimentales, les organes génitaux de ce Chien n'étaient pas encore développés et nous ne saurions affirmer s'il y a eu arrêt de développement ou régression du volume des organes. L'impression est plutôt en faveur de cette dernière hypothèse. En tous les cas, ce Chien de 26 kgr., à l'heure actuelle, présente pour sa taille un pénis minuscule et des testicules très petits, mal descendus. Les bourses ne sont pas formées et se distinguent mal. Par ailleurs, les dents de ce Chien sont bien développées depuis longtemps. Quand il aboie, sa voix est normale. Ses pattes paraissent un peu grêles, sa tête un peu fine et son train postérieur un peu mince. Cet animal, mis en présence de chiennes en chasse, joue comme un jeune chien, mais ne manifeste pas d'instincts génésiques. En résumé, ce Chien présente un diabète insipide expérimental permanent et, en outre, un syndrôme semblable à celui qui a été décrit sous le nom de syndrôme adiposo-génital.

Nos recherches antérieures (1) ont montré que de ces deux manifestations, l'une, la polyurie expérimentale, est sous la dépendance non d'une lésion de l'hypophyse, mais de la région opto-pédoncu-

(1) Voir Jean Camus et G. Roussy. *C. R. Soc. de biologie*, 20 et 29 décembre 1913 ; 24 janvier, 6 et 30 mai 1914. *Presse médicale*, 8 juillet 1914.

laire du cerveau. L'autre manifestation, le syndrôme adiposo-génital, ainsi que le veulent beaucoup d'auteurs, doit-elle être attachée à une lésion hypophysaire ? L'autopsie pourra l'indiquer, mais il n'est pas impossible qu'une lésion de la région opto-pédonculaire, détermine à la fois les deux syndrômes. On sait, en effet, que les reins et les testicules ont même origine embryonnaire, le corps de Wolff, et une même lésion expérimentale pourrait intéresser des centres communs à ces deux organes.

L'azote résiduel dans les néphrites,

par P. Brodin.

Dans une note récente sur les variations de la teneur du sang en azote uréique, azote total et azote résiduel chez les urémiques, Gruat et Rathery (1), rappelant nos recherches sur l'azote résiduel et ses relations avec l'insuffisance hépatique, semblent admettre que, pour nous, l'azote résiduel resterait toujours constant au cours des néphrites même très avancées et n'excèderait pas 0 gr. 10 par litre de sérum sanguin. Nous avons, en effet, publié quelques cas de néphrites sans augmentation de l'azote résiduel, mais avons toujours insisté sur le fait qu'il s'agissait de néphrites pures, sans lésion hépatique, confirmant ainsi les données nettement établies par Vidal et Ronchèse (2). Mais tous les cas de néphrites ne sont pas comparables entre eux ; fréquemment, comme l'ont montré Carnot et Rathery, il existe en même temps que l'élévation du taux de l'urée sanguine, une augmentation de l'azote résiduel, et, dès 1914, nous en avons publié un cas particulièrement net, en collaboration avec Flandin et Pasteur-Vallery-Radot (3).

Depuis cette époque, nous avons observé bien des faits analogues, nous n'en citerons que deux pris parmi les plus récents : Lep..., camionneur, 40 ans, entre à Saint-Antoine, le 7 juin, parce que depuis 10 jours, il présente un point de côté accompagné de toux et d'expectoration. A l'examen, on constate un foyer de congestion pulmonaire de la base droite, une grosse albuminurie, un ictère léger avec réactions de Hay et de Gmelin positives. L'examen du sérum sanguin donne :

(1) Les variations de la teneur du sang en azote uréique, azote total et azote résiduel chez les urémiques. *C. R. Soc. de biologie*, 29 mai 1920, n° 18.

(2) Rapport des différentes substances azotées contenues dans le sérum sanguin au cours du mal de Bright. *C. R. Soc. de biologie*, 3 février 1906, p. 245.

(3) Un cas d'empoisonnement aigu par le sel d'oseille. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 29 mai 1914.

Azote urée	hypobromite	0,43
	xanthydrol	0,35
Azote total		0,60
Azote résiduel	xanthydrol	0,25
	hypobromite	0,17

Il y a donc à la fois augmentation de l'urée et de l'azote résiduel et le chiffre d'azote résiduel obtenu par le xanthydrol est, comme l'a montré Laudat (1), plus élevé que par l'hypobromite.

Même résultat dans notre second cas concernant une femme atteinte de néphrite aiguë puerpérale sans ictère. L'examen du sérum sanguin donne le 30 avril :

Azote urée	hypobromite	1,24
	xanthydrol	0,88
Azote total		1,714
Azote résiduel	hypobromite	0,474
	xanthydrol	0,834

Dans ce cas, comme dans le premier, nous retrouvons une augmentation parallèle de l'urée et de l'azote résiduel et le chiffre d'azote résiduel obtenu par le xanthydrol est plus élevé que celui obtenu par l'hypobromite.

Comment expliquer cette élévation de l'azote résiduel ? Nous pensons qu'elle est liée à une insuffisance hépatique surajoutée à la lésion rénale. Dans le premier cas, l'ictère met en évidence cette insuffisance hépatique ; mais dans le second cas où il n'y a pas d'ictère, l'absence d'ictère suffit-elle à faire écarter l'hypothèse d'une atteinte hépatique ? Nous ne le pensons pas, car nous savons actuellement, qu'il peut y avoir dissociation dans le trouble apporté aux diverses fonctions hépatiques. Tout récemment, Brulé a mis en évidence l'existence de rétentions biliaires latentes portant sur les sels biliaires, sans qu'un ictère cutané attire l'attention sur le foie. Nous-mêmes, avons montré avec Oddo (2), que dans la convalescence de l'ictère catarrhal, il peut y avoir persistance des troubles du métabolisme azoté, alors que l'ictère a disparu depuis plusieurs semaines.

Comment d'ailleurs admettre que le foie si sensible à tous les poisons exogènes, puisse ne pas être lésé par les poisons endogènes retenus par le fait de l'insuffisance rénale ? N'y a-t-il pas, en outre, une analogie frappante entre les hémorrhagies qu'on observe à la période terminale de certaines néphrites et celles qui font partie du tableau clinique de l'ictère grave ? Aussi croyons-nous que l'augmentation de l'azote résiduel que l'on peut observer au cours des néphri-

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 15 mai 1920.

(2) Modifications de l'équilibre azoté du sérum sanguin au cours de l'ictère catarrhal. *C. R. Soc. de biologie*, 1er mai 1920.

tes tant aiguës que chroniques, est liée à une atteinte hépatique, elle constitue un signe d'insuffisance hépatique, et sa mesure peut présenter une réelle valeur pronostique.

(*Clinique et laboratoire de M. le Professeur Chauffard*).

M. Paul Carnot. — Comme nous l'avons indiqué, avec M. Gérard et Mlle Moissonnier, M. Brodin a trouvé de fortes quantités d'N résiduel dans le sang de certains urémiques gravement intoxiqués. Mais, comme à nous, également, ces quantités ne lui ont pas paru constantes chez tous les urémiques. Aussi tend-il à les attribuer à la coexistence de lésions hépatiques. Il ne nous semble pas que cette interprétation puisse être acceptée dans tous les cas. En effet, chez les hépatiques que nous avons observés, nous n'avons jusqu'ici constaté que des chiffres d'azote résiduel, oscillant autour de 0 gr. 20 par litre, chiffres voisins de ceux trouvés chez l'homme normal, et paraissant d'ailleurs indépendants de la quantité absolue d'azote uréique constatée. Voici, par exemple, quelques chiffres obtenus par nous (1) :

	N. total	N. uréique	N. résiduel
1° Cirrhose alcoolique........	0,40	0,21	0,19
2° Cirrhose alcoolique	0,26	0,13	0,13
3° Cancer du foie	0,53	0,31	0,22
4° Lithiase avec ictère	0,35	0,12	0,23
5° Ictère par novarsénobenzol..	0,33	0,13	0,20
6° Ictère —	0,26	0,05	0,21

L'indice d'oxydabilité comme test de putréfaction des matières fécales,

par H. Labbé, Goiffon et Nepveux.

La vie microbienne intestinale étant anaérobie, les Bactéries empruntent, pour se développer, l'oxygène dont elles ont besoin aux substances du milieu dans lequel elles vivent. Cet emprunt appauvrit en oxygène certains corps, qui deviennent réducteurs, donc avides d'oxygène. Nous avons pensé qu'évaluer la proportion de ces

(1) Il est bien entendu que notre chiffre d'azote résiduel est représenté par la différence entre le chiffre d'azote uréique dosé au xanthydrol et le chiffre d'N total dosé par la méthode de Kjeldhal, en prolongeant l'attaque par l'SO^4H^2 pendant trois quarts d'heure, une fois le liquide complètement décoloré, ce procédé étant le seul permettant d'avoir des chiffres constants. Il est de toute importance de bien fixer les méthodes de dosage, car elles sont responsables de différences qui n'existent pas en fait.

corps réducteurs (ou oxydables) pouvait être par là même un mode d'appréciation indirect de l'activité de l'anaérobiose intestinale.

Nous inspirant du test classique d'épuration des eaux résiduaires, suivant la méthode de Kubel-Tiemann, nous nous sommes proposé d'évaluer la quantité d'oxygène qu'une dilution de fécès fraîches emprunte à une solution de permanganate, en milieu acide, à froid, en trois minutes.

Pour réaliser l'essai, on prépare les solutions suivantes: 1° Une dilution de fécès à 10 p. 100 avec de l'eau distillée *pure ;* 2° Une solution titrée de permanganate de potassium à 0 gr. 395 par litre ; 3° Une solution titrée d'hyposulfite de soude à 7 gr. p. 1.000 environ et ajustée sur la précédente, de telle sorte qu'un c.c. de solution d'hyposulfite réponde exactement à 2 c.c. de la solution de permanganate ; 4° Les solutions : *a*) empois d'amidon; *b*) acide sulfurique à 1/5 en volume ; *c*) solution récente d'iodure de potassium à 10 p. 100.

Technique : 1 c.c. de la dilution fécale sédimentée pendant une demi-heure (il n'est pas nécessaire de centrifuger), est prélevé en surface (à la pipette de Levaditi de 2 c.c.) et dilué dans 50 c.c. d'eau distillée *pure.* On ajoute 5 c.c. de la solution d'acide sulfurique, et 20 c.c. de la solution de permanganate. On agite et on attend exactement 3 minutes. Au bout de ce temps, le liquide doit encore être teinté nettement par le permanganate. On ajoute alors au mélange 2 c.c. environ de la solution d'iodure : la teinte rouge disparaît pour faire place à la coloration jaune de l'iode, mis en liberté suivant la réaction : $5O + 10\,KI + 5SO^4H^2 = 5\ SO^4K^2 + 5I^2 + 5\ H^2O$.

On dose immédiatement à l'hyposulfite en laissant tomber la liqueur titrée jusqu'à disparition de la teinte acajou de l'iode et ajoutant de l'empois d'amidon pour terminer le dosage. On note le nombre N de c.c. ainsi écoulés. Soit : 20 — (Nx2) = V, le volume de solution de permanganate déduit dans l'épreuve. Sachant que 1c.c. de cette solution de permanganate cède 0 milligr. 1 d'oxygène en se réduisant, on pourra immédiatement calculer la quantité d'oxygène absorbé par les substances réductrices des selles. On a, pour 1 gr. de matières : Poids d'oxygène consommé : $V \times 0$ gr. 001 = P (exprimés en milligrammes d'oxygène ; à ce chiffre, nous donnons le nom d' « indice d'oxydabilité ».

Les premiers résultats obtenus paraissent intéressants. Les selles normales avec régime mixte, ont fourni des indices voisins de 6 milligr., avec des variations peu importantes dans les deux sens. Les selles correspondant à des processus de putréfaction ont donné jusqu'à présent des indices supérieurs, voisins de 11 milligr. et 13 milligr. d'oxygène. Nous avons même constaté un indice de 17 milligr.

Par contre, les selles de fermentations hydrocarbonées, se caractérisant par un dégagement gazeux abondant, la richesse de leur flore à granulose, ainsi qu'une teneur élevée en acides gras volatils, n'ont fourni, jusqu'à présent, que des indices abaissés variant de 1 milligr. à 3 milligr.

Ces premiers résultats nous donnent l'espoir de trouver dans cet indice d'oxydabilité simple et aisé à obtenir, un test proportionnel des putréfactions intestinales. Quoique indirecte, cette épreuve nous paraît, jusqu'à présent, la seule susceptible d'atteindre ce but, et peut-être, grâce à sa sensibilité, de différencier les modalités de l'activité microbienne intestinale si variables, suivant les divers états pathologiques.

Application au liquide céphalo-rachidien d'une nouvelle technique de O. Folin et H. Wu pour le dosage des sucres réducteurs dans le sang,

Note de Ch. O. Guillaumin, présentée par L. Hallion.

O. Folin et H. Wu ont publié récemment (1) une microméthode de dosage des réducteurs dans le sang qui semble mériter l'attention par sa simplicité. On se reportera pour la description détaillée de la technique au travail original, à un travail précédent des mêmes auteurs (2), ou à une publication que je compte faire prochainement sur ce sujet dans le *Journal de pharmacie et de chimie*.

Essentiellement cette méthode comporte les opérations suivantes : 1° Défécation du sang ou du sérum, convenablement dilués, par addition de tungstate de soude et d'acide sulfurique ; 2° Réduction d'une liqueur cuproalcaline par le filtrat en un tube à boule de forme spéciale ; 3° Obtention dans le tube même, par addition au mélange d'un réactif phosphomolybdotungstique, d'une coloration bleu stable, proportionnelle au cuivre réduit ; 4° Mesure colorimétrique par rapport à des étalons de solutions titrées de glucose traitées parallèlement. Le tout ne demande que 15 à 20 minutes au plus, se prête particulièrement à des recherches en série, et le dosage peut être opéré sur un volume de 0 c.c. 5 de sang avec des manipulations des plus réduites et des plus simples.

Les résultats fournis par cette méthode ont été comparés d'abord à ceux obtenus en opérant, dans de bonnes conditions, sur des quantités de sang suffisantes, la défécation par le réactif de Patein, l'élimi-

(1) *Journ. of biological Chem.*, mars 1920, 41, p. 368.
(2) *Journ. of biological Chem.*, mai 1919, 38, p. 107.

nation du mercure, et la mesure de la réduction de la liqueur de Fehling selon Bertrand.

J'ai pu constater, chez les individus normaux, que la méthode Folin-Wu donne la plupart du temps des résultats identiques à ceux de la méthode de contrôle, il y a rarement de petites différences, en général par excès et ne dépassant pas 4 à 5 0/0. On trouve par exemple :

Méthode de contrôle.	Méthode Folin-Wu
0.88	0.91
0.87	0.87
1.08	1.13
0.47	0.48
0.73	0.73
0.64	0.62

Avec les sangs pathologiques, la correspondance entre les deux méthodes est de l'ordre de précision précédent pour un certain nombre de cas : la glycémie diabétique, par exemple, semble pouvoir être étalonnée avec une approximation satisfaisante par ce moyen, si elle n'est pas accompagnée d'accidents acidosiques. On a des résultats moins concordants lorsqu'un trouble du métabolisme, ajouté à une insuffisance rénale, exagérée la teneur du sang en substances réductrices autres que le glucose et qui ne sont pas entièrement éliminées par l'acide tungstique. Cette cause d'erreur semble de même ordre de grandeur pour toutes les méthodes qui n'utilisent pas le réactif de Patein comme déféquant.

J'ai pu appliquer cette méthode au dosage du glucose dans le liquide céphalorachidien en apportant dans le premier temps, de la défécation une légère modification, nécessitée par la constitution spéciale de ce liquide. Les résultats ont été contrôlés comme plus haut par une méthode comportant : défécation au réactif de Patein et dosage selon Bertrand. La correspondance se montre fort satisfaisante, ainsi qu'on peut en juger par ces quelques résultats :

Méthode de contrôle	Méthode colorimétrique
0.416	0.42
0.75	0.78
0.625	0.625
0.57	0.59
0.81	0.84

Ces résultats ont été obtenus avec 1 centimètre cube de liquide, volume toujours suffisant, même dans les cas de forte hypoglycosie. La méthode a de plus l'avantage de montrer plus nettement qu'aucune

autre les cas, probablement assez rares, où le sucre est totalement absent ; enfin, en cas de pénurie de liquide, elle permet de faire servir la même prise d'essai au dosage diaphanométrique de l'albumine, sans aucune manipulation nouvelle.

Disparition rapide de l'huile dans le sang, après l'injection intra-veineuse,

par H. Busquet et Ch. Vischniac.

Les expériences de Le Moignic et Gautrelet (1), de Le Moignic et Sézary (2) sur l'animal et les essais de divers cliniciens chez l'homme, ont montré la possibilité d'injecter une certaine quantité d'huile végétale dans les vaisseaux, sans provoquer des embolies mortelles. Certes, des accidents sérieux sont possibles ; Nandrot (3) en a observé un cas chez une malade après l'administration intraveineuse d'huile camphrée et, chez l'animal, on produit infailliblement ces accidents par une injection rapide. Toutefois, d'après nos expériences personnelles, le Chien supporte, sans mourir, l'administration intra-veineuse de 2 à 3 c.c. par kilogr. d'animal, à condition de consacrer 45 minutes environ à cette injection. En présence d'une pareille tolérance, il y a lieu de se demander quelle est la destinée de cette huile et, en premier lieu de voir si elle demeure dans le sang.

Technique. — Sur un gros Chien chloralosé, on prélève 200 c.c. de sang, qu'on reçoit dans un récipient contenant 0 gr. 20 de fluorure de sodium, pour empêcher la coagulation. On met ensuite ce sang dans une ampoule à décantation avec 400 c.c. d'éther. Après cette opération préliminaire, destinée à un essai témoin, on injecte au Chien, par voie intra-veineuse, 2 à 3 c.c. d'huile d'olive par kilogr. d'animal. Au bout de 15 à 20 minutes, après la fin de l'injection huileuse, on recueille dans les mêmes conditions que précédemment, 200 c.c. de sang. Après 12 heures d'épuisement, on décante séparément l'éther du sang témoin et celui du sang recueilli après l'injection d'huile ; on filtre, on sèche sur sulfate de sodium anhydre, on filtre de nouveau et on prélève une partie aliquote,

(1) E. Le Moignic et J. Gautrelet. Etude physiologique des injections intraveineuses d'huile camphrée. *C. R. Soc. de biologie*, 25 mai 1918, LXXXI, p. 519.

(2) E. Le Moignic et A. Sézary. Recherches expérimentales sur les injections intra-veineuses d'huiles végétales. *C. R. Soc. de biologie*, 8 juin 1918, LXXXI, p. 590.

(3) Nandrot. Un cas d'embolie cérébrale passagère déterminée par une injection intra-veineuse d'huile camphrée. *Société de chirurgie*, 30 avril 1919.

200 c.c., qu'on évapore dans une fiole tarée. On pèse le résidu après dessiccation au bain-marie bouillant pendant 30 minutes. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

Expériences	Poids du résidu éthéré. Avant l'injection.	Après l'injection.
1	2 gr. 05 p. 1.000 de sang.	2 gr. 54 p. 1.000 de sang.
2	0 gr. 64 — —	0 gr. 60 — —
3	0 gr. 45 — —	0 gr. 44 — —

L'examen de ces chiffres montre donc que la richesse du sang en corps gras n'a pas augmenté du fait de l'injection intra-vasculaire d'huile. Toutefois, dans l'expérience I, on constate une légère augmentation ; mais elle est insignifiante, par rapport à la quantité d'huile injectée. Pour vérifier que notre résidu gras ne contient pas une certaine quantité d'huile mélangée aux constituants du sang solubles dans l'éther, nous avons soumis le résidu à la saponification par la potasse alcoolique. Le savon obtenu, repris par l'eau après élimination de l'alcool, a été filtré, précipité par l'acide chlorhydrique et épuisé par l'éther. L'éther séché et évaporé à sec abandonne le mélange d'acides sous forme d'un résidu blanc et entièrement solide. Le mélange est, par conséquent, exempt, ou contient très peu d'acide oléique, ce dernier étant liquide à la température du laboratoire.

Conclusion. — Après l'injection intra-veineuse d'huile, à la dose de 2 à 3 c.c. par kilogramme d'animal, chez le Chien, on ne trouve dans le sang au bout d'un quart d'heure ni l'huile, ni l'acide gras, résultant de son dédoublement. Cette disparition rapide de l'huile dans le sang explique l'innocuité relative de cette substance administrée par voie intra-veineuse.

Election de deux membres titulaires.

Liste de présentation.

Première ligne : MM. P. Girard et M. Loeper.
Deuxième ligne : MM. Armand-Delille, Comandon, Fourneau et Mestrezat.

Vote.

Votants : 45.

M. Loeper	obtient :	28 voix.	Elu.
M. Pierre Girard	—	27 voix.	Elu.
M. Stodel	—	9 voix.	
M. Fourneau	—	8 voix.	
M. Armand-Delille	—	7 voix.	
M. Mestrezat	—	5 voix.	
M. Champy	—	2 voix.	
M. Labbé	—	1 voix.	

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Bergonié.

Le régime circulatoire dans la choroïde et le corps ciliaire,

par Bonnefon.

Il n'est pas possible d'évaluer par les méthodes physiologiques ordinaires la pression et la vitesse du cours du sang dans la choroïde. Toutefois l'expérimentation permet de déterminer un certain nombre de faits importants, concernant ce régime circulatoire. 1° L'incision équatoriale d'un globe de tension normale aboutit à l'issue du vitré sans aucune hémorragie de la choroïde sectionnée ; 2° La mise à nu des couches choroïdiennes superficielles par dissection d'un volet scléral et leur section consécutive aboutissent au même résultat ; 3° La section équatoriale d'un globe très hypertendu, sur une étendue de 5 millimètres, nous a démontré que la choroïde était entièrement exsangue ; 4° La section expérimentale ou opératoire des vortiqueuses ne produit aucun écoulement sanguin. Il semble difficile devant ces résultats d'admettre l'hypothèse d'une choroïde érectile ou simplement turgescente, dont la réplétion variable entraînerait la hausse ou la baisse de l'ophtalmotonus.

En conformité avec les notions anatomiques et histologiques déjà exposées, la choroïde nous paraît, au contraire, devoir être considérée comme un réservoir veineux, virtuel, dont la circulation est très paresseuse et le débit faible. Les tourbillons vortiqueux sont normalement aplatis par la pression intra-oculaire, que leur

pression intérieure ne saurait équilibrer. La tension capillaire, étant d'environ 60 millimètres, se trouve à peu près totalement absorbée par le réseau choroïdien, car la pression dans les troncs efférents (veines perforantes) n'est pas supérieure à 8 millimètres. L'hypothèse d'une brusque dénivellation de pression dans la tranche sclérale, chute qui devrait osciller entre 15 et 20 millimètres de mercure est ruinée par l'expérience 4. Par conséquent la pression dans les gros troncs vortiqueux ne doit pas dépasser 12 à 15 millimètres.

Ces déductions nous conduisent à une interprétation nouvelle sur le rôle de détente du réservoir choroïdien, nappe sanguine pelliculaire à l'état statique, mais dont la capacité et le débit peuvent être amplifiés dynamiquement. Une chute brusque de la tension vitréenne a pour résultat la dilatation de la choroïde, ce qui explique la présence sur les coupes de lumières vasculaires béantes, mais ne contenant que quelques globules, tandis que sur le vivant elles sont aplaties et gorgées de sang. Le même résultat peut être obtenu physiologiquement, quoique sur une moins vaste échelle : le muscle tenseur de la choroïde a pour effet de brider la choroïde sur le corps vitré et, par conséquent, de soustraire partiellement les couches superficielles de la membrane à l'action de la pression intra-oculaire, au moment où il se contracte. La contractilité ciliaire, dont le jeu normal implique l'élasticité parfaite des membres oculaires, peut donc être considérée comme l'agent dynamique de la circulation choroïdienne : quand le muscle se tend, les tourbillons vortiqueux se dilatent dans l'espace suprachoroïdien ; il en résulte un afflux de sang veineux qui dégorge par les perforantes. A cette dilatation passagère des gros troncs choroïdiens, correspond une détente dans la circulation ciliaire, grâce aux riches anastomoses qui unissent les deux réseaux. Les bassinets vortiqueux, grâce à leur extensibilité, constituent de véritables soupapes, dont le rôle physiologique est de régulariser la pression sanguine intraoculaire.

Ce sont les réseaux rétinien et ciliaire, à grand débit et à haute pression, qui constituent les voies d'élimination principales du sang veineux. La vérification expérimentale est fournie par les effets comparés de la ligature des vorticines et celle des veines ciliaires. La choroïde n'est qu'un sinus intercalaire de détente, qui, soustrait aux effets de l'aspiration thoracique, possède un mécanisme autonome de réplétion et d'évacuation.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. ***pour injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel**
pour pansements vaginaux.

Exiger le

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES
RAQUIN
COPAHIVATE



DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS



PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM de Delabarre et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

Tome LXXXIII. 1920 N° 21.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 19 Juin 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :
France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.
Prix du Numéro : **2** fr.
Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 19 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. H. Vincent, *vice-président.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

M. Georges Guillain. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie, au nom de J.-A. Barré, professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Strasbourg, et au mien, notre ouvrage *Travaux neurologiques de guerre*. Dans ce volume, nous avons réuni un ensemble de recherches poursuivies aux Armées durant la guerre sur les plaies du cerveau, les plaies de la moelle épinière, les commotions par déflagration d'explosifs ; nous avons pu, en raison des lésions multiples, presque expérimentales, créées par les traumatismes de guerre, apporter, croyons-nous, une contribution utile à la physiologie des centres nerveux encéphalo-médullaires et à l'étude normale et pathologique des réflexes tendineux et cutanés.

Contribution a l'étude des caractères cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique,

par Bourges, Foerster et Marcandier.

Dans six cas d'encéphalite épidémique simultanément observés, nous avons trouvé, au cours des ponctions successives effectuées en série pour chaque cas, un liquide céphalo-rachidien clair, eau de roche, assez tendu en général et présentant toujours de l'hypercytose avec lymphocytose presque exclusive.

Pour 1 mm.c.c. de la cellule de Nageotte, nous avons enregistré le nombre suivant de lymphocytes : Obs. I. : masc. 45 ans (forme à évolution traînante et à symptômes intriqués), 54 ; 49 ; 27,4 ; 15 ; 15 ; 10 ; 9 ; 5. — Obs. II : masc. 43 ans (forme myoclonique, moyenne), 180 ; 169,4 ; 68 ; 61 ; 56 ; 7,2. — Obs. III : masc. 47 ans (forme myoclono-léthargique grave), 16 ; 57 ; 45 ; 6,2. — Obs. IV : masc. 22 ans (forme atténuée), 31 ; 23 ; 12 ; 8,5. — Obs. V : masc. 21 ans (forme myoclono-délirante mortelle), 13 ; 8. — Obs. VI : masc. 31 ans (forme myoclono-névralgique moyenne), 21 ; 30 ; 14,5.

La lymphocytose a donc été la règle. Marquée ou moyennement élevée au début, elle diminuait ensuite progressivement, le nombre des lymphocytes n'étant nullement en rapport avec le degré de gravité. (Dans les observations III et VI : ascension passagère de la courbe lymphocytaire au 15e et 21e jour, sans aggravation des symptômes. Dans l'observation VI : abaissement du chiffre des éléments

cellulaires le jour même de la mort. Dans l'observation IV : persistance de la réaction cytologique après la disparition des signes cliniques).

Le sucre a toujours été trouvé en proportion supérieure à la normale : Obs. I : 0,78 ; 0,89 ; 0,52 ; 0,52 ; 0,57 ; 0,54 ; 0,55. — Obs. II : 0,78 ; 0,81 ; 0,80 ; 0,75 ; 0,75. — Obs. III : 0,75 ; 1,04 ; 0,96 ; 0,72. — Obs. IV : 0,55 ; 0,62 ; 0,46. — Obs. V : 0,78 ; 1,04. — Obs. VI : 0,81 ; 0,78 ; 0,76.

L'hyperglycorachie a été constante ; moins élevée dans la forme atténuée (observation IV), plus accusée dans les formes moyennes (observation I, II et VI), accentuée dans les formes graves (observation III et V). Plus marquée dans la période d'état, elle diminuait au déclin de la maladie (observation I, II, III et IV), elle augmentait, par contre, lorsque les symptômes s'aggravaient (observation VI : 1 gr. 04 le jour de la mort).

La glycémie suivait une évolution parallèle à la glycorachie.

La quantité d'urée se montrait normale, en général ; plus accusée cependant dans les formes graves (obs. V en particulier) et son accroissement marchait de pair avec le taux uréique du sang et des urines : Obs. I : 0,31 ; 0,20 ; 0,19 ; 0,20 ; 0,36 ; 0,09. — Obs. II : 0,38 ; 0,22 ; 0,24 ; 0,30 ; 0,13. — Obs. III : 0,34 ; 0,31 ; 0,29 ; 0,29. — Obs. IV : 0,18 ; 0,16 ; 0,18. — Obs. V : 0,40 ; 0,64. — Obs. VI : 0,24 ; 0,19 ; 0,30.

Le dosage de l'albumine indiquait une teneur normale, ou même abaissée, dans certains cas ; elle variait entre 0 gr. 09 et 0 gr. 30. Nous avons uniformément noté une dissociation albumino-cytologique des plus nettes.

Le taux des chlorures oscillait entre 6 gr. 10 et 7 gr., celui de l'extrait sec entre 10 gr. 10 et 11 gr. 20 ; celui des chlorures entre 8 gr. 05 et 8 gr. 90.

Les examens cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien pratiqués en série fournissent un appoint des plus importants pour le diagnostic et peuvent donner, en ce qui concerne seulement les examens chimiques (teneur en sucre et en urée) d'utiles indications pour le pronostic.

Le choc par contact,

par W. Kopaczewski.

Depuis la découverte du phénomène anaphylactique, plusieurs faits nouveaux ont successivement élargi la conception première de l'anaphylaxie. Pour Richet et Portier, en 1902, l'anaphylaxie se résumait en deux termes : spécificité et incubation ; 5 ans plus tard, Richet décrit l'anaphylaxie *in vitro* et, en 1910, Friedberger, suggestionné par l'anaphylaxie *in vitro* et par la similitude des symptômes et des lésions anatomo-pathologiques, donne le nom d'anaphylatoxine à une substance hypothétique, produisant la toxicité du sérum normal, préalablement traité par une suspension des microbes et débarrassé de cette suspension par une centrifugation. Richet déclare alors qu'entre ce phénomène et l'anaphylaxie « existe une étroite relation, presque identité ».

Déjà, en 1880, la même symptomatologie a été observée par Schmidt-Muhlheim, lors de l'intoxication des animaux par une solution du peptone. De nombreux auteurs (Delezenne, Zulzer, Ancel et Bouin, Gley, Kopaczewski, etc.), ont démontré la présence des lésions et des symptômes, identiques au choc anaphylactique, dans l'intoxication par les extraits d'organes, des toxines, des venins animaux et végétaux, des sérums homologues et hétérologues, en injections premières. Finalement, Widal constate, en 1913, que la toxicité première du sang défibriné et du sérum humain, pour homme, s'accompagne d'un cortège symptomatique analogue au choc anaphylactique. Les cliniciens les plus remarquables n'ont pas hésité de ranger à côté de l'anaphylaxie les maladies diathésiques (Landouzy), l'asthme, l'hémoglobinurie paroxystique à frigore, l'urticaire (Widal), le choléra, la grippe (Segale), l'éclampsie, etc. L'ensemble de ces faits a fait singulièrement grandir l'importance de l'anaphylaxie dans la pathologie, dans la toxicologie et dans la thérapeutique.

Quelles sont donc les relations qui existent, d'une part, entre le choc pathognomonique, provoqué, d'une part, par l'anaphylatoxine de Friedberger ; et, d'autre part, par les injections intraveineuses premières, soit des sérums homologues ou hétérologues ayant subi, par le vieillissement ou artificiellement, une modification physique, soit des sérums de poissons ou de serpents, des extraits d'organes, de la peptone, ou finalement, des divers colloïdes. Ce choc, constant dans sa symptomatologie et dans ses lésions anatomo-pathologiques, se confond par cette symptomatologie avec les phénomènes d'anaphylaxie vraie, dont le caractère essentiel est le temps d'incubation.

Quelles sont donc les relations causales qui existent entre ces deux modes d'intoxication ?

Le premier groupe offre, en plus, d'autres analogies surprenantes : l'intoxication se produit très rapidement après l'injection ; toutes les substances capables d'engendrer l'anaphylatoxine sont toxiques, en injection première, et, finalement, toutes ces substances sont à l'état colloïdal ou bien en état de suspensions fines. Il est évident que, dans ces conditions, nous avons à faire avec une réaction colloïdale : une rupture immédiate d'équilibre colloïdal. Cette rupture se traduit, suivant les phénomènes en jeu, par une floculation ou une dispersion instantanée. Il est facile de comprendre que, lorsqu'on introduit dans la circulation des produits comme la peptone, certains extraits d'organes, les lécithines, les savons, etc..., une diminution très marquée de la tension superficielle provoque une lyse des éléments cellulaires, une dispersion des micelles colloïdales ; par contre, lorsqu'on y introduit des substances telles que la cholestérine, certains sels d'acide phosphorique, on favorise l'agglutination des éléments figurés, et on facilite l'agglomération des micelles. Et, c'est pourquoi on peut les supprimer, soit en diminuant la tension superficielle, soit en augmentant la viscosité.

Il en est tout autrement pour le choc anaphylactique, où une période d'incubation est nécessaire pour provoquer cette mort rapide, lors de l'injection seconde. Disons-le tout de suite, aucune théorie formulée jusqu'à aujourd'hui, physique, chimique ou fermentative, n'a pas tenu suffisamment compte de ce facteur. On peut se demander, en effet, pourquoi une réaction clastique, si rapide dans la production de l'anaphylaxie *in vitro* ou dans les intoxications par injections premières, est si lente dans les phénomènes anaphylactiques ? Et c'est justement pour éviter toute confusion de termes et de faits que nous donnerons un nom différent à tous les phénomènes du choc, produit par l'introduction dans le milieu humoral d'une substance colloïdale étrangère à ce milieu, ne nécessitant aucun temps d'incubation et nous l'appellerons : choc par contact. Cette expression indiquera clairement qu'il s'agit là d'un phénomène physique, qui ne saurait jusqu'à nouvel ordre être confondu avec l'anaphylaxie.

INFLUENCE DE L'ÉTHER OU DE L'ALCOOL SUR LA COAGULATION DU LAIT. INFLUENCE DU NUCLÉINATE DE SOUDE SUR LA COAGULATION DU LAIT ET DU SANG,

par M. DOYON.

I. — L'éther et l'alcool favorisent considérablement la coagulation du lait par la présure. J'ai constaté le fait dans les conditions suivantes : on prépare plusieurs séries de tubes à essais contenant chacun 10 c.c. de lait ; chaque échantillon de la première série est additionné de 1 c.c. de présure du commerce ; chaque échantillon de la seconde série est additionnée de 1 c.c. d'éther ou d'alcool ; chaque échantillon de la troisième série est additionnée de 1 c.c. de présure. Tous les échantillons sont agités, puis conservés à la température du laboratoire. Les échantillons de la première série (lait et présure) coagulent en quatre heures environ. Les échantillons de la seconde série (lait et éther ou alcool) restent indéfiniment liquides. Les échantillons de la troisième série (lait, éther ou alcool, et présure) coagulent en quelques minutes ; les échantillons contenant de l'alcool, plus rapidement que les échantillons contenant de l'éther. Les alcools méthylique et amylique agissent comme l'alcool éthylique. L'acétone, l'acétate d'éthyle, le carbonate d'éthyle provoquent également la coagulation du lait additionné de présure dans les mêmes conditions expérimentales. Le chloroforme, la benzine n'exercent pas une influence favorable bien apparente.

II. Le nucléinate de soude s'oppose à la coagulation du lait par la présure, à la dose de 1 décigr. de nucléinate pour 20 gr. de lait. L'addition de 10 à 40 gouttes d'une solution de chlorure de calcium, à 10 p. 100, à 10 c.c. de lait nucléaté, provoque la coagulation rapide en présence de la présure.

III. Le sang (20 gr.) reçu directement, au sortir de l'artère, sur 1 décigr. de nucléinate de soude, ne coagule pas, et subit rapidement une très forte hémolyse. L'addition de 10 à 20 gouttes d'une solution à 10 p. 100 de chlorure de calcium provoque la coagulation du mélange.

Je rappelle à ce propos les faits suivants : l'antithrombine, qui apparaît dans le plasma sanguin sous l'influence de la peptone ou de l'atropine, est une substance phosphorée d'origine nucléaire (Doyon, Morel, Policard). On peut extraire non seulement du foie, mais de tous les organes, une substance phosphorée qui s'identifie à la substance active du plasma des animaux qui ont reçu de la peptone ou de l'atropine (l'atropine n'agit que si l'injection est faite dans une veine mésaraïque ou dans le canal cholédoque). L'action anti-

coagulante de l'antithrombine doit être rapportée au groupement phosphoré spécifique de cette substance. Le sel de soude des différents acides nucléiniques, quelle que soit leur origine, possède la propriété d'empêcher, *in vitro*, le sang de coaguler et s'oppose à l'action du sérum sur le plasma normal ou oxalaté (Doyon et Sarvonat).

L'ensemble de ces faits, concernant le sang, démontre la participation des noyaux cellulaires à certains phénomènes de sécrétion et au maintien de la fluidité du sang dans l' « organisme ».

A propos de la note récente de A. Prenant sur les phénomènes de la pigmentation chez les larves d'Anoures,

par J. Nageotte.

Ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, ce que Prenant désigne comme « réseau d'Asvadourova » chez le Têtard d'*Alytes*, et qu'il a longtemps considéré comme un réseau lymphatique, a été découvert et parfaitement décrit en 1866, par Eberth, qui en a donné d'excellentes figures. Cet auteur a vu sans coloration les vésicules claires (wasserhelle Bläschen) qui ont été colorées ultérieurement par l'élève de Prenant, à l'aide de la méthode de Fischel, et il a constaté, en outre, l'existence du pigment noir dans le réseau, en proportions variables suivant les espèces.

En ce qui concerne les « boules » colorables par les teintures vitales chez le Têtard de *Rana*, je rappellerai que ce sont des vacuoles à contenu liquide, qui n'ont nullement la forme sphérique, lorsqu'elles ne sont pas artificiellement altérées. Ces vacuoles ne siègent pas dans le même plan que la lame de pigment jaune et il n'existe absolument aucune raison de supposer qu'elles appartiennent aux cellules xanthochromes ; elles sont disposées en une couche unique et continue qui est comprise entre ces cellules et la basale ; leur situation est facile à repérer sur les coupes, grâce à la persistance des cloisons qui les séparent les unes des autres et qui sont tendues entre une première lame horizontale attenant à la basale et une deuxième lame parallèle à la première; contre la deuxième lame sont appliquées les cellules xanthophores, dont le noyau et le protoplasma, sinon les granulations, ne disparaissent pas au cours de l'inclusion.

Je pense qu'il y a homologie entre cette formation vacuolaire disposée en couche continue, chez *Rana*, et le réseau d'Eberth, chez *Alytes*, *Bombinator*, *Discoglossus*, etc., où les vacuoles et le pigment

existent en proportions variables. Chez *Discoglossus*, autant que j'ai pu en juger par l'examen de quelques individus avancés, il n'y a que du pigment sans vacuoles.

En tout cas, cette formation vacuolaire n'existait chez aucun des Têtards de *Bufo vulgaris* que j'ai examinés, provenant de plusieurs localités ; ni par la coloration vitale, si facile à obtenir, ni sur les coupes, je n'ai pu en déceler la moindre trace chez ces animaux.

Pour les détails, je renverrai aux notes que j'ai publiées ici même en 1914, et en particulier aux fig. 1 et 2 de la page 81, fig. 3 et 4 de la page 327 (t. LXXVII) qui montrent clairement la stratigraphie de la peau des Têtards de *Rana*, *Bufo vulgaris* et *Alytes*, en ce qui concerne la situation des formations vacuolaires différentes chez *Rana* et *Alytes*, absentes chez *Bufo*. Je signalerai encore la fig. 4, p. 872 (t. LXXVI) où sont reproduites les phases de l'altération par laquelle les vacuoles polyédriques normales de *Rana* prennent la forme de boules arrondies, avant de disparaître par éclatement.

Dosage de l'urée dans le sang par le xanthydrol. Des conditions expérimentales a réaliser pour une évaluation rigoureuse,

par W. Mestrezat et Marthe Janet.

L'attention a été attirée à diverses reprises, dans ces derniers mois, par l'insuffisance fréquente de la méthode de dosage de l'urée au xanthydrol, telle qu'elle est actuellement appliquée en clinique (1). La méthode mise en œuvre est celle de Fosse, Robyn et F. François (2), directement dérivée de la technique utilisée par Fosse (3) pour les solutions aqueuses d'urée de 0 gr. 10 à 1 gr. par litre, dans laquelle la précipitation est faite par une quantité de xanthydrol égale au 1/20 de la solution acéto-uréique mis en œuvre. Outre que cette technique ne peut convenir, d'après Fosse lui-même, qu'à des liquides renfermant moins de 1 à 1 gr. 5 d'urée par litre, un nouveau facteur intervient dans le cas des humeurs albumineuses de l'organisme, c'est la présence du réactif de Tanret, employé comme déféquant.

(1) Carnot, P. Gérard et S. Moissonnier. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXII, p. 1273. Achard, Ribot et Leblanc. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIII, p. 291. Laudat. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIII, p. 730.

(2) R. Fosse, A. Robyn et F. François. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLIX, p. 367.

(3) R. Fosse. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXX, p. 525, déc. 1916.

En procédant à des recherches systématiques sur les rendements fournis dans diverses conditions de milieu (1), nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° La méthode au xanthydrol n'est vraiment rigoureuse et ne donne des chiffres approchés à 1 p. 100 ou moins de 1 p. 100 près, que pour une teneur en urée des solutions essayées voisine de 1/2 gr. par litre. C'est une constatation que les chiffres mêmes publiés par Fosse, dans la série des vérifications qu'il a faites, impose à l'attention (2).

2° Contrairement à ce que l'on a pu supposer, le réactif de Tanret a une action solubilisante indiscutable sur la xanthylurée. Avec des solutions à 2, 3 et 5 gr. par litre, les rendements en urée sont de 99,7, 99,2, 95,2 p. 100 en solution aqueuse pour 1/8e de xanthydrol employé, toutes proportions d'eau et d'acide acétique étant identiques à celles mises en œuvre dans la méthode de Robyn et François. En présence de Tanret, les pourcentages s'abaissent pour 3 et 5 gr. d'urée à 95.3 et 91,8, tandis qu'ils tombent respectivement avec 1/20e de xanthydrol, quantités qu'emploient Robyn et François, à 88,5, 82 et 63 p. 100.

Ces différences, moins marquées pour des solutions à 1/2 gr. d'urée par litre, sont encore sensibles à ce taux. Les rendements ne sont maintenus dans les limites de 1 p. 100, nécessaires à une détermination convenable d'azote restant, qu'à la double condition : *a*) de n'opérer que sur des dilutions ne renfermant que 1/2 gr. d'urée par litre : *b*) d'augmenter d'une façon satisfaisante la quantité de xanthydrol mise en œuvre.

La technique que l'on peut adopter est la suivante : 10 c.c. de sérum en nature ou dilué de façon à ramener sa teneur en urée entre 0 gr. 5 et 1 gr. par litre, mais voisine de 0 gr. 5, sont mélangés de 10 c.c. de réactif de Tanret fort (formule de Fosse) et centrifugés. 15 c.c. de liquide clair sont additionnés de leur volume d'acide acétique cristallisable pur et, par fraction de 1 c.c., à 10 minutes d'intervalle, de 3 c.c. (soit 1/10e du volume de la solution acéto-uréique à précipiter) d'une solution à 10 p. 100 de xanthydrol dans l'alcool méthylique absolu. La durée de la condensation est de 3 heures à partir du début de l'expérience. Un temps trop différent du précédent fournit des poids de xanthylurée inférieurs à la réalité, soit parce que la condensation a été incomplète, soit par suite d'une dissociation partielle de la xanthylurée formée. L'opération se termine à la façon habituelle par filtration sur creuset de Gooch, essorage,

(1) Le détail de ces recherches paraîtra dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie*.

(2) *Loc. cit.*, p. 588.

lavage avec quelques centimètres cubes d'alcool méthylique absolu, dessiccation à l'étuve à 70° et pesée de la xanthylurée (1).

En résumé, l'étude systématique de la précipitation de l'urée par le xanthydrol en solution aqueuse ou en présence de Tanret employé comme déféquant n'offre les garanties d'une rigueur parfaite (approximation égale ou inférieure à 1 p. 100) qu'à la condition d'opérer sur une humeur amenée à ne renfermer que 1/2 gr. d'urée par litre et d'utiliser un excès suffisant de xanthydrol, soit un volume de solution méthylique à 10 p. 100 égale au dixième de la solution acéto-uréique à traiter.

(*Laboratoire de chimie du service du Pr Gosset*).

Mode de préparation et pouvoir antigène des extraits alcooliques de bacilles tuberculeux,

par A. Boquet et L. Nègre.

La difficulté, depuis la guerre, de se procurer de la peptone de Witte, indispensable à l'obtention de l'extrait peptoné de bacilles tuberculeux, préconisé par Calmette et Massol, nous a engagés à rechercher de nouveaux antigènes tuberculeux aussi sensibles que l'antigène B2. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec un extrait alcoolique préparé de la manière suivante, d'après la technique générale de Bordet et Ruelens (2).

Les bacilles tuberculeux, stérilisés, lavés et desséchés, sont mis en contact, à la température du laboratoire, avec de l'acétone à raison de 1 centigr. de corps bacillaires par c.c. de liquide. Après un séjour de 24 heures, le mélange est filtré et les bacilles desséchés à l'étuve sont repris par un volume égal d'alcool à 96°. Ils sont laissés en présence de l'alcool pendant 48 heures, puis séparés par filtration. Au cours de la double extraction, les mélanges sont fréquemment agités. L'alcool, débarrassé des corps bacillaires, constitue l'antigène tuberculeux. La quantité employée pour les réactions de déviation est de

(1) Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de n'user que de réactifs purs, de xanthydrol récemment préparé et d'alcool méthylique absolu. Le xanthydrol doit fournir avec l'alcool méthylique une solution tout à fait limpide, une opalescence même légère, signe d'altération du réactif, abaisse de plusieurs unités les rendements obtenus. On rectifie l'alcool méthylique du commerce en le mettant en contact 24 heures avec 50 grammes de baryte caustique par litre et en le redistillant.

(2) Bordet et Ruelens. L'antigène syphilitique de l'Institut Pasteur de Bruxelles. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXII, p. 880.

1 c.c. d'une dilution au 1/10. Le pouvoir empêchant, nul à cette dose, s'élève jusqu'à deux doses minima d'alexine pour les mêmes quantités d'extrait alcoolique dilué au 1/5.

Toutes les réactions de déviation ont été faites en suivant la technique de Calmette et Massol, et les titrages effectués en faisant décroître les doses d'antigène en présence d'une dose fine d'alexine. La valeur de l'antigène est exprimée dans le tableau suivant en nombre d'unité d'alexine fixées, d'après le rapport

$$\frac{N}{V} = \frac{\text{nombre doses minima alexine.}}{\text{volume antigène.}}$$

Nous nous sommes servis d'un sérum antituberculeux de cheval, provenant d'une même saignée, très riche en sensibilisatrice, mis aimablement à notre disposition par Vallée.

Extrait alcoolique après traitement acétonique......	833 à 1.000	unités
Extrait obtenu par le mélange acétone alcool......	250	—
Extrait alcoolique après traitement par l'éther......	833	—
Extrait alcoolique après traitement par le xylol....	833	—
Extrait alcoolique après traitement par le chloroforme	500	—
Extrait acétonique	0	—
Extrait alcoolique direct	160	—
Extrait alcoolique à l'appareil de Kumagawa......	400	—

Ces résultats montrent que l'extrait alcoolique des bacilles tuberculeux, préalablement traités par l'acétone, possède un pouvoir antigène beaucoup plus élevé que l'extrait alcoolique direct ou que l'extrait alcoolique total obtenu en traitant les microbes dans l'appareil de Kumagawa.

L'extrait acétonique direct est inactif dans la réaction de déviation du complément. L'acétone n'enlève aux bacilles tuberculeux aucune des substances antigènes solubles dans l'alcool. D'autre part, le même extrait n'a aucun pouvoir empêchant. Le rôle de l'acétone paraît donc être de préparer les substances actives des bacilles à subir l'action de l'alcool, en dissolvant des corps qui gênent l'extraction par ce réactif. Il est difficile de caractériser ces substances, car l'acétone peut être remplacé par des solvants divers des graisses et des lipoïdes : éther, xylol, chloroforme. Toutefois l'action préparante de ce dernier corps est moins favorable. Le traitement des bacilles par un mélange d'acétone et d'alcool fournit un antigène beaucoup moins actif.

L'extrait alcoolique « antigène » est limpide et, contrairement à l'extrait acétonique direct et à l'extrait alcoolique obtenu au moyen de l'appareil de Kumagawa, ne se trouble pas par l'addition d'eau.

En solution aqueuse au 1/10, il résiste à un chauffage à 100° pen-

dant 15 minutes. Aucune précipitation ne se produit. Après évaporation de l'alcool, il reste un léger dépôt blanc-grisâtre, insoluble dans l'eau physiologique, dans laquelle il forme, après agitation, une émulsion grossière, douée d'un faible pouvoir antigène. Au contraire, si la redissolution est faite dans l'alcool, la liqueur limpide obtenue présente la même activité que l'extrait alcoolique primitif.

Traité pendant 24 heures par l'éther de pétrole, qu'on sépare ensuite par décantation, l'extrait alcoolique perd la plus grande partie de son pouvoir antigène. De 500 unités, celui-ci s'abaisse à 166.

Nous avons également titré cet extrait au moyen d'un sérum de vache tuberculeuse et de sérums humains, provenant de sujets malades ou suspects de tuberculose. Les résultats ont confirmé les expériences faites avec le sérum de Vallée. Mais sa valeur pratique pour la recherche et le titrage des anticorps chez les tuberculeux ne pourra être affirmée qu'après un grand nombre d'essais.

(Laboratoire du Pr Calmette à l'Institut Pasteur).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 12 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Laguesse.

RÉACTION DE FIXATION DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE,

par V. GRYSEZ et C. AUGUSTE.

Nous avons recherché, sur le sérum de trois Polonais atteints de typhus exanthématique, la réaction de fixation par la technique de Calmette et Massol, en prenant pour antigène une culture de *proteus* X 19. Disposant de peu de sérum, nous avons opéré sur le mélange des trois. Chacun d'eux agglutinait le *proteus* X 19, au 1/800e. Nous avons pris pour antigène une culture du *proteus* 19, en bouillon de 48 heures, chauffée une 1/2 heure à 70°. Cette culture employée à la dose de 0,5 c.c. n'est pas anticomplémentaire. Dans un premier essai, mettant en présence le sérum des malades employé à la ose de 0,4 et l'antigène à la dose de 0,1, nous obtenons la fixation d'une dose minima hémolytique d'alexine. Nous n'avons pas pu obtenir de fixation plus importante, quelles que soient les doses d'anticorps et d'antigène mises en présence. La même réaction, faite sur le sérum d'individus sains, reste négative.

Nous avons recommencé la recherche sur le mélange de deux sérums prélevés six semaines plus tard, qui agglutinaient encore le

proteus 19, mais au 1/200 seulement pour l'un, au 1/500 pour l'autre. Cette fois, la fixation n'a été que d'une demi-dose minima hémolytique.

Nous nous sommes demandé si les résultats positifs obtenus n'étaient pas dûs à ce que nos malades étaient en même temps syphilitiques. Dietrich a affirmé, que, dans la réaction de Wasserman, on pouvait substituer avec succès l'émulsion de *proteus* 19 à l'antigène syphilitique, et que, le sérum de certains typhiques ne donne une réaction de fixation positive avec le *proteus* 19, que parce que les malades sont en même temps syphilitiques et présentent un Wasserman positif. Nous avons vérifié l'assertion de Dietrich en recherchant parallèlement sur neuf sérums syphilitiques éprouvés, la réaction de fixation avec l'antigène de Bordet, d'une part, avec l'antigène X 19, d'autre part. Dans tous les cas, nous avons obtenu une réaction positive à quatre doses avec l'antigène de Bordet, franchement négative avec l'antigène X 19.

En résumé, il résulte de nos expériences, que : 1° Chez des malades atteints de typhus exanthématique, la réaction de fixation, à l'aide de la culture X 19, comme antigène, a été positive : 2° Cette réaction ne peut être attribuée à la coexistence d'une syphilis ; 3° L'intensité de la réaction obtenue aurait été trop faible pour permettre de faire le diagnostic par ce seul procédé.

(*Institut Pasteur de Lille*).

Au sujet d'un cas de fusion des tendons des muscles grand dorsal et grand rond,

par Georges Gérard et Pierre Cordier.

C'est sur le cadavre d'un adulte masculin que nous avons recueilli l'observation suivante. L'anomalie existait aussi bien à droite qu'à gauche. Les insertions inférieures des muscles grand rond et grand dorsal étaient normales et les corps charnus de ces deux muscles étaient bien individualisés. Mais, à partir d'un point situé à 5 cm. de la séparation du grand rond d'avec le petit rond, leurs tendons se fusionnaient. Cette fusion, qui s'opérait sur un espace relativement étendu, était tout à fait intime et donnait naissance à un tendon qui allait s'insérer dans le fond de la coulisse bicipitale.

Testut cite un cas analogue dans son livre sur les anomalies musculaires et signale l'intérêt de cette observation au point de vue de l'anatomie comparée. D'après Sabatier, en effet, chez les Reptiles, le grand dorsal et le grand rond se confondent au niveau de leur extrémité humérale et ont une insertion commune. D'après Young, il en serait de même chez le Fourmilier et la Civette. Enfin, chez le Phoque et le Raton, le grand dorsal se diviserait en deux portions, dont la postérieure se confondrait avec le grand rond.

Anomalies dans la distribution du nerf circonflexe,

par Georges Gérard et Pierre Cordier.

La dissection du plexus brachial sur ce même cadavre, où nous avons observé la fusion des tendons du grand dorsal et du grand rond, nous a permis de mettre en évidence une anomalie de distribution assez rare du nerf circonflexe. Cette anomalie était bilatérale. Si nous suivons la branche du plexus qui va donner le nerf radial, nous nous étonnons, en effet, de ne pas rencontrer de collatérales, mais un seul tronc latéral et interne, presque aussi important que le radial lui-même. Puis, après un trajet de 1 cm. 1/2 environ, ce tronc se divise en cinq branches qui sont de dedans en dehors :

1° Une branche importante qui se porte verticalement en bas, en travers du creux axillaire, pour gagner la face profonde du muscle, vers l'angle inférieur de l'omoplate : c'est le nerf du grand dorsal.

2° Un filet très ténu qui se rend au muscle sous-scapulaire. Ce filet se détache du nerf grand rond, passe sous le nerf du grand dorsal

pour aller innerver les faisceaux moyen et inférieur du muscle sous-scapulaire.

3° Une troisième branche, un peu moins importante que le nerf du grand dorsal, naît par un tronc commun avec celui-ci, mais en dehors de ce nerf ; c'est le nerf qui innerve le grand rond ; il descend parallèlement au paquet vasculo-nerveux du bras sur le bord externe du creux de l'aisselle.

4° Un peu plus en dehors, on voit naître un rameau extrêmement grêle qui est un rameau articulaire.

5° Reste la branche principale qui devrait seule exister dans l'innervation normale ; elle constitue le nerf circonflexe ou axillaire. Le tronc du circonflexe croise le bord inférieur du muscle sous-scapulaire, passe dans le quadrilatère de Riolan et apparaît dans la loge postérieure du bras.

Là, s'en détache une collatérale bientôt divisée en deux branches : l'une vient longer la longue portion du triceps et remonte vers le petit rond, dans la masse duquel elle va se perdre ; sur tout son trajet, elle est fortement dilatée. L'autre chemine parallèlement au bord inférieur du petit rond et vient innerver le bord postérieur du deltoïde. Sitôt après avoir donné cette collatérale, le tronc du circonflexe se divise en deux nouvelles branches inégales : *a.* l'une plus importante, double de l'autre, s'engage à la face profonde du deltoïde dans lequel elle se ramifie en plusieurs branches terminales accompagnées chacune d'un système vasculaire ; *b.* l'autre branche se dirige en bas et en dehors ; au niveau du bord supérieur du tendon du grand rond, elle se subdivise en deux rameaux inégaux, qui viennent émerger au niveau du bord postérieur du deltoïde qu'ils contournent.

Le rameau le plus important se réfléchit sur la face externe de ce muscle et vient innerver la partie moyenne du moignon de l'épaule, tandis que l'autre plus grêle, se ramifie à la face profonde de la peau qui répond à la partie inférieure du deltoïde.

Dans notre observation, le nerf du grand dorsal, le nerf du grand rond, le nerf inférieur du sous-scapulaire et le circonflexe se détachent donc d'un tronc commun. Tous ces nerfs font partie du même groupe ; ils se détachent habituellement de la face postérieure du plexus brachial (de la face postérieure des troncs primaires et secondaires) ; aussi n'est-il pas rare de voir deux d'entre eux naître par un tronc commun ; le nerf du grand rond peut donner des filets au sous-scapulaire. Le nerf axillaire innerve parfois le grand rond (Turner). Les classiques étrangers réunissent même les nerfs du grand rond, du grand dorsal et du sous-scapulaire, sous la dénomination commune de nerf sous-scapulaire (Quain, Henle, Schwalbe,

etc., etc.), car ils naissent parfois d'un tronc commun. Nous croyons qu'il est beaucoup plus rare de voir le nerf circonflexe naître aussi de ce tronc commun, ce qui nous a engagés à publier cette observation.

Une observation de fossette rétroduodénale (cavum rétroduodénal)

par Georges Gérard et Pierre Cordier.

Au cours de l'autopsie d'un sujet masculin adulte de 55 ans, nous avons pu observer cette disposition du péritoine à laquelle Jonnesco a donné le nom de fossette rétroduodénale et qu'il serait peut être plus exact d'appeler cavum rétroduodénal. Sur ce sujet, il est, en effet, possible d'insinuer le doigt derrière la quatrième portion ou portion ascendante du duodénum. La face postérieure de cette partie du duodénum n'est pas soudée avec la paroi abdominale postérieure, ainsi qu'on l'observe habituellement : d'où la présence d'un petit recessus, dont nous allons chercher à préciser la situation et les limites.

Son orifice tout d'abord, est haut d'environ 8 cm. Regardant presque directement en dehors, c'est-à-dire à gauche, et une peu en bas, cet orifice permet une communication facile avec la grande cavité péritonéale (loge sous-mésocolique). Il est aussi haut que le cavum lui-même et se trouve situé entre le bord libre du duodénum en avant et l'arc vasculaire de Treitz, en arrière (Veine mésentérique inférieure et artère colique gauche supérieure). En avant, le cavum est limité par la face postérieure de la quatrième portion du duodénum, dont on peut atteindre le bord supérieur. La paroi postérieure du cavum est concave en avant ; sa hauteur est d'environ 9 cm. ; sa largeur de 4 cm. Elle est formée par cette partie du péritoine pariétal qui recouvre le pédicule du rein gauche ainsi que les vaisseaux spermatiques et, plus profondément, les insertions supérieures du psoas gauche et celles du pilier gauche du diaphragme. En dedans, le péritoine se replie en cul-de-sac pour passer de la face postérieure du duodénum sur la paroi abdominale postérieure. En haut, la limite de la fossette est indiquée par une branche de l'artère mésentérique supérieure. En bas, un repli falciforme du péritoine constitue la partie inférieure du cavum. A partir de ce repli, et vers la droite, le duodénum redevient adhérent à la paroi dans sa portion horizontale. A l'union de la troisième et de la quatrième portion du duodénum,

existe une fossette large d'environ 4 cm. En dehors, nous trouvons l'orifice du cavum, orifice que nous avons décrit au début.

Il est inutile d'insister sur la grande importance pratique que présente ce cavum rétroduodénal au point de vue de la pathogénie des hernies internes.

Après les travaux de Toldt, il semble aujourd'hui démontré que la fixation du duodénum à la paroi abdominale est un phénomène d'accolement. Aussi doit-on admettre, avec Rogie et Poisson (*Thèse de Paris*, 1895), que la présence de ce cavum rétroduodénal est dû à un accolement incomplet de la face postérieure du mésoduodénum aux surfaces séreuses sous-jacentes.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 15 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Alezais.

Sur un Diplocoque Gram-négatif isolé d'un nodule nécrobiotique au cours d'un rhumatisme articulaire aigu,

par S. Costa.

Chez un malade atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, à forme sévère, nous avons vu se produire, dans la région sous-claviculaire gauche, un nodule intra-cutané, analogue vraisemblablement aux nodules sous-cutanés de Meynet. L'examen microscopique d'un frottis du nodule, dur et d'aspect nécrotique, enlevé par un coup de petite curette, nous a montré de la fibrine, quelques globules blancs et de nombreux Diplocoques Gram-négatifs. L'ensemencement sur boîtes de gélose-sang nous a donné 4 à 5 colonies groupées, constituées par le germe dont nous donnons ci-dessous la description sommaire.

C'est un Coccus sphérique, quand il est isolé ; lorsque les éléments sont groupés, ce qui est fréquent, par 2 ou 4, l'une des faces s'aplatit légèrement. On constate assez souvent l'existence de courtes chaînettes, simples ou composées. A un grossissement moyen, on ne le distingue pas du Gonocoque ou du Méningocoque. Il est toutefois de dimensions légèrement supérieures ; et, à un fort grossissement,

les grains du couple paraissent moins aplatis. Il prend facilement les couleurs d'aniline et se décolore par la méthode de Gram. La température optima de culture est de 37°. Mais il se développe à la température du laboratoire. Il trouble lentement le bouillon ordinaire, en formant, à la longue, un dépôt brunâtre, qui, par agitation, se soulève en mèche en gardant contact avec le fond du tube. Parfois, il se forme, à la surface du liquide, au contact du verre, une petite collerette grise.

Ce germe se développe bien en gélose-sang, gélose-sérum et gélose ordinaire. Les colonies isolées sont rondes, translucides au début, un peu opaques plus tard, et un peu teintées en jaune. Les bords sont réguliers et lisses. Elles rappellent les colonies de staphylocoque. En strie, on obtient une culture brillante, moirée, assez abondante, mais mince, grise, s'émulsionnant très bien dans l'eau salée. Sur gélatine en piqûre, développement assez rapide et abondant : au bout de quelques jours on a l'image d'une fleur : colonie blanche festonnée à la surface, avec une tige jaune en profondeur, garnie de piquants horizontaux, comme une radicelle munie de ses poils absorbants. La gélatine n'est pas liquéfiée, même au bout d'un temps très long. Sur pomme de terre, glycérinée ou non, culture mince, glacée. Sur sérum coagulé, culture mince et peu abondante. Le lait est fluidifié. En lait tournesolé, la teinture est réduite, lentement, sans virage au rouge.

Il ne fermente aucun sucre. Il n'est pas agglutiné par les sérums antiméningococciques. Il n'est pas agglutiné non plus par le sérum de Cobaye préparé par injection de ses propres cultures et même après action de HCl.

Son action pathogène nous a paru réduite à des symptômes d'intoxication chez le Lapin et le Chien. Mais les cultures en gélose, à doses assez fortes, tuent les Souris et le Cobaye par injection intrapéritonéale. Dans les premières heures qui suivent l'injection, les leucocytes sont assez rares dans l'épanchement et les germes nombreux. Plus tard, ces termes s'inversent.

A l'autopsie du Cobaye, on note une congestion du tissu cellulaire sous-cutané, se traduisant parfois par un érythème généralisé, et allant jusqu'à l'ecchymose et à la suffusion, notamment dans les régions axillaire et inguinale. Léger épanchement louche, rosé, dans le péritoine et dans la plèvre, avec quelques fausses membranes ; et, enfin, péricardite avec adhérences molles des deux feuillets. Par ensemencement de l'épanchement, on obtint le germe. On le retrouve également au microscope, sur les frottis de foie, de rate ou de surrénale. Quand le Cobaye ne succombe pas, il présente une maladie de 4 à 5 jours, caractérisée par de la fièvre, une immobilité absolue,

une extrême sensibilité au contact et à la pression, une anorexie complète et un notable amaigrissement.

En somme, ce Diplocoque Gram-négatif, distinct du Gonocoque et du Méningocoque, par son défaut d'action sur les sucres, du *M. catarrhalis*, par ses caractères de culture et surtout par son action pathogène, nous paraît appartenir à une espèce non décrite. En raison de son action élective sur les espaces conjonctifs et les séreuses, nous proposons de lui attribuer le nom de *M. serophilus* (1).

(*Laboratoire régional de Bactériologie. Hôpital militaire, Marseille*).

Sur un Diplocoque Gram-négatif obtenu par la culture de l'épanchement articulaire au cours d'une mono-arthrite rhumatismale aigue du genou,

par S. Costa.

Il existe des arthrites fébriles, à forme aigue ou subaigue, mono- ou oligo-articulaires, avec épanchement abondant, contenant de la fibrine et des polynucléaires ; elles surviennent en dehors de toute maladie infectieuse connue, se montrent extrêmement tenaces, résistent à toute médication et ont une tendance marquée à l'ankylose. Elles ont tous les caractères de l'arthrite gonococcique. Mais, on les voit souvent survenir chez des sujets qui n'ont jamais eu d'infection à Gonocoque. Sans cause étiologique appréciable, on ne peu les dénommer autrement que arthrites aiguës rhumatismales, bien différentes toutefois du rhumatisme articulaire aigu. C'est au cours d'une de ces arthrites, chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de blennorragie, et ne présentant ni uréthrite, prostatite, ou rectite, ni conjonctivite, rhinite ou stomatite, que nous avons obtenu, à l'état pur, par ensemencement de l'épanchement fibrino-purulent de l'articulation du genou doit, sur gélose-sang, la bactérie dont nous allons donner la description succincte.

C'est un Coccus sphérique, quand il est isolé ; mais les éléments sont le plus souvent groupés par 2 ou par 4 et prennent alors la forme dite en grains de café. Il est impossible de le distinguer microscopiquement du Méningocoque ou du Gonocoque. Comme eux aussi, il présente des formes géantes. Il prend bien toutes les couleurs d'aniline et se décolore par la méthode de Gram. La tempéra-

(1) Il nous est agréable de remercier ici notre ami L. Boyer du concours qu'il nous a donné au cours de ces recherches.

ture optima de culture est 37°. Il ne se développe pas ou très mal à 22° et à 41°.

En bouillon ordinaire, il trouble lentement et peu le milieu ; il forme, à la surface, un voile lourd, qui tombe peu à peu, par fragments, au fond du tube. Il se développe bien en gélose-sang, gélose-ascite ou sérum et gélose ordinaire. Les colonies isolées sont rondes, translucides au début, opaques plus tard. Les bords en sont souvent sinueux. Dans les vieilles colonies, des stries, partant de la périphérie, se dirigent vers le centre surélevé. En strie, on obtient une culture brillante, assez abondante, grisâtre, ayant des caractères intermédiaires entre celle du Méningocoque et celle du Gonocoque. Elle s'émulsionne très bien dans l'eau salée. Sur sérum coagulé, comme sur pomme de terre, pas de développement apparent. Le lait n'est pas modifié. Il fermente énergiquement le glucose, mais reste sans action sur les autres sucres : maltose, lévulose, saccharose, lactose et mannite.

Il n'est pas agglutiné par les sérums antiméningococciques. Il n'est pas agglutiné non plus par le sérum de Cobaye préparé par des injections de ses propres cultures, et même après action de HCl. Son action pathogène est à peu près nulle. Il provoque des symptômes d'intoxication qui, chez le Chien notamment, s'accompagnent de vomissements et de diarrhée sanglante. Les animaux succombent rarement.

En somme, indiscernable microscopiquement du Méningocoque et du Gonocoque, il se distingue du premier par son défaut d'action sur la maltose et par l'inagglutinabilité aux sérums antiméningocoques ; du second, par la faculté qu'il a de se développer facilement et indéfiniment (les premières cultures datent déjà de plus de 3 mois) sur des milieux non albumineux, tels que la gélose ordinaire. Ce même germe a été trouvé une deuxième fois dans une arthrite rhumatismale chronique du poignet ; mais il a été impossible d'obtenir des cultures par réensemencement du tube d'origine. Il s'agit, sans aucun doute, nous semble-t-il, d'une espèce non décrite. Nous proposons de lui attribuer, en raison de son origine, le nom de *M. arthriticus*.

(Laboratoire régional de Bactériologie. Hôpital militaire, Marseille).

Sur un smithia chamœcrista de Madagascar,

par L. Raybaud.

Le *Smithia chamœcrista* est une légumineuse qui vit dans les marais de Madagascar. L'échantillon, étiqueté sous ce nom, et que nous possédons, est dépourvu de l'écorce. Il ressemble, tout d'abord, à s'y méprendre, tant au point de vue de la blancheur que de la densité, à la moelle de sureau. Pour vérifier son identité, nous en avons comparé l'anatomie avec celle de deux exemplaires de *Smithia* venant également de Madagascar : *S. strigosa* et *S. sensitiva ;* le premier récolté dans des terrains secs, le second dans des marais, et avec celle de deux Œschynimménées, genres très voisins : *Œ. brevifolia* des terrains secs et *Œ. indica* des terrains très humides.

Au point de vue général, l'anatomie de notre échantillon et l'anatomie de ceux des milieux aqueux, parmi les espèces précédentes, correspond à la description qu'en a donnée Solereder : « Le bois léger, formant l'appareil flottant des tiges qui végètent à la surface de l'eau, dit-il, n'a pas de cercles concentriques annuels. Le parenchyme est formé par des cellules à lumière très large et à parois minces, disposées en files radiales en section transversale, et linéaires en section longitudinale. Elles possèdent la forme de prismes hexagonaux, dont les cloisons sont inclinées à environ 45° sur le plan radial. Les pores sont nombreux sur les parois transversales, il n'en existe pas ou très peu sur les parois longitudinales ». C'est donc bien très probablement à un *Smithia*, que nous avons affaire.

Au cours de cette étude, nous avons relevé, sur les différentes espèces, des variations dans la répartition des cellules amidogènes de la tige. Celles-ci peuvent manquer dans certaines espèces des terrains secs telles que *Œ. brevifolia.* Dans le *S. chamœcrista*, elles sont disposées tantôt en demi-cercle autour des faisceaux libéro-ligneux, comme dans l'*Œ. indica*, tantôt dans les rayons médullaires comme dans le *S. sensitiva.* Dans le premier cas, ces cellules peuvent se raccorder, en formant un arc continu. Les grains d'amidon y sont subsphériques, très volumineux ; tandis que dans le second cas, ils sont beaucoup plus petits et plus nombreux que les précédents, quoique morphologiquement semblables ; on en compte jusqu'à douze dans une même cellule. Par contre, dans le *S. strigosa* des terrains secs, les cellules amidogènes sont localisées à la périphérie de la moelle.

La section des tiges étudiées, autres que celles du *S. chamœcrista*, varie de 0 m. 001 à 0 m. 004, tandis que pour ce dernier, elle possède un diamètre moyen de 0 m. 05, diamètre de beaucoup supérieur à celui des moelles de sureau vendues dans le commerce pour les cou-

pes de botanique. La tige de ce *Smithia* pourrait donc les remplacer d'autant mieux, qu'il paraît un peu plus résistant qu'elles, même lorsqu'il est mouillé. Sa résistance est toutefois trop faible pour permettre de l'employer à des usages réclamant une certaine solidité, puisque, fixé à une de ses extrémités par un étau, un morceau de ce bois, à section carrée de 0 m. 03 de côté et de 0 m. 10 de longueur à partir de l'étau, se rompt, lorsque, à l'autre extrémité est attaché un poids de 1 kg. 650. Il absorbe jusqu'à cinq fois son poids d'huile de lin et quinze fois son poids de paraffine ; mais les produits ainsi obtenus, ne paraissent pas susceptibles d'application, pour la raison précédente.

Le bois étant comme noyé dans la masse parenchymateuse, nous aurions cru, que la tige du *S. chamœcrista* pourrait servir de matière première dans la fabrication de la nitro-cellulose. Pourtant la nitration de la substance brute s'est mal opérée et la difficulté, avec laquelle les parois cellulaires se sont colorées par le carmin aluné, nous a fait supposer, qu'elles devaient contenir des matières pectiques en trop grande quantité. Celles-ci sont, en effet, presque aussi abondantes que la cellulose. L'analyse suivante donne, d'ailleurs, les proportions exactes :

Humidité	9,58
Cendres	0,53
Perte à l'éther	insignifiante
Matières pectiques	43,50
Cellulose	46,30

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 15 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Meyer.

Toxicité et action sur les appareils circulatoire et respiratoire de l'extrait total de *Tænia saginata*,

par Jacques Parisot et P. Simonin.

Préparation des extraits. *A*. Les extraits sont obtenus par trituration dans la solution physiologique à 9 p. 1.000 d'anneaux de *T. saginata* fraîchement émis et soigneusement lavés, dans la proportion de 1 gr. d'anneaux pour 20 c.c. de liquide. Après séjour de deux heures à la glacière, le mélange bien agité est centrifugé ; le liquide surnageant, décanté, filtré sur bougie, est employé extemporanément. *B*. Les anneaux de *T. saginata*, recueillis dans les mêmes conditions, pesés, sont desséchés dans le vide en présence de potasse ou d'acide sulfurique. Le résidu sec, finement pulvérisé, est conservé en tubes scellés. La poudre est réhydratée au moment de l'emploi par addition d'une quantité d'eau correspondant à la quantité evaporée. La masse est alors traitée comme les anneaux frais et permet d'obtenir un extrait aqueux, tel que 20 c.c. de liquide injectable correspondant à 1 gr. d'animal frais.

Action sur la circulation et la respiration. L'injection, par voie veineuse au Lapin, de ces extraits, détermine des modifications importantes de la pression artérielle et des troubles graves du rythme cardiaque et du rythme respiratoire. Que les extraits aient été prépa-

rés suivant le mode A ou le mode B, les phénomènes observés sont en tout comparables. L'expérience suivante, citée à titre d'exemple, donne une idée de ces effets : Lapin : 1.650 gr. Inscription de la pression carotidienne, manomètre de Fr. Frank. Inscription de la respiration. Pression initiale = 8 cm. Injection par voie jugulaire de 6 c.c. d'extrait, correspondant à 0 gr. 30 d'animal frais. Peu après le début de l'injection, la pression s'abaisse et tombe, au bout de 2 minutes, à 4 cm. Le cœur se ralentit alors très fortement (40 pulsations par minute) ; sa force impulsive augmente considérablement ; la pression se relève, dépasse sa valeur primitive et oscille quelque temps entre 10 et 13 cm. Puis, la pression baisse à nouveau, atteint 3 cm. à la 5e minute, cependant que le cœur est très accéléré (180-200 pulsations par minute). De nouvelles phases de ralentissement cardiaque apparaissent vers la 7e, 8e minute, en même temps que se manifestent des ébauches de moins en moins prononcées, de réélévation de la pression. Celle-ci finit, à la 10e minute, par tomber à 2 cm.; un véritable état de fibrillation du muscle cardiaque s'établit et la mort survient 12 minutes après l'injection. La respiration, accélérée au début, se ralentit fortement dès la 2e minute ; de longues pauses respiratoires apparaissent, alternant avec des périodes de mouvements rapides et superficiels. Des expériences répétées avec des doses différentes, montrent des effets analogues, dont l'intensité varie avec l'importance de la dose employée.

Toxicité. Les extraits obtenus aux dépens des derniers anneaux (anneaux mûrs et remplis d'œufs) se montrent sensiblement plus toxiques que les extraits provenant de la trituration des anneaux voisins du scolex, pour le même Ténia.

Exemples : Un extrait aqueux total de *T. saginata*, préparé par trituration d'anneaux voisins du scolex, injecté par voie veineuse, tue en 12 minutes un Lapin de 1.560 gr., à la dose de 6 c.c. (correspondant à 0 gr. 30 de Ténia frais). Un extrait aqueux total de *T. saginata*, préparé par trituration des anneaux terminaux du même Ténia, injecté par voie veineuse, tue en 10 minutes un Lapin de 1.600 gr., à la dose de 4 c.c. (correspondant à 0,20 centigr. de Ténia frais). Les troubles respiratoires et circulatoires provoqués sont également beaucoup plus intenses.

Ces expériences nous montrent : 1° que les extraits aqueux totaux de *T. saginata*, injectés au Lapin, se révèlent doués d'une toxicité relativement grande et manifestent leur nocivité, par la détermination de troubles circulatoires et respiratoires importants ; 2° que lorsque l'on veut se faire une idée de la toxicité et des effets physio-pathologiques d'un extrait vermineux, il faut avoir présente à l'esprit, cette notion, que les différents organes ou les diverses portions de l'Hel-

minthe considéré, peuvent fournir des produits de toxicité très inégale.

(*Laboratoire de pathologie générale et expérimentale*).

Effets sur l'intestin des injections d'extrait total de *Tænia saginata*,

par Jacques Parisot et P. Simonin.

De nombreux produits d'origine vermineuse, injectés à l'animal, influent de façon plus ou moins marquée sur le tube digestif et tout spécialement sur l'intestin. Mais, s'il est des substances parasitaires, liquides hydatiques en particulier, qui n'agissent sur l'intestin qu'à doses assez élevées, il en est d'autres qui, même à dose minime, se montrent douées d'une activité considérable et dont les effets se font sentir sur cet organe avec une remarquable électivité. A ce point de vue, les extraits de *Tænia saginata*, nous fournissent l'exemple le plus typique. Nous avons utilisé des extraits aqueux obtenus par trituration d'anneaux faîchement émis et des extraits obtenus par macération dans l'eau physiologique de poudre de Ténia desséché ; les uns et les autres préparés de telle sorte que 20 c.c. de liquide injectable correspondent à 1 gr. d'animal frais ; tous produisent des effets semblables et d'intensité sensiblement égale.

Si l'on injecte au Lapin une dose faible de l'un de ces extraits (1 c.c. d'un Lapin de 2 kgr.) par voie veineuse, l'animal ne présente d'abord aucun trouble apparent ; 1-2 minutes plus tard, il émet quelques matières fécales ; les défécations, d'abord espacées, ne tardent pas à se succéder rapidement, se produisant, par exemple, toutes les 20 secondes puis toutes les 10 secondes, puis à des intervalles de plus en plus rapprochés, si bien que 3 ou 4 minutes après l'injection, les matières s'égrènent en un chapelet ininterrompu ; d'abord solides, les selles deviennent pâteuses, verdâtres, puis de plus en plus liquides ; au bout de 15 minutes environ, la diarrhée devient moins abondante, moins fréquente ; 1 heure après tout semble rentré dans l'ordre, les selles sont normales. Si l'on injecte une dose forte (5 c.c. pour un Lapin de 2 kgr.) par voie veineuse, on constate, par l'inscription des traces de la pression artérielle et de la respiration, l'apparition de troubles graves que nous avons déjà décrits. Les troubles intestinaux débutent de la même façon que dans le cas précédent, mais présentent très vite un caractère d'intensité considérable ; les

anses intestinales se meuvent activement et sans arrêt. Le flux diarrhéique est extrêmement abondant ; les selles deviennent rapidement très liquides, formées d'une sérosité verdâtre mélangée de sang. Les troubles respiratoires et circulatoires s'accentuent et l'animal ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie on est frappé de l'aspect que présente l'intestin. Les anses grêles, d'un rouge violacé, distendues à l'extrême, sont triplées ou quadruplées de volume ; le duodénum et les premières portions de jéjunum sont remplis d'un liquide muqueux, clair comme de l'eau ou légèrement sanguinolent ; les anses suivantes renferment un mucus verdâtre mélangé de bulles gazeuses.

L'examen microscopique des coupes d'intestin nous a permis de nous rendre compte, par l'étude des lésions, du mécanisme de cette action. Au niveau de la muqueuse intestinale se produit un appel énorme de lymphe ; ce flux actif, distendant et rompant les chylifères centraux des villosités, s'épanche avec une telle violence qu'il emporte, dans les cas graves, toute la partie superficielle de la muqueuse. Des coupes du duodénum et du jéjunum, pratiquées chez des Lapins ayant succombé à l'injection d'extraits de *T. saginata*, en des temps variant de 6 à 36 heures, permettent de suivre l'évolution particulièrement rapide du processus de désintégration de la muqueuse intestinale. A un premier stade, les capillaires se dilatent et permettent une diapédèse active des leucocytes et l'extravasation des hématies. Les villosités sont congestionnées, tuméfiées ; le chylifère central devient énorme et, au bout de six heures, apparaît gorgé de cellules blanches appartenant presqu'exclusivement à la lignée lymphoïde, et qui peu à peu envahissent le tissu réticulé qui forme la charpente de la villosité. Dans toute la profondeur de ce tissu, et jusqu'au niveau de la *muscularis mucosæ*, s'épanche une sérosité abondante, distendant et rompant les trabécules, réalisant par places un véritable décollement de la partie superficielle de la muqueuse. L'épithélium de revêtement s'altère alors et commence à s'effriter ; le décollement s'accentue dans les heures qui suivent et les coupes, au bout de 24 heures, montrent la muqueuse abrasée totalement de ses couches superficielles : l'épithélium et les villosités dilacérées tombent dans la lumière de l'intestin ; la *muscularis mucosæ* reste à nu, tapissée d'une nappe épaisse de leucocytes, surtout mononucléaires, très altérés, donnant l'aspect d'un véritable enduit puriforme. La couche celluleuse est infiltrée de cellules rondes et de petites hémorragies.

Sans doute, il est beaucoup d'extraits d'organes, dont l'injection suscite chez les animaux en expérience, la défécation ou une diarrhée plus ou moins abondante. Il n'en est pas moins vrai que les effets que nous venons de décrire présentent, dans leur allure et par les

lésions produites, un caractère bien particulier, nous pouvons presque dire de spécificité.

Peut-être aussi ceux d'entre les vers qui vivent dans l'intestin, sont-ils dans une certaine mesure, imprégnés du contenu de cet organe et peut-être, malgré les lavages très soignés auxquels sont soumis les parasites, les extraits obtenus par trituration de leur corps contiennent-ils de ces substances dont l'action stimulatrice sur le péristaltisme intestinal est bien connue. Mais, d'une part, ces conditions n'interviennent pas dans l'action, manifeste cependant, des liquides des kystes larvaires ; d'autre part, les effets provoqués par l'injection d'extraits de Ténia, sont d'une intensité telle et d'un aspect si original, qu'ils se différencient, malgré tout, des effets que l'on pourrait attribuer à l'influence de quelque « hormone », d'origine intestinale.

Ces constatations expérimentales peuvent contribuer à éclairer la pathogénie de certains troubles intestinaux, et particulièrement de certaines diarrhées, observés en clinique chez les porteurs de vers. De plus, l'étude histo-physiologique de cette transsudation séreuse intense, consécutive à l'injection de l'extrait de *T. saginata*, et que nous avons suivie dans ses différentes phases, apporte à l'analyse du mécanisme d'action des subtances purgatives des données intéressantes.

(*Laboratoire de pathologie générale et expérimentale*).

RÉUNION DANOISE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 5 MAI 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Th. Madsen.

Recherches expérimentales sur le mode d'action du sérum antiméningococcique,

Note de Oluf Thomsen et Ferdinand Wulff,
présentée par Th. Madsen.

Nos recherches visent l'étude des facteurs auxquels le sérum antiméningococcique doit son pouvoir protecteur. Nos sérums ont été obtenus par des injections pratiquées pendant un espace de temps prolongé sur des Chevaux ou des Lapins. Ils sont univalents ayant été produits chacun, par un seul échantillon de Méningocoques, provenant du liquide rachidien d'un malade atteint de méningite. On sait que les chercheurs ont apprécié différemment le rôle joué par divers anticorps : agglutinines ; tropines ; anticorps déviant le complément et anticorps antiendotoxiques (Kraus). Les sérums employés par nous étaient d'un effet nettement préventif pour des Souris ayant reçu, en injection intrapéritonéale, d'abord du sérum, et, ensuite, une dose considérable de méningocoques.

Après injection de Méningocoques à l'état vivant (suspension d'une culture sur gélose-ascite, âgée de 8-12 heures) dans la cavité abdominale de Souris ou de Cobaye, il se produit une résorption très rapide des microbes qu'on retrouvera nombreux dans le sang, au bout de 5 minutes (ensemencement sur gélose-ascite). La résorption atteindra son maximum (constatée dans le sang) après 1-2 heures, et après 3-5 heures, la quantité de Méningocoques circulant dans le courant sanguin diminuera ou disparaîtra, respectivement, jusqu'à la mort ou la guérison de l'animal. Après injection intraveineuse de Méningocoques en suspension épaisse, le nombre des microbes diminuera sensiblement, souvent après 1-2 heures. Pendant les heures qui suivent, on en trouve pas mal dans la rate, le foie, la moelle des os, où ils sont peu à peu phagocytés ou autolysés, déterminant ainsi une intoxication de leur hôte. Dans le cas d'injection préalable ou simultanée d'antisérum, le tableau change du tout au tout : Après injections consécutives dans la cavité abdominale de sérum et, puis de Méningocoques, ce n'est que pendant les 5-10 minutes qui suivent qu'on pourra établir, à l'aide de cultures, la présence dans le sang d'une proportion relativement faible de Méningocoques. Ensuite, le sang redevient stérile et l'animal survit. De même, après injection intraveineuse de sérum suivie d'injection, dans une autre veine, de Méningocoques en suspension, le sang se trouve stérilisé après quelques minutes.

Quel est maintenant, à regarder la chose de plus près, le mécanisme de l'action exercée par le sérum ? Des essais nombreux nous ont appris qu'il ne se produit pas de bactériolyse complexe (la diminution manifeste du nombre des colonies après ensemencement d'un mélange de bactéries, d'antisérum et de complément est due à l'agglutination d'une partie des Méningocoques). Les facteurs agissant, sont, tout d'abord, les agglutinines et les tropines. Après injection de sérum et de bactéries dans la cavité abdominale, l'agglutination se fait en quelques minutes et les Méningocoques agglutinés en gros amas, ne sont pas capables d'être résorbés. C'est pourquoi on ne trouve que, pendant les tout premières minutes, des Méningocoques isolés dans le sang. Ensuite, les leucocytes apparaissent dans la cavité abdominale et les Méningocoques sont phagocytés sur une vaste échelle. Si antérieurement à l'introduction du sérum et des Méningocoques, on avait provoqué au moyen d'une injection d'aleuronate, un afflux de leucocytes, la phagocytose prendrait momentanément un caractère très prononcé, la presque totalité des leucocytes se trouvant bourrés de Méningocoques. Dans le cas où l'injection du sérum et des Méningocoques se fait de façon intraveineuse, il se produit d'emblée dans le sang une agglutination et une phagocytose prononcées. Les amas de Méningocoques agglutinés, mais non encore

phagocytés, sont retenus dans les capillaires de la rate, du foie, etc., où ils seront phagocytés. C'est ce qui explique que même, dans le cas d'injection intraveineuse des Méningocoques, le sang soit stérile dans un délai de quelques minutes.

Chez les individus qui n'ont pas reçu de sérum, il se produit de même une phagocytose partielle, mais qui se fait lentement (ne se manifestant dans la cavité abdominale qu'après 4-5 heures) et incomplètement. D'après ce qui précède, l'effet préservateur du sérum devrait donc être attribué, en première ligne, aux agglutinines et aux tropines dont les actions se complètent, les Méningocoques agglutinés se phagocytant plus facilement et plus vite que s'ils devaient être englobés séparément.

Dans la cavité abdominale, la destruction des leucocytes s'effectue en même temps que celle des Méningocoques phagocytés ; ces éléments finissent par prendre une coloration diffuse et n'ont plus de structure. Ainsi, des cellules d'importance vitale pour l'organisme restent à l'abri des protéines bactériennes toxiques.

Quant à la fonction soi-disant antiendotoxique (Kraus) du sérum antiméningococcique, elle s'explique probablement par l'agglutination et la précipitation des fragments de Méningocoques que contiennent les extraits méningococciques obtenus avec de l'eau distillée ou bien avec une solution n/10 NaOH (selon la formule de Kraus). De tels fragments ne sont pas microscopiquement visibles par transparence, mais ils s'observent aisément, comme aussi leur agglutination et leur précipitation, au moyen de l'ultramicroscope. Ces amas agglutinés sont phagocytés ; peut-être, est-ce là la véritable cause de l'effet dit antiendotoxique.

Les différents types de Méningocoques (se distinguant entre eux par leur absorption d'agglutinine (Gordon) étaient l'objet d'une phagocytose sensiblement plus intense, après traitement par l'antisérum homologue, qu'avec un antisérum hétérologue. Au point de vue thérapeutique, il convient donc de se servir d'un sérum homologue au type infectant.

(*Institut sérothérapique de l'Etat danois*).

Recherches sur l'infection méningococcique au Danemark pendant les années 1917-1920,

Note de Oluf Thomsen et Ferdinand Wulff,
présentée par Th. Madsen.

Depuis avril 1917, la méningite à Méningocoques a offert au Danemark, comme dans d'autres pays, un tableau clinique différent du tout au tout de celui qu'on lui connaissait. Il y a eu surtout à noter : une plus grande violence d'allure, une plus forte mortalité et une tendance prononcée aux éruptions cutanées et notamment aux taches purpuriques, aux pétéchies et aux exanthèmes plus papuliformes. En même temps, on a relevé un nombre assez considérable de cas de septicémie méningococcique non accompagnés de méningite, c'est-à-dire des cas à allure violente, aboutissant en quelques heures à la mort et caractérisés par de grandes taches purpuriques, de dimensions considérables et très répandues, où l'on constate régulièrement, soit par cultures, soit par coloration de coupes, la présence de Méningocoques (1) ; d'autre part, on a observé des cas plus bénins dont l'issue était rarement fatale. Dans cette dernière catégorie de cas peu graves, même sans traitement par le sérum, un certain nombre étaient accompagnés d'exanthèmes, surtout d'exanthèmes morbilliformes, ressemblant à l'*erythema nodosum*, etc.

Le caractère violent de la maladie est en rapport probablement avec une épidémie survenue dans les premiers mois de 1917, parmi un équipage de 700 marins, cantonnés sur un navire-caserne. En effet, parmi ceux-ci sévissait depuis plusieurs semaines une infection fébrile influenzoïde (pharyngite aiguë, fièvre, etc.), dont la nature n'a été reconnue que lorsque la méningite s'est déclarée chez quelques-uns des soldats atteints. En même temps, quelques hommes restés sur le navire et atteints de l'affection influenzoïde, mais sans symptômes méningitiques, offraient des exanthèmes (voir plus haut) ; sur un total de 358 hommes, ayant présenté plusieurs semaines auparavant un état fébrile, sans accidents cérébraux, 60 p. 100 donnaient, avec un antigène formé de Méningocoques en suspension, une fixation positive de l'alexine. Sur 12 malades présentant des exanthèmes, non accompagnés de méningite, ils ont fourni la réaction de fixation d'alexine et même fort prononcée. Qu'il ne s'agisse pas d'une coïncidence fortuite de méningite et d'influenza et, qu'au contraire, les

(1) Voir dans les *C. R. Soc. de biologie*, 8 mai 1920, la communication publiée par les mêmes auteurs.

deux affections observées fussent étiologiquement connexes, c'est ce qui semble ressortir, non seulement de la réaction sérique dont nous venons de parler, mais des faits suivants : 1° que tous les degrés de maladie se trouvaient représentés ; d'abord, les cas les plus graves à issue fatale, caractérisés par de grandes taches purpuriques et éventuellement accompagnés de méningite, puis les cas exanthémateux non hémorragiques et sans méningite, et enfin des cas de fièvre sans exanthème ; 2° aucun des hommes ayant souffert de l'affection influenzoïde n'a été atteint de méningite ; 3° dans 2 cas d'affection fébrile avec exanthème mais sans méningite, on a obtenu des cultures de Méningocoques en ensemençant du sang prélevé par ponction d'une veine dans du bouillon-ascite.

A partir du mois d'avril 1917, et pendant toute l'année 1918, on a constaté des cas similaires dans d'autres quartiers militaires et aussi parmi la population civile. Dans un grand nombre de cas, on a pu rapporter avec la plus grande vraisemblance les cas survenus dans la population civile à des porteurs de Méningocoques de quartiers militaires où il y avait eu des cas graves d'infection méningococcique. Après l'évacuation d'une grande partie des soldats, qui en 1917-1918. s'étaient trouvés très à l'étroit dans les divers cantonnements, du fait de la situation créée par la guerre mondiale, le nombre de ces cas a diminué dans des proportions notables, tant parmi les militaires que dans la population civile ; cependant le tableau aberrant de la maladie, caractérisé surtout par son caractère pétéchial, a subsisté dans une certaine mesure.

D'après les constatations faites, il n'est guère douteux qu'en règle générale, la méningite doit être considérée comme une métastase — réalisée par la voie du sang — d'une infection méningococcique universelle. En serrant de plus près la détermination du type du Méningocoque représenté dans les divers cas ci-dessus mentionnés (et caractérisé par l'agglutination et par l'absorption des agglutinines), on arrive à ce résultat que tous les cas de septicémie sans méningite et la presque totalité des cas de méningite (avec ou sans exanthème) appartenaient à un seul et même type qui n'est identique à aucun des 4 types de Méningocoques observés en Angleterre pendant la guerre et décrits par Gordon et d'autres auteurs anglais. Il paraît donc probable, que ce sont les conditions locales qui déterminent les types de Méningocoques qui apparaissent à une certaine époque, dans une localité donnée, comme des microbes spécialement virulents et représentant, par conséquent, l'agent méningitique par excellence. Un traitement énergique (injections intraveineuses, et même intramusculaires et intrarachidiennes) par le sérum obtenu avec des échantillons appartenant au type susdit (type A) a été suivi d'une di-

minution considérable de la mortalité, même dans les cas de méningite pétéchiale.

La glande thyroïde et les anomalies de métamorphose chez les anoures,

par C. O. Jensen.

Des recherches expérimentales réalisées au cours des dernières années n'avaient pas laissé de doute sur l'existence, chez les Batraciens, d'un rapport de dépendance entre la métamorphose et une fonction émanant de la glande thyroïde et provoquée par la sécrétion spéciale à cet organe. On pouvait donc supposer que, dans les cas de métamorphose anormalement précoce ou tardive, la glande thyroïde devait offrir des modalités particulières de structure ou de sécrétion. Dans une note antérieure (1), l'auteur a rendu compte de recherches, relatives à la glande thyroïde chez l'Axolotl (*Amblystoma mexicanum*), d'après lesquelles la persistance, chez cet animal, de l'état larvaire (néoténie) serait connexe à une atrophie progressive précoce entraînant une dégénérescence kystique.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier la glande thyroïde chez des larves de *Rana esculenta*, de *R. arvalis* et de *Bufo vulgaris*, présentant des anomalies diverses quant à la métamorphose. Dans ces cas, l'explication de l'état constaté est malaisé, attendu, d'une part, les différences de développement et de structure offertes par l'organe en question chez les larves des diverses espèces d'anoures et, d'autre part, l'état incomplet de nos connaissances relativement aux variations de développement pouvant se produire dans une seule et même espèce ; ajoutons encore, que les raisonnements qui prétendent conclure de la structure de l'organe à son fonctionnement, sont sujets à caution. Aussi a-t-on eu soin de comprendre des individus témoins dans toutes les recherches ci-dessous rapportées.

a) Métamorphose anormalement précoce. Dans un lot assez nombreux de larves de *Bufo vulgaris*, trois individus présentaient une métamorphose très hâtive, à un moment où chez les autres, les membres postérieurs avaient à peine poussé. Chez les trois larves en question, la glande thyroïde n'était pas hypertrophiée, mais les follicules étaient entièrement remplis d'une masse colloïde, d'une affinité plus

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 13 mars 1920, p. 313.

forte que normalement pour l'éosine. Chez des larves de *Rana arvalis*, dont le développement était notablement plus avancé que celui de nombreux témoins, la glande thyroïde atteignait des dimensions bien plus considérables que chez les témoins; les follicules étaient grands, remplis de colloïde, mais ils n'avaient pas proliféré. Il se peut donc que, dans les deux cas, l'activité sécrétoire de la glande thyroïde ait été plus intense chez les individus de développement précoce que chez les témoins.

b) Larves ayant passé l'hiver. Chez des larves de *Rana esculenta*, à deux pattes, ayant passé l'hiver à une température d'environ 6-10°, la glande thyroïde a été trouvée, fin mars, très agrandie par suite du gonflement considérable des follicules remplis de colloïde montrant peu d'affinité pour l'éosine : l'épithélium des follicules était très aplati. Des larves de la même taille et du même stade de développement, recueillies dans le même étang et tuées en octobre, servaient de témoins.

c) Larves géantes. Les recherches ont porté aussi sur des larves géantes de *Rana esculenta*, recueillies en assez grand nombre au mois d'octobre (Dr Wesenberg-Lund) dans un étang situé dans la région nord de l'île de Seeland. Chez toutes, la glande thyroïde dépassait de beaucoup les dimensions normales et se composait de follicules nombreux, en partie en voie de prolifération, à épithélium cubique ou cylindrique ; entre les follicules se trouvaient, par places, des amas cellulaires assez volumineux. Chez une larve à 2 pattes et de 10 centim. de long, ainsi que chez une autre à 4 pattes et de même taille, les follicules étaient dépourvus de colloïde ; il y en avait cependant qui étaient gonflés d'une humeur limpide ; dans une larve de la même taille à peu près que les précédentes, mais chez laquelle la réduction de la queue avait commencé, les follicules étaient, en partie, remplis d'une masse colloïde vacuolisée, montrant peu d'affinité pour l'éosine.

Le tableau histologique offre bien des analogies avec celui que Leo Adler avait constaté chez des larves de *Rana esculenta* ayant atteint, à la suite de séjours alternés au chaud (30° centigrades) et au froid (8-10°), des dimensions considérables, sans subir de métamorphose ; il rappelle aussi le tableau bien connu du goître chez l'homme et chez les mammifères domestiques. Sans doute, la puissance sécrétoire de la glande thyroïde a été minime chez les larves géantes en question : quant à leur taille gigantesque, elle n'a sans doute que des rapports indirects avec l'état anormal constaté dans le corps thyroïde.

(*Institut sérothérapique de l'Ecole vétérinaire et d'agriculture*).

Sur l'évolution et la croissance du carcinome spiroptérien,

par Johannes Fibiger.

En dehors des résultats, déjà communiqués (1), mes recherches sur le carcinome spiroptérien, ont abouti à des constatations (2), dont je vais résumer sommairement quelques-unes, qui intéressent, au point de vue de la discussion générale, la genèse et la croissance du carcinome.

1. Le carcinome spiroptérien du cul-de-sac de l'estomac débute souvent chez les Rats pie en de multiples points séparés. Un tel début pluricentrique a été constaté chez 26 Rats sur 58.

2. L'origine primitive des foyers carcinomateux est localisée à des groupes cellulaires minimes, peut-être même à une cellule unique.

3. Le carcinome ne s'accroît que par multiplication de ses cellules propres, en s'étendant expansivement par lui-même, sans transformation de l'épithélium voisin.

4. Les carcinomes ne se rencontrent pas de préférence dans les estomacs à muqueuse papillomateuse ou dont l'épithélium présente de simples proliférations hyperplastiques hétérotopiques : ils apparaissent également dans les estomacs où ces altérations sont rares et peu développées. La prolifération carcinomateuse typique, de caractère invasif, ne naît pas non plus principalement des excroissances papillomateuses, ni des lobules épithéliaux dystopiques simples : dans certains cas, elle prend naissance dans l'épithélium de revêtement, normalement situé. Il ne faut donc point voir dans la papillomatose ou dans la simple croissance hétérotopique d'un épithélium hyperplastique, ne présentant pas d'autres signes d'altération, les stades initiaux certains du carcinome, non plus que dans la formation carcinomateuse, la culmination terminale de ces phénomènes. Au contraire, la formation du carcinome constitue un processus à part s'associant à la prolifération épithéliale hyperplastique hétérotopique, sous la forme d'un phénomène indépendant et essentiellement différent ; en effet, jusqu'ici je n'ai jamais constaté de carcinome de l'estomac chez des individus infectés de Spiroptères appartenant aux espèces *Mus decumanus*, *M. musculus* et *M. sylvaticus* ; chez les Rats noirs (*M. rattus*), je n'en ai constaté qu'un seul ; chez les Souris blanches 3, encore que les Spiroptères déterminas-

(1) Réun. biol. de Copenhague. *C. R. Soc de biologie*, n° 10, 1920.
(2) *Acad. royale des sciences et des lettres de Danemark*, 1918.

sent chez tous ces rongeurs (1), une papillomatose et une prolifération hétérotopique non seulement identique à celle des Rats pie, mais affectant souvent des dimensions énormes, bien plus considérables que cela ne se voit habituellement chez les Rats pie, dont plus de 50 p. 100 sont carcinomateux (2).

5. Ni dans l'estomac, ni dans la langue, on n'a constaté de rapport de proportionnalité entre l'existence et la fréquence des carcinomes d'un côté, et, d'autre part, le degré de développement atteint par les altérations inflammatoires ordinaires, aiguës ou chroniques. Ces processus peuvent être très prononcés sans être, toutefois, accompagnés de carcinome, et, inversement, il peut y avoir des carcinomes dans des cas où l'inflammation est faible ou presque impossible à déceler. On ne saurait donc attribuer à l'inflammation une action quelconque sur la croissance du carcinome typique ; pour ce qui est de savoir si elle ne joue pas un rôle, tout à fait au début, dans les transformations cellulaires primitives, non caractérisées morphologiquement, la question ne saurait être tranchée en l'état actuel de nos connaissances ; mais, il paraît probable que l'inflammation est plutôt un phénomène d'ordre secondaire ou bien un autre effet, à développement parallèle, de la cause qui détermine la formation du carcinome ; dans ma conception, ce facteur serait représenté par les produits toxiques des Spiroptères.

6. Dans la majorité des cas, les Spiroptères qui avaient envahi l'estomac ou la langue disparaissent après y avoir séjourné plus ou moins longtemps. C'est ainsi que, trois mois environ après leur invasion, l'estomac ne contiendra souvent plus qu'un seul ou un très faible nombre de Spiroptères, même après une infection comportant plusieurs centaines d'individus. Mais le carcinome évolue chez les Rats, que l'estomac (ou la langue) contienne beaucoup de parasites ou un nombre très réduit, ou encore nul (c'est ce que nous avons constaté dans deux carcinomes de la langue). Comme c'est le cas pour d'autres carcinomes (tel le carcinome de Rœntgen) qui continuent à s'accroître après la cessation de l'action qui les a provoqués, le carcinome spiroptérien peut donc subsister et s'étendre après la disparition des Spiroptères, et ce fait est en parfait accord avec la circonstance que les métastases ne contiennent point de Spiroptères.

La réduction de nombre ou même la disparition complète des Spiroptères, dans les cas de carcinome spiroptérien et, d'autre part, la constatation (faite par C. O. Jensen) de la disparition du *Bacterium*

(1) Dans une note ultérieure, j'envisagerai les prédispositions différentes des diverses espèces.

(2) *C. R. Soc. de biologie*, l. c.

tuméfaciens, dans les cas de carcinome végétal de Erwin Smith, font entrevoir la possibilité de l'origine parasitaire d'un plus grand nombre de tumeurs que celles pour lesquelles on l'a actuellement reconnue : si les parasites n'y ont pas été trouvés, c'est qu'au moment où la tumeur avait atteint son plein développement et où se faisait la recherche, les parasites avaient déjà disparu.

(*Institut d'anatomie pathologique de l'Université*).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOI

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de m

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Ampoules de 25 cc. (2 par boite).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boite).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*
ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boites de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL *(Cu)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Collyre en amp. compte-gouttes).

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)*
Ampoules de 5 cc. (3 par boite).

ELECTR=Hg *(Mercure)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Tu formes Syp

ELECTROMARTIOL *(Fer)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Syn ané

COLLOTHIOL *(Soufre)*
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boite). — Pommade.
Toutes Indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL *(Complexe iodo-glycogène)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Cures iodée et iodurée.

THIARSOL *(Trisulfure d'arsenic)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).
Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4 50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4 25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boite : 4 25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boite de 6 amp. :	2 fr.	2 75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE

Tous dosages usuels en boites de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Imprimerie A. DAVY et FILS AINÉ 52, rue Madame

Tome LXXXIII. 1920 N° 22.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 26 Juin 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2 fr.**

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SEANCE DU 3 JUILLET

Discussion du Rapport sur le Titulariat.

SEANCE DU 10 JUILLET

Sir J. C. Bose, F. R. S., fera une Communication,
avec démonstrations,
sur la mesure des mouvements extrêmement lents.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 26 JUIN 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Lyon.

Présidence de M. F. Mesnil, *ancien vice-président.*

Sur l'absence des trous de Magendie et de Luschka chez quelques mammifères,

par Fernande Coupin.

Magendie (1) décrivit, le premier, chez l'homme, au niveau du *calamus scriptorius*, une perforation dans la toile du quatrième ventricule qu'il désigne sous le nom d'orifice commun des cavités de l'encéphale et qu'on appelle maintenant trou de Magendie. Cet orifice médian n'est plus considéré comme existant seul dans la région du bulbe ; d'après l'opinion classique, il y aurait, entre le lobule du pneumogastrique et les racines des nerfs mixtes, des orifices latéraux ou trous de Luschka (2) qui feraient communiquer les récessus latéraux du quatrième ventricule avec les espaces sous-arachnoïdiens. L'existence du trou de Magendie a été discutée et même niée par plusieurs auteurs, en particulier Cruveilhier, Kölliker, Cannieu. Trois cas d'absence chez l'homme ont été signalés par Cannieu et Gentès (3). Les trous de Luschka sont plus généralement admis ; seul,

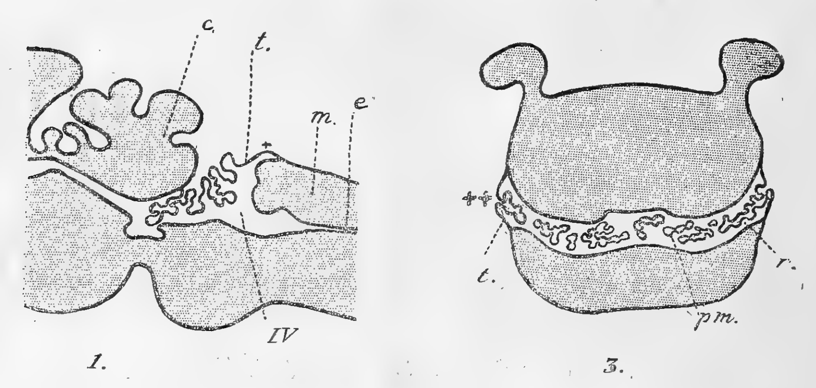


Fig. 1. — Coupe longitudinale médiane du cerveau postérieur du Lapin.
Fig. 3. — Coupe horizontale du cerveau postérieur de la Souris.

(1) Magendie. Mémoire sur un liquide qui se trouve dans le crâne et l'épine de l'homme et des animaux vertébrés. *Journal de physiologie exp. et pratique*, 1825-1828.

(2) Luschka. Die Adergeflechte des menschlichen Gehirnes, Berlin, 1855.

(3) Cannieu et Gentès. Note sur trois cas d'absence du trou de Magendie chez l'Homme. *Gaz. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1900.

Cannieu (1) a émis des doutes sur leur réalité ; mais ses expériences ne lui ont pas permis d'arriver à une conclusion nette.

Nous avons repris la question en nous adressant à des Mammifères de petite taille : Souris, Rats, Cobayes, jeunes Chats et jeunes Lapins. Chez l'Homme, certaines conditions (délais d'autopsie, dureté du crâne, dimension du bulbe), rendent le problème plus difficile à résoudre que chez les animaux que nous avons choisis.

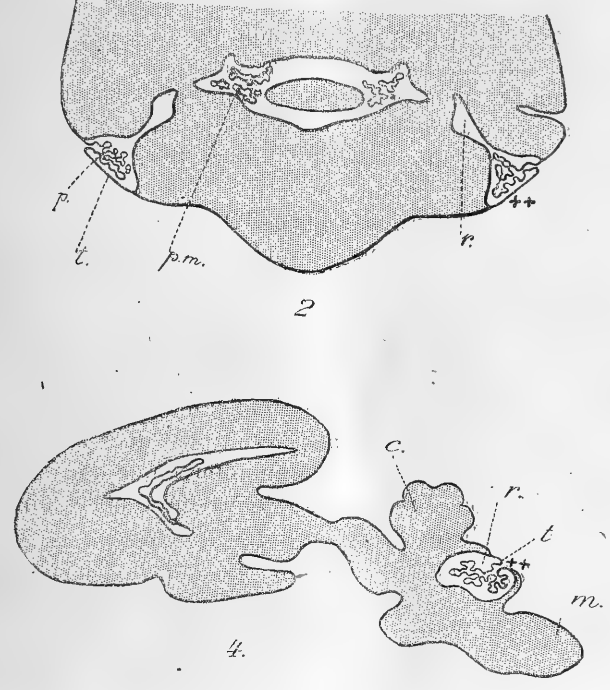


Fig. 2. — Coupe transversale du cerveau postérieur du Chat.
Fig. 4. — Coupe longitudinale latérale du cerveau du Lapin.

Lettres communes : *c*, cervelet ; *e*, épendyme ; *m*, moelle allongée ; *mp*, plexus choroïdes médians du 4e ventricule ; *r*, recessus latéral du 4e ventricule ; *t*, toile choroïdienne ; *IV*e, quatrième ventricule ; +, niveau du trou de Magendie ; ++, niveau des trous de Luschka.

Les conclusions tirées de la méthode des injections colorées sur le vivant sont toujours discutables et nous n'avons pu l'employer. Nous avons dû également renoncer aux injections *post mortem* ; la toile du quatrième ventricule étant extrêmement fragile, il est impossible

(1) Cannieu. Recherches sur la voûte du 4e ventricule des Vertébrés. *Bibl. anatomique*, 1898.

d'affirmer, dans le cas où il y a passage de liquides ou de masses colorées, qu'il n'y a pas eu effraction.

Nous avons dû recourir à des dissections et surtout à des coupes. Si, chez le Lapin, aussitôt après la mort, on met à nu la région du bulbe, sans faire aucune traction sur le bulbe ou le cervelet, on voit la toile du quatrième ventricule parfaitement continue ; on aperçoit, par transparence, les plexus choroïdes, mais aucune perforation n'est visible dans la région du *calamus scriptorius*. Si on opère quelques heures après la mort et si on soulève le cervelet, on provoque une déchirure comparable au trou de Magendie de l'homme.

Des coupes en série pratiquées sur des encéphales de Souris, Rat, Chat, Lapin, Cobaye, nous permettent d'affirmer l'absence, chez ces animaux, non seulement du trou de Magendie, mais aussi des trous de Luschka. Les encéphales étaient toujours fixés en place et une longue décalcification permettait de couper le crâne et de respecter ainsi les rapports des différents organes. Dans ces conditions, l'épithélium de la toile choroïdienne ne présente aucune interruption dans sa partie médiane (fig. 1) ; il en est de même au niveau des récessus latéraux, l'épithélium des plexus de cette région se continuant avec l'épithélium épendymaire. Les fig. 2-4 montrent ces dispositions sur des coupes transversales, horizontales et longitudinales.

Le quatrième ventricule est donc partout limité par un épithélium, les perforations qu'on a décrites dans le toit sont dues à des artifices de préparation. Il n'y a pas chez les Mammifères que nous avons étudiés, de communication directe entre la cavité ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens.

(*Laboratoire du Dr A. Pettit, Institut Pasteur*).

La destinée de l'huile injectée dans les vaisseaux, son accumulation dans les organes,

par H. Busquet et Ch. Vischniac.

La disparition rapide, après injection intra-veineuse, de l'huile injectée dans le sang (1), pose deux questions : 1° le corps gras s'élimine-t-il par les émonctoires ? 2° Se fixe-t-il dans les tissus ?

Pour examiner la première hypothèse, nous avons étudié la destinée de l'huile sur des Chiens à uretères liés. Chez ces animaux, nous

(1) H. Busquet et Ch. Vischniac. La destinée de l'huile injectée dans les vaisseaux. Sa disparition rapide dans le sang après l'injection intra-veineuse. C. R. Soc. de biologie, 12 juin 1920.

avons dosé l'extrait éthéré dans le sang avant et peu de temps après l'injection intra-veineuse d'huile. Les chiffres obtenus dans les deux séries d'essais sont analogues et prouvent que l'huile disparaît du sang d'une manière rapide et complète, malgré la suppression de l'excrétion rénale. Des expériences analogues faites sur des Chiens à cholédoque ligaturé nous ont conduits à une conclusion identique.

La seconde hypothèse, à savoir le passage de l'huile dans les tissus devient donc par exclusion, très vraisemblable. Nous avons cherché à la vérifier directement. Sur un Chien, on ligature d'un côté le pédicule vasculaire du rein et on injecte 3 c.c. d'huile par kilogramme d'animal. Au bout de 15 minutes, on enlève les deux reins et on les hache finement. On prélève un même poids de chaque rein et on soumet séparément chaque échantillon pendant 12 heures à l'épuisement par un volume égal d'éther, en agitant fréquemment. Au bout de ce temps, on décante l'éther, on le sèche sur le sulfate de sodium anhydre, on filtre et on prélève une partie aliquote. Cette solution éthérée est évaporée dans une capsule tarée et le résidu est pesé après 30 minutes de dessiccation sur un bain-marie bouillant. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant.

	Poids d'extrait p. 1.000	
Expériences	Rein à pédicule ligaturé	Rein à pédicule libre
1	0 gr. 74	3 gr. 06
2	9 gr. 53	18 gr. 33
3	7 gr. 82	12 gr. 07

Par conséquent, le rein à pédicule libre, qui a été irrigué par du sang fortement huilé, donne un extrait éthéré beaucoup plus abondant que le rein à pédicule oblitéré. Ces expériences fournissent donc un exemple net de la fixation de l'huile sur les organes, après l'injection intra-veineuse de ce corps gras. Toutefois, deux objections sont possibles. 1° Chez un même animal, les deux reins possèdent-ils normalement la même quantité de graisse ? Des déterminations comparatives de l'extrait éthéré sur le rein droit et sur le rein gauche nous permettent de répondre affirmativement à cette question. 2° Indépendamment de toute injection d'huile, y a-t-il une égale teneur en graisse dans un rein à pédicule ligaturé pendant une heure environ et dans un rein normal ? Ici encore nos essais nous permettent de répondre que la ligature ne change rien par elle-même à l'adiposité du rein.

Il est à remarquer que l'huile injectée par voie intra-veineuse se retrouve en nature dans l'extrait éthéré du rein. En effet, un titrage acidimétrique du résidu gras montre que son acidité n'a pas aug-

menté ; l'huile n'a donc pas été saponifiée et n'a subi aucune modification, du moins immédiate, dans cet organe.

Il était naturel, au cours de ces expériences, de se rendre compte si le foie, qui est un fixateur électif des graisses spécifiques, se comporte de la même manière vis-à-vis de l'huile d'olive introduite par voie intravasculaire. On ne pouvait pas évidemment faire des essais comparatifs avant et après l'injection de l'huile sur le même animal. Nous avons donc été forcés de nous servir d'animaux différents . Un essai fait sur le foie d'un Chien normal nous a fourni 2 gr. 2 d'extrait éthéré pour 1.000. Deux autres animaux ayant reçu chacun 3 c.c. d'huile d'olive par kilo, ont fourni respectivement 1 gr. 37 et 3 gr. pour 1.000. Le pouvoir fixateur de cet organe paraît donc sinon nul, tout au moins négligeable.

En résumé, l'huile d'olive injectée dans le sang disparaît du liquide circulant malgré la ligature des uretères et du canal cholédoque ; il ne s'agit donc pas d'une disparition par excrétion dans le monde extérieur. L'huile, non saponifiée, se retrouve en abondance dans le rein ; il est donc permis de conclure que le sang s'en débarrasse grâce à une fixation du corps gras sur les tissus. Le foie, considéré comme l'organe fixateur des corps gras par excellence, ne paraît pas jouir de la même propriété vis-à-vis de l'huile introduite par voie intraveineuse.

Les fibres musculaires lisses de la veine centrale surrénale,

par Jean Peindarie.

La surrénale contient deux systèmes musculaires lisses. Le premier a été décrit par Stilling. Issu de la capsule d'enveloppe, il se réduit à de fins pinceaux de fibres musculaires qui viennent se répandre dans les cloisons conjonctives du stroma glandulaire. Leur contraction aurait pour effet de comprimer les capillaires et d'exprimer les cellules parenchymateuses. Le produit de sécrétion arrive ainsi dans la veine centrale qui en constitue le collecteur.

A côté de ce même système musculaire, celui de la veine centrale et de ses principaux affluents est singulièrement développé. Or, je n'ai pas trouvé de description de cette musculature veineuse, de beaucoup la plus développée de l'organisme. Parfois, vraisemblablement, à cause de la hernie qu'elles déterminent à l'intérieur de la veine, ces formations ont été prises pour des lésions d'endophlébite. Je les ai retrouvées toujours identiques sur une série de 45 surrénales non cadavériques provenant de sujets d'âges divers, morts de maladies différentes. Il est difficile d'admettre dans tous ces cas un

même processus pathologique d'hyperplasie musculaire. Issues du stroma capsulaire de la région du hile, ces fibres musculaires lisses remontent le long de la veine centrale, cheminent en faisceaux longitudinaux à l'intérieur de la paroi fibro-élastique de la veine, formant de véritables colonnes musculaires tangentes les unes aux autres, de grosseur variable, circonscrites à la coupe, par des fibres élastiques et collagènes perpendiculaires à la paroi du vaisseau. L'épaisseur du manchon musculaire ainsi constitué, égale le plus souvent le quart du diamètre de ce vaisseau et devient en certains points, supérieure à son rayon.

Sur les veines qui concourent à la formation de la veine centrale, les fibres musculaires n'affectent plus le même rapport. La paroi veineuse sous l'endothélium est réduite à une fine couche conjonctive, riche en fibres élastiques, mais se trouve renforcée en deux ou trois points par des colonnes bien isolées de fibres musculaires et dont le diamètre est souvent supérieur au calibre du vaisseau. Ces colonnes musculaires sont elles-mêmes divisées en champs, par des fibres élastiques très fines. La transition du manchon de la veine centrale, à la formation en colonnes isolées, prise par les fibres musculaires lisses dans la paroi des veines secondaires, se produit par le passage d'une ou deux colonnes du vaisseau central, sur la face externe de son affluent. Une colonne qui se rencontre d'ordinaire sur la face interne de la veine de deuxième grandeur, se continue aussi sans transition sur la face externe de la veine centrale, en amont. Ainsi, une coupe intéressant le confluent veineux et perpendiculaire à l'axe des veines nous les montre séparées uniquement par un petit bloc musculaire arrondi, véritable clapet qui doit boucher le petit orifice veineux lorsque la pression augmente dans la veine centrale. Ces colonnes musculaires font saillie à l'intérieur, dans le calibre du vaisseau, à l'extérieur dans le parenchyme glandulaire. Elles perdent de leur grosseur en s'éloignant du hile, par abandon au stroma glandulaire de fins pinceaux de fibres signalés chez le Chien, par Brunn et Renaut. Ces fibres se répartissent dans le stroma de la médullaire. Je n'ai pu les suivre dans la réticulée, quoique leur anastomose avec les fibres du stroma cortical soit admise par ce dernier auteur.

Ces formations musculaires, agissant sur la veine centrale, semblent jouer un rôle important dans la physiologie de la glande. Après les expériences de Stewart et Rogoff, qui prouvent que les animaux décapsulés réagissent comme les autres aux excitations psychiques, par des phénomènes vaso-moteurs, l'hyperadrénalinie émotive ne paraît plus être que le résultat de la vaso-constriction générale sur ces veines, collectrices de la sécrétion qui peuvent être exprimées et

vidées de leur contenu, par une musculature puissante. Cela infirme les séduisantes hypothèses de Cannon, déjà battues en brèche par Gley et Quinquaud, et suivant lesquelles l'hypersécrétion glandulaire serait le fait primitif et interviendrait par les propriétés bien connues de l'adrénaline, pour produire les phénomènes de vaso-constriction, la surrénale jouant le rôle de transformateur d'excitation centrale psychique, en excitation sympathique vasotonique.

Il semble que la décharge d'adrénaline (et non son hypersécrétion immédiate en quantité suffisante) n'aurait que secondairement une importance momentanée sur la pression, en renforçant et prolongeant les effets de sa propre cause. De même l'action de la strychnine, qui suivant les expériences de Stewart et Rogoff, en mai 1919, élèverait dans la proportion de 1 à 10, l'adrénaline de la veine surrénale, se comprend par l'action tétanisante qu'exerce ce corps sur les fibres musculaires.

Valeur antigène comparative des extraits alcooliques de bacilles tuberculeux et de microbes divers,

par L. Nègre et A. Boquet.

Notre précédente note avait pour objet d'indiquer le mode de préparation et le pouvoir antigène d'un extrait alcoolique de bacilles tuberculeux. Nous présentons aujourd'hui le résumé de nos recherches sur la valeur comparative des extraits des différentes races de ces mêmes bacilles et de quelques autres microbes. Les résultats obtenus, exprimés en unités d'alexine fixée d'après le rapport $\frac{N}{V}$ sont exposés dans le tableau ci-après :

Extraits alcooliques de bacilles humains et bovins	833 à 1.000 unités
— — — aviaires	450 —
— — — pisciaires	400 —
— — — paratuberculeux (Korn.).	375 —
— — — — (Grassberger)	333 —
Extrait alcoolique après traitement acétonique de bacilles détuberculinés	500 —
Extrait alcoolique de tuberculine	0 —
— — cryptocoques après traitement acétonique	50 —
Extrait alcoolique de bacilles diphtériques	800 à 1.000 —

Il ressort de ce tableau que le sérum antituberculeux de Vallée met en évidence des différences sensibles entre les extraits des divers bacilles tuberculeux virulents. Les extraits alcooliques des bacilles hu-

mains et bovins, titrés avec le même sérum, ont un pouvoir antigène à peu près identique, avec une légère supériorité pour les bacilles humains. Les bacilles aviaire et pisciaire sont moins actifs. Toutes ces différences sont encore plus accusées lorsqu'on opère les titrages en faisant croître les doses d'alexine en présence d'une dose fixe de sérum. L'extrait alcoolique de bacilles diphtériques fixe les anticorps tuberculeux comme les extraits de bacilles de Koch. L. Massol avait déjà montré que les émulsions de ces bacilles se comportent comme les émulsions de bacilles tuberculeux dans la réaction de Bordet-Gengou. La tuberculine brute, d'après plusieurs auteurs, peut être employée comme antigène. Mais la tuberculine précipitée ne jouit pas de la même propriété (Calmette et Massol). L'extrait acétono-alcoolique et l'extrait alcoolique direct de tuberculine, préparés comme les extraits alcooliques bacillaires, n'ont aucun pouvoir fixateur. D'autre part, l'activité des extraits alcooliques, après traitement acétonique, de bacilles privés de tuberculine n'est que faiblement diminuée comparativement aux extraits de bacilles totaux. En outre, l'injection d'extrait alcoolique bacillaire (20 c.c. dans la veine) ne détermine pas la réaction thermique chez les bovidés tuberculeux. On peut donc séparer le poison tuberculinique des substances antigènes. Les extraits alcooliques de bacilles paratuberculeux (Korn et Grassberger) ont un pouvoir antigène inférieur aux extraits correspondants des bacilles aviaire et pisciaire. L'exemple des bacilles diphtériques, auquel s'ajoute celui du cryptocoque de Rivolta, prouve néanmoins que ce pouvoir n'est pas lié à la virulence des bacilles réunis dans le groupe des microbes acido-résistants. Si, d'après les expériences précédentes, les lipoïdes paraissent jouer un rôle important dans la fonction antigène des extraits, ces mêmes substances obtenues en traitant des tissus tuberculeux (foie de cobaye) par la méthode de Bordet et Ruelens se sont montrées inactives dans la réaction de fixation. Les extraits acétono-alcooliques ne dévient pas l'alexine en présence de sérum normal (homme, cheval, bœuf), de sérums de diphtériques et de sérums de syphilitiques à Bordet-Wassermann positif. Leur spécificité est donc rigoureuse. Titrés avec des dilutions de plus en plus étendues de sérum de Vallée, ils sont plus sensibles que les extraits peptonés et les émulsions bacillaires. L'antigène alcoolique est imputrescible et stable. Son activité après trois mois de conservation au laboratoire est à peine diminuée. Ces avantages le feront préférer aux autres antigènes si sa sensibilité, en présence de sérums de malades, est aussi grande qu'avec le sérum des animaux traités.

(Laboratoire du Pr Calmette à l'Institut Pasteur).

Présentation d'un oculo-compresseur manométrique,

par J. Roubinovitch.

Après avoir établi en mai 1916, un premier modèle de compresseur oculaire, pour l'étude du réflexe oculo-cardiaque, et dont la présentation a été faite alors à l'Académie des Sciences, par le bienveillant intermédiaire du Pr Charles Richet, j'ai continué l'étude du perfectionnement et de la simplification de mon appareil, dont j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de Biologie le modèle nouveau. Mon oculo-compresseur actuel est manométrique. Il se compose d'un bandeau frontal en cuir ou tissu inextensible, muni sur sa face interne de deux pochettes ovales en caoutchouc (feuille anglaise dite encore « para ») ; de ces deux pochettes partent des tubulures coudées auxquelles s'adaptent des tubes en caoutchouc résistant. L'insufflation de chaque pochette pneumatique est rendue indépendante au moyen d'un petit robinet intercalé sur chacun des conduits qui relient les pochettes. Les tubulures communiquent à un raccord en T pour aboutir ensuite à un tube unique au bout duquel se trouve un robinet à trois voies. Ces trois voies permettent la communication des pochettes avec un manomètre et une poire d'insufflation. Pour se servir de cet appareil, il n'y a qu'à appliquer le bandeau frontal de façon à ce que les pochettes touchent les globes oculaires couverts, au préalable, avec un petit carré de gaze aseptique. Le bandeau frontal étant muni au milieu d'un dégagement, il se place aisément en s'adaptant sur la région dorsale du nez. De plus, les pochettes pouvant glisser à droite et à gauche, grâce à des rainures taillées dans le bandeau, elles peuvent s'appliquer à toutes les conformations orbitaires. Le bandeau, une fois placé, est fixé derrière la tête, au moyen d'une boucle à ardillon. On s'assure ensuite de l'ouverture des divers robinets et on comprime la poire à insufflation, en se guidant par le manomètre à mercure : on peut comprimer ainsi les globes oculaires depuis 1 jusqu'à 30 ou 35 centimètres de mercure. Désire-t-on s'arrêter à un degré déterminé de compression, on insuffle les pochettes jusqu'à l'obtention du degré voulu et on ferme le robinet à trois voies qui suit immédiatement la poire d'insufflation. Veut-on étudier les effets de la compression monoculaire, on n'a qu'à fermer un des robinets qui se trouve sur le tube adjacent à chacune des pochettes pneumatiques. L'appareil peut être maintenu sur place au degré voulu de compression, le temps jugé nécessaire par la personne compétente qui l'applique.

Il est facile de se rendre compte que l'oculo-compresseur manométrique ainsi constitué, permet d'obtenir une compression des globes

oculaires, souple, régulière, progressive ou régressive, mesurable, comparable, durable et aseptique. De plus, l'expérimentateur ou le clinicien peut opérer seul, sans recourir à l'aide d'un assistant. La souplesse de l'appareil permet son application sur les animaux moyennant quelques modifications de détail faciles à réaliser, l'appareil peut, notamment, s'adapter, par exemple, à toutes les formes de muselières employées dans les expériences sur les chiens.

Parmi les particularités qui caractérisent cet oculo-compresseur manométrique, il en est qui méritent d'être signalées plus spécialement. A un certain degré de compression oculaire, variable avec chaque individu, on obtient des oscillations de l'aiguille manométrique isochrones au pouls radial. On observe ainsi les battements de l'artère ophtalmique qui, au moyen d'un sphygmographe adapté sur le trajet de l'oculo-compresseur, pourraient être très facilement enregistrés. On peut aussi, rien que par l'évaluation chronométrique des oscillations de l'aiguille manométrique, se rendre compte des modifications du pouls ophtalmique sous l'influence de compressions plus ou moins intenses.

L'appareil se prête à l'établissement de courbes graphiques, qui indiquent le nombre de pulsations cardiaques à la minute, sous l'influence d'une série de compressions d'intensité variable, allant, par exemple, de 0 à 5, 10, 15, 20, etc. cm. de mercure du manomètre. Dans la pathologie cardiaque l'appareil pourra servir au diagnostic des souffles fonctionnels, conformément aux recherches publiées en 1916, par P. Tursle-Weill, Laubry et Harvier, et, dans sa thèse de 1919 de Bordeaux, par Arsollier. Enfin, plusieurs auteurs (Mougeot, en 1914, Camille Lian, en 1915, Ch. Achard et Léon Binet, en 1918, Lœper et Mme Weill, G. Guillain et Dubois), ayant attiré l'attention sur l'emploi thérapeutique du réflexe oculo-cardiaque dans les crises tachycardiques, les tremblements, les mouvements anormaux de l'athétose, etc., l'oculo-compresseur manométrique peut y trouver son application judicieuse.

Sur la nature du pigment rouge des Crustacés,

par J. Verne.

On rencontre en abondance dans l'hypoderme des Crustacés, et spécialement des Décapodes, un pigment rouge, contenu dans des chromatophores qui l'élaborent. Je n'ai en vue aujourd'hui ni les conditions biologiques, ni les phénomènes cytologiques qui règlent l'apparition de ce pigment et qui se rapprochent beaucoup de ceux

observés par Guilliermond chez les végétaux. Je ne parlerai que de la nature chimique de ce corps. Elle n'a pas été élucidée d'une manière satisfaisante dans le groupe d'invertébrés que j'étudie.

Un certain nombre de réactions comme la coloration en bleu par l'acide sulfurique et les caractères de solubilité, ont été bien vus par plusieurs auteurs qui ont chacun donné au pigment un nom différent. C'est la zoonérythrine de Merejkowski, la vitellorubine de Maly, la lutéine ou lipochrome de Krukenberg, de Heim, de Newbigin. Ces noms, si quelques-uns établissent des analogies avec d'autres corps rencontrés dans le règne animal, ne disent rien sur la nature du pigment. Blanchard et Zopf ont rapproché celui qu'ils avaient observé chez des Copépodes de la carotine des végétaux, mal connue comme entité chimique à cette époque. J'ai été frappé, à mon tour, par la similitude des caractères physiques et chimiques du pigment rouge des Crustacés et du carotène végétal, dont la composition est maintenant bien établie, grâce aux travaux de Arnaud, Willstäter, Escher et Tsweet. Les deux corps ont mêmes solvants. Tous deux résistent aux alcalis et s'oxydent avec une extrême facilité. L'iode donne, avec eux, un produit d'addition coloré, l'acide sulfurique une réaction bleue.

Les spectres d'absorption présentent les mêmes bandes. La grande difficulté est d'obtenir à l'état pur un corps qu'il faut, d'une part, isoler des substances ayant des caractères de solubilité analogues, qu'il faut, d'autre part, préserver de l'oxydation qui a lieu spontanément dès la température ordinaire. Je me suis inspiré des méthodes d'Arnaud et d'Escher et, après bien des essais, grâce à des lavages successifs en des solvants différents et grâce à l'emploi de la glacière, j'ai obtenu un produit que je considère comme pur. Il doit réunir les conditions suivantes : être cristallisé, avoir un point de fusion constant (168°), donner avec l'iode un composé de constitution définie.

L'analyse élémentaire pratiquée sur un grand nombre d'échantillons provenant de crustacés divers m'a montré que ce pigment est un hydrocarbure et que le carbone est à l'hydrogène dans le rapport de 5 à 7. Un certain nombre d'essais ébullioscopiques, ainsi que la combinaison iodée, tendent à me faire admettre que le poids moléculaire du carotène des Crustacés est semblable à celui des carotènes végétales et à lui attribuer une formule brute semblable : $C^{40} H^{56}$.

Parmi les réactions signalées plus haut, la formation du composé iodé violet-brun, qu'aucun auteur n'a encore signalé chez les Crustacés, est tout à fait caractéristique pour l'identification histo-chimique du pigment.

Sur un sporozoaire de la couleuvre, vraisemblablement inoculé par un trématode parasite,

par Emile Guyénot et André Naville.

En examinant un lot de Couleuvres (*Tropidonotus natrix*) très fortement parasitées (1), nous avons découvert, dans la musculature du dos, de petits boyaux d'un blanc opaque, allongés parallèlement aux fibres musculaires, mesurant 1 à 3 millim. de long, bourrés de spores libres ou agglomérées à l'intérieur de pansporoblastes. Ces spores ovales ou légèrement arquées, mesurent 2 μ de long ; examinées sur des frottis, après un séjour d'une heure dans la solution physiologique, la plupart d'entre elles présentaient un immense filament tout à fait semblable à celui des Microsporidies. Examinés sur des coupes, ces boyaux se montrent remplis de spores groupées en pansporoblastes, à l'intérieur d'une paroi commune, mince, semée de quelques noyaux et présentant par places une striation transversale, identique à celle des fibres musculaires adjacentes. Autour, se trouvait seulement une mince toile conjonctive. Nous considérons cette forme comme un stade de développement du parasite à l'intérieur de fibres musculaires.

D'autres boyaux, plus gros, ovoïdes, situés en plein tissu conjonctif, étaient entourés par une zone fibro-conjonctive épaisse. Au-dessous se trouvait une couche corticale formée de cellules à gros noyau lobé, appartenant manifestement à l'hôte, à l'intérieur desquelles se trouvaient disséminées des spores à divers stades d'évolution. La partie médullaire était remplie de débris cellulaires, de spores isolées et, çà et là, de quelques pansporoblastes.

A côté de ces boyaux typiques, nous en avons rencontré un très grand nombre dont l'interprétation est extrêmement difficile. Ils ne renferment pas de spores, mais soit des cellules de l'hôte plus ou moins dégénérées, soit une bouillie centrale indéchiffrable, soit une masse hyaline plissée, soit enfin d'innombrables filaments irrégulièrement renflés, pointus aux deux extrémités, ne présentant aucune structure nette.

L'étude de ces boyaux nous a conduits à étudier les kystes formés par les vers parasites et à en rechercher les formes jeunes dans la

(1) Outre le *Distomum naja*, si fréquent dans le poumon, se rencontraient plusieurs Trématodes et Nématodes dans l'estomac et l'intestin ; dans le péritoine et à la surface de la plupart des viscères d'innombrables kystes probablement d'Acanthocéphales ; enfin, sous la peau ou dans la musculature, de larves de Cestodes très allongées, mobiles, non segmentées, atteignant de 1 à 10 centim. de long, qui ne correspondent à rien de décrit et nous ont paru pouvoir être rapprochées, à un premier examen, de larves de Ligules.

paroi du tube digestif. Les coupes faites dans ce but, rencontrèrent un Trématode fixé à la muqueuse stomacale, à l'intérieur duquel nous retrouvâmes des spores identiques à tous points de vue à celles qui infectaient la Couleuvre. Ce Trématode qui ne correspond d'ailleurs à aucune des espèces signalées chez la Couleuvre, appartient à l'ancien genre *Distomum*. Nous l'avons retrouvé en abondance dans l'estomac de toutes les Couleuvres parasitées par le Protozoaire.

Dans tous les Trématodes examinés jusqu'à présent, — sauf un — nous avons observé non seulement les spores, mais tous les stades de leur formation. Tantôt celle-ci se fait sous la forme de pansporoblastes typiques, tantôt la forme végétative se décompose en sporoblastes qui, suivant leur taille, se transforment en 1, quelquefois 2 ou 4 spores. Certains Trématodes sont bourrés de spores et de sporoblastes, que l'on rencontre non seulement dans le parenchyme, mais dans les cellules de l'épithélium digestif, dans l'ovaire, le testicule, les glandes vitellogènes, les canaux excréteurs.

Ce parasite, dont l'étude détaillée sera publiée ultérieurement, se rattache, à première vue, au groupe des Microsporidies. Certaines particularités de structure le rapprochent cependant des Sarcosporidies ; aussi ne lui assignerons-nous pas pour le moment, une position systématique définie. Il constitue, en tout cas, une forme non décrite, à notre connaissance, chez la Couleuvre.

Le fait essentiel sur lequel nous voulons insister, est le développement du même parasite à la fois à l'intérieur d'un Trématode adulte et dans les tissus du Reptile infecté par le ver. La pullulation et la fréquence du parasite dans les Distomes montrent qu'il ne s'agit pas d'une infection accidentelle du Platode et que celui-ci joue vraisemblablement le rôle d'agent inoculateur vis-à-vis du vertébré qui l'héberge. La présence de spores dans l'ovaire permet de penser que le Sporozoaire peut persister à travers tout le cycle évolutif du Trématode. Nous rappellerons que Léger, puis Dollfus ont signalé la présence de spores de Microsporidies, dans des Métacercaires parasites de Mollusques. Ces constatations montrent et la possibilité d'une permanence de l'infectation du Trématode pendant tout son cycle évolutif et la fréquence de semblables parasites dans ce groupe de vers.

Les faits que nous avons observés, tendent à mettre en relief le rôle que jouent sans doute les Trématodes — et peut-être d'autres vers intestinaux — en tant qu'agents de transmission de certains Protozoaires pathogènes.

(*Laboratoire de zoologie et anatomie comparée de l'Université de Genève*).

Recherches comparatives sur le traitement chimiothérapique du tétanos expérimental.

Note de Paul Flores, présentée par M. Garnier.

Autant que je le sache, il n'a pas été fait jusqu'ici une étude comparative de l'ensemble des méthodes proposées pour le traitement du tétanos déclaré. J'ai donc cru qu'il y aurait intérêt à entreprendre cette étude. Me plaçant dans des conditions expérimentales aussi rigoureusement égales que possible, j'ai étudié comparativement l'influence des méthodes les plus suivies en clinique humaine sur l'évolution chronologique et la mortalité de la maladie tétanique expérimentale du Cochon d'Inde. Voici le protocole de mes expériences :

Cobayes de même race, poids et âge. Chaque Cobaye reçoit dans la même région anatomique et par la même voie une dose mortelle de toxine tétanique (même toxine pour tous) et aussitôt après l'apparition des premières manifestations nerveuses d'intoxication tétanique (1), l'animal est traité par une seule des méthodes thérapeutiques appliquées à l'homme. J'étudierai dans la présente note les méthodes de Meltzer, Baccelli, Verneuil et Sewel-Vella.

Voici le résumé de mes résultats expérimentaux (2) :

Série A. Méthode Meltzer. — Série de 10 Cobayes tétanisés. Après l'apparition des premières manifestations nerveuses de l'intoxication, chaque Cobaye est traité par une dose journalière de 1 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 p. 100. Résultats : 3 Cobayes morts le 4e jour du traitement ; 2 morts le 3e jour ; 1 mort le 8e jour ; 4 guéris (traitement arrêté le 8e jour).

Série B. Méthode Baccelli. — Série de 11 Cobayes tétanisés. Chaque Cobaye reçoit dans les mêmes conditions que ceux de la série précédente, une dose journalière de 3 c.c. d'une solution d'acide phénique à 1 p. 100 (doses fractionnées). Résultats : 7 Cobayes morts le 3e jour ; 4 morts le 2e jour.

Série C. Méthode Verneuil. — Série de 9 Cobayes tétanisés. Chaque Cobaye est traité par une dose journalière de 2 c.c. d'une solution d'hydrate de chloral à 4 p. 100. Résultats : 2 Cobayes morts le 4e jour ; 1 le 3e jour ; 1 le 5e jour; 5 guéris (traitement arrêté après 7 jours).

(1) Les Cobayes ayant présenté des temps d'incubation ou des symptômes de début de tétanos, d'allure atypique, ont été rayés de chaque série. Je crois avoir opéré ainsi avec des Animaux de réceptivité assez uniforme.

(2) Les doses signalées de chaque médicament sont celles m'ayant donné les meilleurs résultats ; j'ai cru inutile d'alourdir mes tableaux avec les résultats de doses toxiques, sans action par trop faibles.

Série D. Méthode de Sewel-Vella. — Série de 12 Cobayes tétanisés. Chaque Cobaye est traité par une dose journalière de 0 c.c. 6 de solution de curare à 1 p. 100 (doses fractionnées). Résultats : 9 Cobayes morts le 3e jour ; 3 morts le 4e jour.

Série E. Témoins. — Série de 17 Cobayes tétanisés. Chaque Cobaye est traité par une dose journalière de 1 c.c. de solution physiologique. Résultats : 14 Cobayes morts le 3e jour ; 1 mort le 4e jour ; 2 morts le 2e jour.

Conclusions :

Méthode	Pourcentage de guérisons	Indice de survie
Meltzer	40 p. 100	1,5
Baccelli	0 p. 100	0,95
Verneuil	55 p. 100	1,4
Sewell-Vella	0 p. 100	1,1

Les méthodes de Meltzer et de Verneuil donnent donc des résultats intéressants ; les méthodes de Baccelli et Sewel-Vella donnent, par contre, des résultats très médiocres, voir nuls.

(Laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Institut de vaccine et sérothérapie de Lima).

Sur le rôle du facteur « race » dans la transmission du cancer chez le rat. Transformation progressive d'une race non réceptive en réceptive,

par A.-H. Roffo.

On sait le rôle du facteur « espèce » dans la transmission des tumeurs et comment ce rôle est en relation étroite avec la spécificité cellulaire qui domine aujourd'hui nos connaissances relatives aux tumeurs. Dans les recherches qui ont trait aux tumeurs cancéreuses chez le Rat, on a constaté combien il est indispensable pour la réussite, d'observer les lois relatives aux greffes des tissus. Ainsi s'expliquent les échecs de transmission, quand on s'adresse à des races différentes, ou même à des élevages différents. Au cours de mes recherches, j'ai enregistré des phénomènes de cet ordre. On observe, en effet, que toutes conditions égales d'ailleurs (nutrition,

(1) J'appelle « indice de survie » le rapport entre la moyenne des jours de survie de chaque série traité et la moyenne des jours de survie de la série témoin.

âge etc.), la souche dont provient l'individu en expérience a une importance considérable pour le développement de la tumeur.

J'ai deux élevages de Rats blancs en cours : un, que je suis depuis 10 ans et qui m'a donné 10.000 descendants, parmi lesquels on observa 28 tumeurs spontanées, de types histologiques différents (sarcome fusocellulaire, épithéliome, carcinome, tumeur mixte, carcinosarcome, etc.) (1). Ces tumeurs transmises à des Rats de la même descendance réussissent avec un pourcentage de 95 à 100 pour 100. L'autre élevage n'a donné, sur plus de 12.000 animaux, aucune tumeur expontanée, la transmission réussit mal, avec un pourcentage peu élevé (5 pour 100). Dans l'intention de modifier le mauvais terrain réceptif de ce second élevage, nous avons croisé les Rats qui en provenaient, avec ceux du premier élevage, et qui s'étaient montrés toujours réceptifs. Nous avons vu alors, sur la première génération provenant de ce croisement, la réceptivité, passer de 5 p. 100 à 15 p. 100. Cette réceptivité est allée en croissant, et à la troisième génération, elle atteignait 60 p. 100. Nous avons alors, avec les tumeurs prélevées sur les animaux de cette troisième génération, greffé des animaux appartenant à la seconde catégorie et, après 9 mois de passages en série, le pourcentage des succès, atteignait 30 p. 100. En poursuivant ces passages, nous avons finalement atteint un pourcentage de 80 p. 100. Le développement et l'évolution des tumeurs étant sensiblement ce qu'on observe chez les Rats appartenant à la première catégorie réceptive.

Mais on peut pousser plus loin le succès et l'intérêt de ces résultats. Jusqu'ici on n'avait jamais pu greffer des tumeurs sur les Rats de race sauvage. Or, nous avons pu après de nombreux insuccès, faire féconder une Rate blanche, appartenant à la race réceptive, par un Rat de couleur foncée (*Mus decumanus*). A la première génération, on obtint des individus blancs, mais à la deuxième, des individus blancs, tachetés de noir, et noirs. Or, au point de vue du succès des greffes, ces individus, bien que de la même génération, présentent de remarquables différences de réceptivité : chez les Rats blancs, les greffes prennent et les tumeurs évoluent entre 39 et 40 jours. Chez les Rats tachetés, le pourcentage des succès est de 65 pour 100. Les tumeurs évoluent plus lentement entre 40 et 48 jours ; chez les Rats noirs, le pourcentage est 0. Avec les tumeurs dont les Rats tachetés étaient porteurs, nous avons pratiqué des greffes sur d'autres Rats tachetés d'une deuxième génération. Sur 3 greffes, 2 ont pris ; le développement de ces tumeurs fut légèrement inférieur

(1) A. H. Roffo. Cancer expérimental, Buenos-Ayres, 1914. *Rev. Universidad de Buenos-Ayres*, XXXVII, p. 406. *Prensa medica Arg.*, 1917. *Rev. Instituto Bacter.*, 1918, n° 3.

à ce qu'on observait chez les témoins... Avec ces tumeurs, nous avons greffé 2 Rats noirs provenant du croisement de la race blanche et de la race noire ; sur un seul Rat, la greffe a pris. Le développement de la tumeur fut la moitié du développement chez le témoin. Avec des tumeurs prélevées sur des Rats tachetés appartenant à la troisième génération de métis, nous avons greffé 4 Rats tachetés appartenant à la troisième génération de métis ; chez tous les Rats, les greffes ont réussi, le développement des tumeurs, fut cette fois, identique à ce qu'on observait chez les témoins. Avec ces tumeurs, nous avons greffé 2 Rats noirs métis de cette troisième génération, et les greffes ont réussi sur les deux. A partir de ce moment, nous avons pratiqué des greffes sur 6 générations successives des Rats noir métis ; le succès est allé croissant jusqu'à l'obtention d'un pourcentage de 80 p. 100. Nous avons alors, avec une tumeur prélevée sur un Rat de cette génération, commencé le passage sur des Rats noirs sauvages, non métissés. Sur 10 Rats greffés, un seul a présenté une petite tumeur, qui en 35 jours, a donné un développement égal à 1/5 du développement chez le témoin. Cette petite tumeur fut utilisée pour le greffage d'un nouveau lot de Rats noirs sauvages, non métissés. Le succès des greffes atteignit 37 p. 100. Après 7 passages, le succès des greffes atteignit 70 p. 100. Les tumeurs présentent alors une virulence, un volume et une vitesse de développement, comparables à ce qu'on observait chez les témoins.

Dans une prochaine communication, nous montrerons comment la loi qui régit ces faits d'ordre purement biologique, est en étroit parallélisme avec la loi qui a trait à la transmission des caractères morphologiques.

ERRATUM.

Notes de M. DOYON.

T. LXXXIII, p. 918, ligne 11. Compléter ainsi la phrase : chaque échantillon de la troisième série est additionnée de un c.c. de présure et de un c.c. ou de un demi c.c., soit d'alcool, soit d'éther.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON

SÉANCE DU 21 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Guiart.

L'élimination des matières colorantes par le rein,

par CH. ANDRÉ.

Depuis les expériences classiques de R. Heidenhain, avec le sulfoindigotate de soude, on sait que les matières colorantes s'éliminent par les *tubuli contorti*. Ce fait a été confirmé par des travaux plus récents, notamment ceux de Regaud et Policard et de Tribondeau et Bongrand. D'autre part, Anten a montré l'excrétion de l'acide urique par les tubuli et les branches ascendantes de l'anse de Henle. Par une méthode nouvelle et plus précise, nous avons pu, Jules Courmont et moi, vérifier l'assertion d'Anten et étudier, avec détails, l'élimination de l'acide urique par le rein des Vertébrés (*Soc. de biologie*, juillet 1904 et *Journal de phys. et path. générale*, 1905). Dans une thèse récente (Paris, 1919), Turchini décrit le processus cytologique de l'élimination du bleu de méthylène. Sa description confirme celle que nous avions donnée de l'élimination de l'acide urique.

J'ai repris cette étude en 1914, sur les reins de Grenouilles, en utilisant un colorant « vital », le trypanblau qui donne les meilleurs

résultats. On injecte 3 c.c. d'une solution à 2/100 de trypanblau (les Grenouilles émettent une urine bleue). On sacrifie la Grenouille 24 heures après. Les reins sont fixés par le Bouin. Pièces et coupes doivent être passées rapidement par les alcools successifs, pour éviter la décoloration. Sur les coupes, on voit les cellules migratrices dans les glomérules ou entre les tubuli intensément colorées en bleu. Ces cellules « charrient » le bleu comme les cellules à poussière transportent les poussières. De nombreux tubuli présentent chacun un anneau de nombreux grains bleus. Ces grains bleus occupent l'extrémité apicale des cellules au-dessous de la bordure en brosse qui est toujours dépourvue de grains, mais quelquefois colorée très légèrement de façon diffuse en bleu pâle.

Il s'agit donc, comme pour l'acide urique dans nos recherches anciennes, comme pour le bleu de méthylène dans le travail de Turchini, de grains de ségrégation qui puisent le bleu dans le milieu intérieur où il se trouve, soit à l'état de solution dans le plasma, soit apporté par les cellules migratrices bourrées de bleu, dont nous avons signalé la présence dans les glomérules et entre les tubuli. Ces grains de ségrégation accumulent le bleu, puis solubilisent sans doute ce bleu qui traverse la bordure en brosse par dialyse, dialyse rapide mais qui, néanmoins, dans les tubes où l'élimination est intense, se traduit par la légère coloration bleue de cette bordure en brosse.

(*Institut bactériologique*).

Présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des chevaux atteints de lathyrisme,

par J. Bailly.

Dans le courant de l'été 1919, l'administration de la guerre fit entrer les graines de Gesse (*Lathyrus cicera*) dans la ration des chevaux de la 14e région. On savait que ces graines n'étaient pas inoffensives ; malgré les précautions prises pour les introduire dans la ration, des accidents, dont plusieurs mortels, furent signalés. Les signes d'intoxication se traduisaient par des crises de pharyngo-laryngite à répétition. Elles étaient déclanchées par des excitations périphériques diverses (mise au travail, absorption du repas, tonte, action d'une pluie froide, abreuvement) et parfois aussi par certaines émotions ; on a vu apparaître des crises chez un Cheval chaque fois que l'on faisait naître chez lui un sentiment d'impatience en

donnant à manger à son voisin d'écurie. Ces crises se terminaient ordinairement par la résolution, mais un certain nombre de cas de morts furent observés.

Cet empoisonnement alimentaire chronique est à longue échéance, non seulement parce que les accidents se manifestent longtemps après la cessation de l'absorption des graines vénéneuses, mais encore parce que les propriétés des humeurs, acquises au cours de l'intoxication, sont très persistantes. C'est ce dernier point, que les expériences que nous avons instituées, tendent à mettre en évidence. Nous nous sommes proposé de rechercher, par le moyen de la réaction de Bordet-Gengou, la présence d'anticorps spécifiques pour un antigène provenant des Gesses dans le sérum des Chevaux ayant eu du lathyrisme. Le 17 mai 1920, nous avons prélevé du sang à des Chevaux qui n'avaient pas mangé de Gesse depuis le 6 octobre. Voici la technique que nous avons suivie :

Antigène : Nous avons cherché à obtenir sous le plus faible volume, la plus grande quantité de principes solubles de graines de Gesse n'empêchant pas l'hémolyse d'un c.c. de dilution d'hématies de mouton à 1/20 par 3/10 de c.c. de sérum de lapin anti-mouton. Nous avons adopté la technique suivante :

Solution mère : Alcool à 95°............	40 c.c.
— eau distillée	10 c.c.
Graines de Gesse concassées............	10 gr.
Macération 24 heures. Filtration.	

Cette solution, diluée au dixième, nous sert comme antigène, à la dose de 3/10 de c.c. ; elle empêche l'hémolyse, mais avec 2/10, l'hémolyse est possible. C'est cette dernière dose de 2/10 de c.c. que nous avons adoptée comme dose de l'antigène.

Ambocepteur anti-mouton : L'activité du sérum hémolytique de Lapin a été titré une fois pour toutes : 3/10 de c.c. représentait la dose optima.

Alexine : Nous avons titré chaque fois l'activité du sérum frais de Cobaye par une expérience préliminaire, en disposant dans une série de tubes contenant chacun 1 c.c. de dilution d'hématies de mouton et 3/10 de c.c. d'ambocepteur des quantités croissantes, 1, 2, 3/10, d'une solution d'essai de sérum frais de cobaye. Pour que toutes nos réactions soient comparables, nous avons ramené cette dilution à un taux tel que, prise sous un volume fixe de 1/10 de c.c., elle contienne le double de la dose minima d'alexine nécessaire à l'hémolyse après une demi-heure d'étuve à 37°.

Sérum examiné : Il était chauffé à 56° et employé à la dose de 2/10 de c.c. par tube.

Disposition de la réaction : Dans une première série de tubes, nous

avons mis : 1° le sérum chauffé à la dose de 2/10 de c.c. ; 2° l'antigène à la dose de 2/10 de c.c. ; 3° la dilution de complément en doses croissantes, 1/10 de c.c. dans le premier tube, 2/10, 3/10 jusqu'au 6e tube qui contenait 6/10 de c.c. de cette dilution. Dans une deuxième série de tubes, nous avons mis les mêmes substances, aux mêmes doses, sauf l'antigène. Enfin, une troisième série contenait l'antigène et le complément en doses croissantes. C'étaient les témoins de l'antigène qui prouvaient que ce dernier, sans le sérum, n'est pas capable de fixer le complément et ne gêne en rien l'hémolyse. Après une demi-heure d'étuve, nous avons ajouté le système hémolytique dans chaque tube : 1 c.c. d'hématies à 1/20 et sérum de Lapin anti-mouton chauffé, 3/10 de c.c.

Interprétation des résultats : Pour l'appréciation des réactions, nous avons admis que la quantité d'unités de complément fixées, mesurait la quantité d'anticorps contenus dans le sérum de Cheval. Toujours pour avoir des résultats comparables entre eux, nous avons tenu compte de la dilution du complément et nous avons exprimé la quantité d'anticorps contenus dans 1 c.c. de sérum soumis à l'épreuve. Par exemple, quand nous avons constaté que, dans la première série de tubes, le troisième n'était pas hémolysé, alors que le contenu du quatrième était hémolysé (les témoins correspondant de l'antigène et du sérum étant hémolysés), nous en avons conclu que c'était le tube qui contenait 3/10 de c.c. de complément qui était à la limite du pouvoir de fixation du sérum considéré. Le sérum avait fixé : $3 \times 2 = 6$ unités de complément, puisque 3/10 de la dilution de complément contiennent le double de la quantité minima d'alexine nécessaire à l'hémolyse de 1 c.c. d'hématies ; 1 c.c. de sérum, au lieu de 2/10, fixerait donc $6 \times 5 = 30$ unités de complément. Dans le cas considéré, nous avons dit que le sérum de Cheval examiné contenait 30 unités d'anticorps.

Conclusion : Nous avons appliqué cette méthode au sérum de 12 Chevaux ayant eu du lathyrisme. Nous avons opéré de même sur le sérum de 5 Chevaux qui n'avaient jamais mangé de Gesses. Nous avons constaté : 1° Que le sérum des 5 Chevaux témoins ne fixe pas le complément en présence de l'antigène à base d'extrait de Gesses, donc ne contient pas d'anticorps correspondants ; 2° Que le sérum des 12 Chevaux intoxiqués fixe le complément dans les mêmes conditions, contient, par conséquent, des anticorps spécifiques pour l'antigène employé.

La quantité d'anticorps trouvée dans les différents sérums varie de 30 à 60 unités. Cette variation ne paraît pas avoir de relation avec l'état actuel des malades ou l'intensité des symptômes qu'ils ont présentés.

Nous avons pu effectuer ce travail grâce au vétérinaire principal Tasset, qui nous a permis de faire les prélèvements nécessaires et à la bienveillance de Mérieux, qui nous a accueillis au laboratoire de l'Institut biologique, et nous a fait profiter de sa longue expérience.

Sur le sphérome de M. Dangeard,

par A. Guilliermond.

A. Dangeard a soutenu que l'on a confondu dans la cellule végétale, sous le nom de chondriome, trois catégories d'éléments différents ; ce sont : 1° les plastides ; 2° de petits grains très facilement visibles sur le vivant par leur forte réfringence, brunissables par l'acide osmique, les microsomes, qui constituent le sphérome ; 3° les formes initiales du système vacuolaire.

Nous n'avons pas à revenir sur le système vacuolaire, dont nous avons parlé ailleurs. Nous nous proposons simplement de démontrer que, dans aucun cas, les microsomes de Dangeard ne peuvent être confondus avec les mitochondries.

B. On sait que nous avons démontré que les plastides dérivent de la différenciation d'une partie du chondriome et que, d'ailleurs, ils conservent pendant toute leur évolution, les caractères essentiels des mitochondries. On sait, en outre, que pour une série de considérations théoriques tirées de l'évolution des plastides dans la série végétale, nous avons été amené dernièrement à admettre que, dans les végétaux supérieurs, le chondriome, qui est en tous points, semblable à celui de la cellule animale, semble représenté par deux variétés distinctes de mitochondries, conservant leur individualité au cours du développement, dont l'un représente les plastides, lesquelles offrent tous les caractères des mitochondries, mais s'en distinguent seulement par des formes parfois plus volumineuses. Dans les cellules embryonnaires, il n'est pas possible de distinguer ces deux variétés, parce qu'elles offrent les mêmes dimensions ; mais dans les cellules adultes, les deux variétés de mitochondries se distinguent parce que les unes se transforment en chloroplastes (fig. 3), ou sans modifier sensiblement leurs formes, élaborent des grains d'amidon, tandis que les autres conservent leurs formes et leurs dimensions primitives et ne participent pas à cette élaboration. La première variété, spéciale aux végétaux chlorophylliens, est, selon nous, la conséquence de la photosynthèse, qui caractérise ces végétaux.

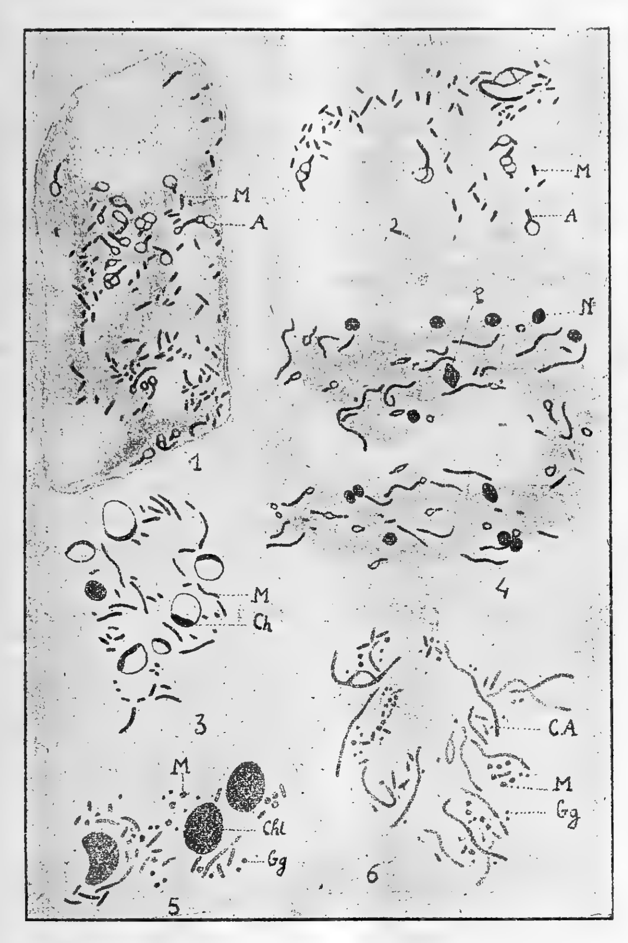
La variété de mitochondries qui représente les plastides, ne se distingue le plus souvent de l'autre, que par le fait qu'elle se présente

sous forme de chondriocontes très allongés, tandis que la seconde affecte plutôt les formes de courts bâtonnets ou de grains. Dangeard, s'appuyant presque exclusivement sur des observations vitales, soutient que la variété plastide représente des éléments essentiellement différents de la seconde variété qui, pour lui, correspond aux microsomes du sphérome.

Dans des recherches antérieures, nous avons pu réaliser une étude vitale très précise du chondriome dans les cellules épidermiques du périanthe de Tulipe et dans celles des feuilles et des fleurs d'*Iris germanica*. Or, cette étude, qui nous a permis de mettre en évidence dans les cellules adultes, l'existence de deux catégories de mitochondries, nous a également amené à différencier les microsomes de Dangeard et à démontrer que ces éléments sont absolument distincts du chondriome. Dans ces cellules, on observe, en effet, un chondriome constitué par des chondriocontes typiques, qui représentent les plastides, élaborent de l'amidon et de la xanthophylle, et des mitochondries en forme de grains ou de courts bâtonnets. En dehors de ces éléments, qui sont absolument semblables aux mitochondries de la cellule des animaux et des Champignons (fig. 4), on constate un plus ou moins grand nombre de petits granules se distinguant des mitochondries granuleuses par leurs plus petites dimensions, des déplacements plus rapides et surtout par une réfringence beaucoup plus accusée. Ces grains brunissent sous l'influence de l'acide osmique qui laisse incolore tous les éléments du chondriome et nous les avons considérés comme des globules de nature graisseuse.

Ces granules paraissent se rencontrer dans toutes les cellules végétales, mais leur proportion est toujours beaucoup plus variable que celle des éléments du chondriome: il y a des cellules qui en renferment beaucoup et d'autres très peu. Ils semblent surtout abonder dans les cellules embryonnaires. Ces granules sont toujours visibles sur le frais, en raison de leur forte réfringence ; par contre, le chondriome beaucoup moins réfringent, ne peut s'apercevoir que dans les cas les plus favorables, de telle sorte que, le plus souvent, les observations vitales ne permettent de distinguer que les microsomes. C'est ce qui explique que ce sont les seuls éléments que Dangeard ait observés, alors que le chondriome a passé inaperçu. Ces microsomes ont été distingués du chondriome par Fauré-Fremiet dans les Protozaires et par Maximow et nous, dans la cellule végétale.

C. Il nous reste à nous demander si ces éléments, faciles à distinguer du chondriome, sur le vivant, ne se colorent pas, sur coupes fixées et colorées, par les méthodes mitochondriales et ne peuvent pas être confondues avec les mitochondries. Cette question n'a pas, au point de vue théorique, l'importance que lui accorde Dangeard, car



1 et 2. — Chondriome de parenchyme de racine de Ricin. A, mitochondrie élaborant de l'amidon ou amyloplastide ; M, mitochondries inactives (Méthode de Regaud). 3. — Chondriome de parenchyme d'une feuille d'*Elodea canadensis.* Chl, chloroplastide, en voie d'élaborer un gros grain d'amidon ; L, variété inactive de mitochondries ici représentée souvent par des chondriocontes typiques ; M, ce qui démontre qu'elle est capable de prendre les mêmes formes que les plastides et ne se présente pas exclusivement sous forme de grains (Méthode de Regaud). 4. — Chondriome du pseudo-parenchyme d'un pied de *Psalliota-campestris.* N, noyau ; P, cristalloïde de protéine ; le chondriome est presque exclusivement formé par de longs chondriocontes semblables aux amyloplastides de Ricin. 5. — Chondriome de mésophylle d'une feuille d'*Iris germanica ;* Chl, gros chloroplastide, les mitochondries granuleuses (M) se distinguent nettement des globules graisseux, noircis par l'acide osmique, gg. M. (Méthode de Benda-Kull). 6. — Chondriome de l'épiderme de la même feuille. A, amyloplaste ; M, mitochondries en grains ou en courts bâtonnets ; Gg, globules graisseaux (Méthode de Benda-Kull).

même à supposer que les microsomes se colorent par ces méthodes, cela ne modifierait pas la notion du chondriome, puisqu'il est démontré par l'observation vitale qu'il existe toujours, à côté de ces chondriocontes, des mitochondries, en forme de grains ou de courts bâtonnets. Ces éléments, s'ils se coloraient, ne feraient que s'ajouter aux premiers et augmenter le nombre des grains colorés. Mais la controverse de Dangeard nous oblige à résoudre la question.

La méthode de Benda-Kull permet de distinguer le plus souvent les mitochondries granuleuses des microsomes. Avec cette méthode, les mitochondries granuleuses apparaissent teintes en rouge par la fuchsine, comme les autres éléments du chondriome, tandis que les microsomes sont simplement brunis par l'acide osmique (fig. 6) Dans certains cas, cependant, les microsomes ne se retrouvent pas. Il est beaucoup plus difficile de démontrer que les microsomes ne se colorent pas par la méthode de Regaud et, pour cela, on est obligé d'employer des moyens détournés. On peut comparer approximativement le nombre des mitochondries que l'on observe sur le vivant dans les cellules épidermiques de la fleur d'Iris, avec celui obtenu sur coupes fixées et colorées par la méthode de Regaud. Par ce moyen, on arrive toujours à se rendre compte que les figures du chondriome, sur coupes fixées et colorées, sont toujours superposables aux figures de ce même chondriome observées sur le vivant ; il paraît à peu près certain que les microsomes, qui, dans ces cellules, sont extrêmement nombreux, ne sont pas colorés, car s'ils étaient colorés, ils augmenteraient très sensiblement le nombre des grains colorés. En outre, dans ces cellules, les microsomes sont toujours nettement plus petits que les mitochondries granuleuses ; or, toutes les mitochondries granuleuses colorées apparaissent avec des dimensions supérieures à celles que pouraient avoir les microsomes. D'autre part, dans les cellules du mésophyle de la même feuille, le chondriome est d'abord constitué par des chondriocontes et par des mitochondries granuleuses. De très bonne heure, les chondriocontes se transforment tous en chloroplastes typiques, tandis que le plus souvent les mitochondries granuleuses prennent la forme des chondriocontes. Il n'y a alors que de très rares mitochondries granuleuses, tandis que les microsomes sont très nombreux (fig. 5). Or, dans les préparations obtenues par la méthode de Regaud, on ne trouve plus que quelques mitochondries granuleuses. Enfin, dans les coupes de racines de Ricin traitées par la méthode de Regaud, on observe certaines cellules qui renferment des chondriocontes en voie d'élaborer de l'amidon et d'autres éléments mitochondriaux ne participant pas à ce phénomène, qui presque tous ont la forme de chondriocontes ou de bâtonnets ; les mitochondries granuleuses font à peu près dé-

faut (fig. 1 et 2). Cependant l'observation vitale de ces figures révèle de très nombreux microsomes.

D. On peut donc conclure, de cette série concordante de faits, que les microsomes faciles à distinguer sur le vivant des mitochondries ne se colorent électivement avec aucune des méthodes mitochondriales et ne peuvent, en aucun cas, être confondues avec les éléments du chondriome.

A PROPOS DE DEUX NOTES RÉCENTES DE M. DANGEARD,

par A. GUILLIERMOND.

Dans deux dernières notes, Dangeard s'est attaqué à la théorie du chondriome et soutient que ce que l'on a écrit sous le nom de chondriome dans la cellule végétale se rattache à des formations de nature et d'origine différentes. Voici, d'ailleurs, en propres termes, ce que dit l'auteur : « Les expressions de chondriocontes, mitochondries et de chondriomites n'ont plus aucune signification précise. Ces expression marquaient simplement l'ignorance où l'on était de pouvoir désigner les éléments appartenant soit au vacuome, soit au plastidome, soit au sphérome, soit au cytoplasme (fibrilles cytoplasmiques). Les travaux publiés dans ces dernières années fourmillent d'erreurs. Et ailleurs : « La théorie du chondriome, en ce qui concerne la cellule végétale, s'effondre ; car, je ne suppose pas qu'on veuille retenir pour une prétendue variété de mitochondries dont on ignore la fonction et qui rentre peut-être dans la catégorie des microsomes du sphérome, ou des corpuscules métachromatiques du vacuome. L'erreur de Guilliermond a été de confondre sous le nom de mitochondries, tout ce qui se colore par les méthodes mitochondriales ». Il faut convenir que cette conclusion ne sera pas sans surprendre tous les cytologistes qui se sont consacrés à l'étude des mitochondries. Ce sont là des assertions graves qui s'adressent à tous les travaux récents de cytologie animale et végétale et aux méthodes elles-mêmes.

Nous tenons à faire remarquer, et tous les cytologistes habitués à l'étude des mitochondries se rangeront à notre avis, qu'il est inexact de prétendre que les méthodes mitochondriales conduisent aux confusions que nous attribuent Dangeard. Bien au contraire, les méthodes mitochondriales, lorsqu'elles sont réussies, donnent toujours des

(1) Dangeard. Plastidome, vacuome et sphérome dans *Selaginella Kraussiana* (*Ac. des sciences*, 1920). La structure de la cellule végétale, *Ibid.*, 1920.

images extrêmement nettes du chondriome, et l'on peut dire qu'il n'y a pas de préparations plus belles qu'une préparation mitochondriale bien réussie. Les mitochondries se détachent avec une netteté parfaite du cytoplasme à peine coloré et apparaissent aussi distinctement que les chromosones dans une figure de mitose. Ils présentent l'aspect d'éléments bactériens au sein d'une masse gélatineuse ; il est donc impossible de confondre les fibrilles cytoplasmiques avec les éléments du chondriome à moins que la préparation ait été insuffisamment différenciée. Ce n'est pas à dire, pour celà, que les méthodes mitochondriales ne colorent que les mitochondries. Il n'y a pas en cytologie de méthode spécifique, et pas plus que les autres, les méthodes mitochondriales ne sont spécifiques ; elles colorent beaucoup d'enclaves diverses : chromosomes, nucléoles, cristalloïdes de protéine, grains de sécrétion intracytoplasmiques ou intravacuolaires. Seulement, les mitochondries possèdent des caractères suffisamment bien définis, pour qu'il ne soit pas difficile à un observateur expérimenté de les distinguer ; elles offrent le plus souvent des formes très caractéristiques (1) : chondriocontes, chondriomites, qui ne rendent pas les confusions possibles.

Les grains de sécrétion intracytoplasmiques, le plus souvent, beaucoup plus gros que les mitochondries granuleuses et les granulations intravacuolaires se distinguent très facilement des éléments du chondriome, surtout, si l'on a soin de rendre les vacuoles plus apparentes en colorant le cytoplasme par l'éosine, sur les coupes traitées par la méthode de Regaud. Il peut arriver, cependant, qu'on éprouve quelques difficultés à distinguer les mitochondries granuleuses de certaines enclaves intracytoplasmiques, mais alors, on a recours à l'emploi d'autres méthodes de fixation qui mettent en évidence les enclaves cytoplasmiques et ne colorent pas le chondriome et l'on peut ainsi faire la part de ce qui est mitochondries et de ce qui est grains de sécrétion.

D'autre part, l'étude comparative de la cellule vivante et de la cellule fixée et colorée par les méthodes mitochondriales que nous avons faites dans les conditions les plus précises, dans les cellules épidermiques de Tulipe et d'Iris, ont démontré que ces méthodes conservent, aussi bien que possible, l'aspect que présente le cytoplasme sur le vivant et respectent entièrement la forme du chondriome.

Ce qui est beaucoup plus difficile, c'est de préciser les relations qui peuvent exister entre les éléments du chondriome et les grains de sécrétion. Par exemple, dans la cellule animale, on trouve des grains de sécrétion (1), qui dérivent incontestablement du chondriome et

(1) Il est cependant très difficile dans les coupes d'Algues de distinguer les mitochondries des Bactéries qui se trouvent accolés à la membrane de l'Algue.

d'autres qui se forment dans ce cytoplasme sans le concours des mitochondries. On peut être facilement induit en erreur et attribuer à ces grains une origine mitochondriale qu'ils n'ont pas, par le seul fait que leur forme et leur coloration peuvent déterminer des aspects en faveur de cette origine, mais qui ne sont pas réels.

Il n'y a qu'un seul cas assurément fort délicat, où les erreurs sont possibles, c'est celui de la naissance du système vacuolaire des Phanérogames où les jeunes vacuoles présentent, sur le vivant des formes mitochondriales indiscutables et apparaissent parfois, sur les préparations fixées et colorées, comme des éléments filamenteux colorables comme les mitochondries et ne se distinguant des mitochondries que parce qu'ils sont entourés d'une auréole hyaline. Mais ces éléments se distinguent facilement sur le vivant des mitochondres, par le fait, qu'ils fixent énergiquement et instantanément les colorants vitaux. Les vacuoles se forment d'ailleurs très rapidement dans les cellules les plus jeunes du méristème et lorsque ces éléments de formes mitochondriales sont transformés en vacuoles, celles-ci ne montrent, dans les préparations mitochondriales, le plus souvent aucune trace de contenu colorable, de telle sorte que dans une préparation de méristème, on n'observe ces éléments que lorsque la coupe passe exactement au milieu du point végétatif et le plus souvent, ils passent inaperçus. Ces formations vacuolaire sont d'ailleurs spéciales aux Phanérogames, car ni dans les Champignons, ni dans les animaux, le contenu des vacuoles n'est colorable par les méthodes mitochondriales, de telle sorte que les chances d'erreurs sont extrêmement limitées. Il reste à savoir, si ces vacuoles sont des dérivés des mitochondries ou n'ont avec elles que les relations de formes. Quant au sphérone de Dangeard, il est représenté par des granulations graisseuses bien connues, qui n'ont jamais été confondues avec les mitochondries et ne se colorent pas par les méthodes mitochondriales.

Le chondriome apparaît constitué par un très grand nombre d'éléments très nettement caractérisés, dont les uns représentent les plastides des végétaux chlorophylliens. Il ne paraît avoir été vu par Dangeard, que d'une manière tout à fait incomplète. On voit donc que rien n'autorise Dangeard à sa conclusion qui aboutit à la négation du chondriome dont l'existence ne saurait pas plus être mise en doute que celle du noyau. Le chondriome, au contraire, apparaît avec des caractères très définis et ne peut être confondu avec aucun des éléments décrits par Dangeard (globules graisseux, corpuscules métachromatiques, fibrilles protoplasmiques), sauf dans quelques cas très rares, avec le système vacuolaire. Dangeard fait vraiment trop peu de cas des nombreux et remarquables travaux parus sur le chondriome et auxquels ont participé la plupart des maîtres de la cyto-

logie. La conclusion de Dangeard est l'aveu que l'auteur n'a pas fait l'usage qu'il convient des techniques mitochondriales et qu'il s'est trop souvent borné à des observations insuffisantes pour toute question de cytologie fine. Il en résulte une grande confusion sans profit pour la science.

Sur les formations graisseuses des *Vaucheria*,

par G. Mangenot.

Lorsqu'on examine un thalle de *Vaucheria*, traité au préalable par une solution d'acide osmique, on est frappé par la quantité considérable de globules brunis qu'il renferme. Ces globules, qui sont de taille variable, apparaissent au sein des chloroplastes comme de petits points brillants ; ils grossissent, forment une goutte qui reste appendue longtemps au chromatophore, comme Schmitz et Schimper l'avaient constaté jadis et qui s'isole finalement. La morphologie nous enseigne donc que les gros globules graisseux des *Vaucheria*, sont formés par les chloroplastes, c'est-à-dire par des mitochondries spécialisées. D'autre part, on a depuis longtemps remarqué que cette production d'huile augmente avec une lumière intense, et s'arrête à l'obscurité. Aussi a-t-on acquis la notion classique que la graisse est, chez les *Vaucheria*, le premier produit reconnaissable de la fonction chlorophyllienne.

Examinons plus attentivement notre thalle de *Vaucheria*, en scrutant surtout les régions pauvres en chromatophores. Nous verrons dans le cytoplasme, outre les noyaux et les mitochondries, de minuscules grains, plus petits que ces dernières et noircis par l'acide osmique. Ces grains correspondent, sur le vivant, à des globules aussi petits que réfringents, et animés d'un mouvement assez rapide. Notons, enfin, qu'ils sont peu abondants et qu'il faut une attention soutenue pour les apercevoir. Ces inclusions graisseuses ou lipoïdes sont évidemment tout à fait distinctes des gouttes oléagineues produites par les plastes. Leur habitat protoplasmique, leur mobilité, leur petite taille, suffisent à les en séparer (1). Ces grains sont assimilables aux microsomes dont la généralité est si grande chez les Végétaux et que l'on retrouve aussi bien chez les Champignons, que chez les Phanérogames. Les *Vaucheria* montrent donc avec une grande netteté deux catégories distinctes de formations graisseuses.

(1) Il est cependant parfois difficile de les distinguer des plus petits globules oléagineux sortis accidentellement de leurs plastes générateurs.

Ce fait est à rapprocher de ce que l'on a observé chez les Phanérogames, les Monocotylédones surtout, où l'on trouve des graisses d'origine mitochondriale, apparaissant dans les plastides et des microsomes, comme l'a montré Guilliermond.

Enfin chez les animaux, des expériences diverses ont conduit à distinguer deux systèmes de corps gras : une graisse de réserve qui dépend de l'alimentation et qui varie avec elle, et une graisse protoplasmique, partie constitutive de la cellule sur laquelle ont insisté Mayer, Terroine et d'autres biologistes. Si l'on ajoute que les réserves adipeuses semblent, dans beaucoup de cas, être d'origine mitochondriale, ainsi qu'il ressort des travaux de Dubreuil et d'autres savants, on aperçoit des rapprochements possibles entre le comportement des corps gras chez les animaux et les végétaux.

(*Laboratoire de botanique de la Faculté des Sciences*).

Inoculation du virus rabique dans le torrent circulatoire du Cobaye,

par L. Panisset et A. Dischamps.

Depuis la mémorable expérience de Galtier sur les conséquences de l'inoculation de la salive des animaux enragés dans le torrent circulatoire des Herbivores, de nombreux chercheurs ont repris l'étude de ce problème. Les résultats obtenus par Galtier n'ont jamais été infirmés, mais les expériences entreprises à sa suite, ont montré l'irrégularité du phénomène. Tous les expérimentateurs ont noté combien les effets de l'inoculation dans le sang du virus rabique étaient différents selon les espèces et même selon le mode de pénétration (artères ou veines, choix de la veine elle-même). C'est dans ce sens que nous apportons quelques faits nouveaux.

Nous nous sommes servis du Cobaye et nous avons introduit le virus rabique, directement dans le sang, par la voie de l'inoculation intracardiaque. Le virus utilisé était du virus fixe entretenu et mis à notre disposition par l'Institut bactériologique de Lyon. La matière nerveuse fraîche était broyée avec soin, pesée, mise en suspension dans du sérum physiologique dans la proportion de 1 gr. de la substance nerveuse pour 10 c.c. de liquide. Cette émulsion, filtrée sur un linge, nous servait à préparer les dilutions ultérieures au 1/100, 1/1.000, 1/10.000 et 1/100.000, simplement en portant un c.c. de la dilution primitive dans 9 c.c. d'eau physiologique et en répétant l'opération en série. Le liquide virulent est inoculé à la dose de 1 c.c. Les Cobayes utilisés étaient tous sensiblement de 500 gr.

Tous les Cobayes inoculés ont succombé avec des doses de virus (poids de la matière nerveuse contenue dans la dilution filtrée) variant d'un centigr. à un centième de milligr. Si nous exceptons les animaux qui ont reçu un décigramme et qui sont morts dès l'inoculation, tous les autres ont succombé, après des délais et avec des smyptômes qui permettent d'établir à coup sûr, que la mort est le fait du virus rabique. Un Cobaye, inoculé avec un centigr., a succombé le 28e jour; en dehors de ce cas, tous les autres animaux inoculés, en deux séries, avec des doses variant d'un milligr. à un centième de milligr., sont tous morts très régulièrement le 12e ou le 13e jour.

Conclusion. — Chez le Cobaye, l'inoculation intracardiaque de virus rabique fixe reproduit la maladie. La mort survient entre le 12e et le 13e jour, quand la dose de matière nerveuse virulente varie entre un milligramme et un centième de milligramme.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline***. Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour ***injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1509



Ovules et Pessaires Chaumel aux principaux médicaments

Efficacité accrue par la Tolérance.



en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

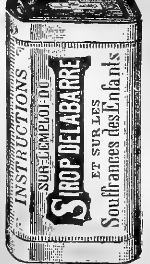
Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)	Protoiodure Hg	(0 gr. 05)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)	Protoiodure Hg … associés	(0 gr. 05)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)	Extr. Thébaïque … associés	(0 gr. 005)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)	Biiodure (Hg^2)	(0 gr. 01)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)	Biiodure ioduré	(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS

Flacon entouré de la Brochure jaune.



PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM *de* **Delabarre** *et le* TIMBRE *de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

TOME LXXXIII. 1920 N° 23.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 3 Juillet 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 3 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Réunion de la Société belge de biologie.

Présidence de M. Achard, *ancien vice-président.*

La période antéallergique dans la tuberculose expérimentale du Cobaye, sa durée varie avec la dose de bacilles injectés,

par Robert Debré, Jean Paraf et Lucien Dautrebande.

Quand on injecte sous la peau d'un Cobaye une certaine quantité de bacilles tuberculeux, l'animal ne réagit pas immédiatement à la tuberculine (Nobécourt et Mantoux, Calmette, Esh, Monti, Roepke, Oppenheim, Schurmann, Preisich et Heim, Lœwenstein) ; il s'écoule un certain temps entre la date de l'inoculation et l'apparition de l'état allergique. Nous avons proposé d'appeler cette période, période antéallergique (1). Il est intéressant d'étudier les facteurs qui influent sur sa durée ; le plus important paraît être la dose de bacilles inoculés. Nous avons entrepris, pour préciser cette notion, quelques expériences conduites de la façon suivante :

Nous avons pratiqué à une série de Cobayes des injections sous-cutanées de bacilles tuberculeux à doses variables. Nous avons employé une souche dont nous connaissions les caractères pour l'avoir utilisée pendant plus d'un an dans différentes recherches. Nous nous sommes toujours servi d'une culture bien poussée sur pomme de terre glycérinée, âgée d'environ trois semaines. La quantité nécessaire de bacilles était pesée, puis broyée au mortier, d'abord à sec, ensuite avec quelques gouttes d'eau salée à 9 p. 1.000, de manière à avoir une émulsion aussi homogène que possible. Les dilutions étaient faites de telle sorte que la dose à injecter fut toujours contenue dans 1 c.c. d'eau salée.

Pour éprouver la sensibilité à la tuberculine, nous avons employé l'intradermoréaction, méthode pratique et fidèle chez le Cobaye (Nobécourt, Mantoux et Perroy) (2). Nous avons suivi la technique préconisée par ces auteurs (injection de 1/10 de tuberculine brute de l'Institut Pasteur, diluée au 1/100 ; injection faite exactement dans le derme à la face externe de la cuisse, ou au niveau de la paroi abdominale inférieure). La réaction positive se traduit par une papule

(1) Robert Debré et Paul Jacquet. Le début de la tuberculose humaine. La période antéallergique de la tuberculose. *Annales de Médecine*, 1920, p. 123, t. VIII, n° 2.

(2) Nobécourt, Mantoux et Perroy. Intradermoréaction à la tuberculine chez le cobaye. *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXVII, n° 29, 29 octobre 1909, p. 437.

apparaissant vers la 12e heure et augmentant dans les premières 48 heures : elle est blanche ou rosée, mesure 8 à 10 millimètres de diamètre ; elle est donc nettement perceptible à la palpation. Nous n'avons considéré comme positives que les réactions ayant ces caractères. Cette méthode d'appréciation permet d'éliminer à coup sûr les réactions traumatiques qui, apparaissant dans les premières heures et étant éphémères, ne sauraient être confondues avec de vraies réactions. Nous avons vérifié que, pendant la période antéallergique, la répétition des intradermoréactions la dose indiquée n'accélère nullement l'apparition de la réaction positive à la tuberculine chez le Cobaye tuberculeux.

Nos expériences qui portent sur 24 animaux nous ont donné les résultats suivants : en injectant 1/1.000 de milligr. ou une quantité moindre, 1/10.000 à 1/100.000 de milligr., la durée de la période antéallergique est de 28 jours environ. En injectant une quantité variant entre 1/50 et 1/100 de milligr., la durée de la période antéallergique est de 8 à 10 jours. En injectant 1/10 de milligr., la durée de la période antéallergique est de 6 à 8 jours. En injectant 1 milligr. ou une quantité supérieure (jusqu'à 1 centigr.), la durée de la période antéallergique est de 3 jours.

En outre, nous avons pu voir que l'apparition d'une réaction positive à la tuberculine a toujours strictement coïncidé avec la première manifestation perceptible d'une lésion locale au point d'inoculation des bacilles. Dans toutes nos expériences, l'apparition de ces deux phénomènes est contemporaine.

La durée de la période antéallergique dans la tuberculose expérimentale du Cobaye est donc inversement proportionnelle à la dose de bacilles injectés : connaissant cette dose, on peut assez exactement prévoir la date de l'apparition de l'intradermoréaction à la tuberculine, qui coïncide d'ailleurs avec l'apparition d'une induration perceptible au point d'inoculation. Inversement, avec une race définie de bacilles, on peut déduire, de la durée de la période antéallergique, la dose approximative de bacilles contenus dans le matériel tuberculeux injecté.

Ces expériences sont à rapprocher d'une observation faite par l'un de nous, en collaboration avec P. Jacquet (1). Chez le nourrisson, la durée de la période antéallergique a une valeur pour établir le pronostic de la tuberculose, cette durée étant inversement proportionnelle à la dose de bacille, qui a pénétré dans l'organisme de l'enfant.

D'autres expérimentateurs ont entrepris, avant nous, des recherches anlogues ; ils ont obtenu des résultats identiques (Hamburger et Toyokufu, Onaka et surtout Römer et Joseph). Römer et Joseph

(1) *Loc. cit.*

utilisant un bacille bovin virulent, ont vu la durée de la période antéallergique, varier de 6 jours pour 1/10 de milligr. à 56 jours pour 1/10.000.000 de milligr. Chez tous les animaux, il y a eu également apparition simultanée de la réaction positive et de la première lésion perceptible au point d'inoculation. La dose de bacilles injectés n'est pas le seul facteur qui intervienne dans la durée de la période antéallergique. Nous étudierons dans de prochaines notes l'influence de la voie d'inoculation, de l'âge et de l'état physiologique des animaux inoculés.

(*Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine*).

Sur l'oxydation du carotène des Crustacés et sur la présence parmi les produits d'oxydation d'un corps ayant les réactions d'une cholestérine,

par J. Verne.

J'ai signalé, dans une dernière note, que le carotène qui constitue le pigment rouge des Crustacés s'oxyde avec une grande facilité. Je devrais dire les carotènes, car il semble, d'après des différences dans la forme des cristaux, dans le spectre et les couleurs des solutions, qu'il existe des isomères. Cette oxydabilité est signalée par tous les auteurs qui se sont occupés du carotène. C'est à elle que l'on doit d'obtenir difficilement un produit pur, le corps généralement extrait étant un mélange de l'hydrocarbure avec des produits plus ou moins oxydés. C'est cette facile absorption de l'oxygène qui avait suggéré à Merejkowski l'idée que sa tétronérythrine jouait chez les invertébrés le rôle de l'hémoglobine. Cette hypothèse fut réfutée par Krükenberg pour la raison qu'une fois oxydé le carotène ne restitue pas son oxygène avec la facilité de l'oxyhémoglobine.

J'ai étudié, *in vitro*, sur des échantillons de carotène pur extrait des téguments, la marche de l'oxydation par l'air à la température ordinaire. La fixation d'oxygène est presque immédiate, mais elle est d'abord faible. Sur 100 parties en poids de carotène se fixent environ 3 à 3, 5 parties d'oxygène. L'oxydation continue progressivement : elle atteint 6 à 7 p. 100 et marche ensuite beaucoup plus lentement. Il faut des semaines pour arriver aux pourcentages de 20 à 30 p. 100 signalés par Willstäter pour le carotène végétal et, d'après lui, très lents également à obtenir. A des températures plus élevées, l'oxydation se fait naturellement plus vite. Elle peut être également brutalement effectuée par des solutions d'acide chromique ou de bichromates.

Au cours de cette oxydation, les caractères physiques et chimiques du carotène se modifient complètement. Le produit devient d'un rouge terne, puis jaunâtre et enfin incolore. Il perd son aspect cristallin pour être amorphe. Sa solubilité dans l'alcool est facile ; les autres solvants restent sensiblement les mêmes. Les solutions ne présentent pas de bandes d'absorption, mais en revanche, lorsqu'il a atteint un certain degré d'oxydation qui correspond à la décoloration complète, le produit se montre lévogyre (en solution chloroformique $\alpha D = -20°$). Le point de fusion est plus bas que celui du carotène, mais il varie constamment avec les progrès de l'oxydation. L'acide sulfurique ne donne plus de coloration bleue, mais une teinte rouge suivie de brunissement de la masse. Il n'y a plus formation de composé iodé. Le produit d'oxydation brut devient grisâtre par l'acide osmique, se colore par le soudan III en orangé et forme une laque insoluble par une chromatisation prolongée. Frappé par la coloration donnée par l'acide sulfurique et la déviation à gauche de la lumière polarisée, j'ai essayé les réactions de la cholestérine et les ai toutes trouvées positives : celles de Salkowski, celle de Liebermann, celle de Schiff. J'ai vérifié au préalable qu'aucune n'était donnée par le carotène avant son oxydation.

Le produit résultant de l'oxydation du carotène est un complexe. Il semble qu'il y ait fragmentation de la molécule, sans doute très compliquée de cet hydrocarbure et, parmi les corps formés, il se trouve un alcool que l'on doit rapprocher des cholestérines. J'ai pu en isoler des cristaux en tablettes incolores. A côté, il se forme des corps qui donnent les réactions signalées avec l'acide osmique, le soudan et les composés de chrôme qui, selon Lorrain Smith (in Fauré-Fremiet, Mayer et Schaeffer) ne peuvent être attribuées à la cholestérine pure.

Cette observation soulève tout le problème de la répartition de la cholestérine chez les Crustacés. Je ne puis l'aborder actuellement, sans être entraîné trop loin de mon sujet. Aussi, ai-je simplement recherché la présence du corps en question dans les tissus de *Homarus* et de *Cancer*. Il est absent dans l'hypoderme, abondant dans l'hépato-pancréas, en petite quantité dans le sang. Il est à remarquer, d'autre part, que l'oxydation du carotène se fait très lentement à l'intérieur des tissus à l'abri d'une épaisse carapace, que Heim a pu rendre imperméable sans inconvénient pour l'animal. A part quelques cas, comme Leander, Nika, où l'on voit des chromatophores contenant aux extrémités de leurs chromorhizes du carotène commençant à s'oxyder sous forme d'un produit jaunâtre, il apparaît que les produits d'oxydation sont entraînés à mesure de leur formation, ce qui explique l'absence de cholestérine dans l'hypoderme.

Le rapprochement de la cholestérine et du carotène avait été fait

par plusieurs auteurs, notamment par Kohl chez les végétaux et réfuté par Tswett. Chez les animaux, Heim avait pressenti un lien entre la cholestérine et le pigment qu'il appelait lutéine. Enfin, en 1913, Schulze, chez les insectes, a repris l'idée de la cholestérine pouvant dériver du carotène.

Il est permis de penser que, tout comme la cholestérine, le carotène comprend des noyaux polycycliques le rapprochant du groupe des terpènes.

TECHNIQUE POUR LA RÉCOLTE DE QUANTITÉS NOTABLES DE SANG CHEZ LES MALADES CONVALESCENTS DE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE OU D'AUTRES MALADIES GRAVES, DANS LE BUT DE LEUR EMPLOI PRÉVENTIF OU CURATIF,

par CHARLES NICOLLE et E. CONSEIL.

L'emploi du sérum des malades convalescents a donné entre nos mains des résultats pour la prévention de la rougeole et celle du typhus exanthématique. La méthode pourra sans doute être appliquée à la prophylaxie individuelle d'autres maladies aiguës. Les mêmes sérums ont été ou pourront être utilisés dans le traitement de ces infections.

Dans tous ces cas, il sera nécessaire de prélever sur un convalescent une quantité de sang relativement notable. La pratique est difficile chez ces personnes ; dans le cas particulier du typhus, les veines sont plates et presque exsangues. Nous sommes parvenus cependant à un résultat favorable au moyen d'un dispositif très simple, constitué par une aiguille montée sur un tube de caoutchouc, l'ensemble ayant été préalablement vaseliné. L'aiguille, en acier, du calibre intérieur de 1 millimètre à 1 millim. 1/2, mesurant (pour sa tige) 3 centimètres, porte à son extrémité libre un biseau court (2 à 3 millimètres). Le tube est de caoutchouc rouge, souple, long de 12 centimètres, à diamètre intérieur de 3 millimètres ; son extrémité libre est taillée en bec de flûte. On trempe le tube de caoutchouc armé de l'aiguille dans l'huile de vaseline ; on égoutte soigneusement et on stérilise à l'autoclave dans une boîte de Pétri. Il importe de bien égoutter l'appareil, la stérilisation du tube immergé dans l'huile de vaseline gonflant le caoutchouc de façon qui le rend inutilisable. Avec ce dispositif, nous recueillons facilement de 80 à 150 c.c. de sang chez un convalescent à veines plates.

La même méthode est à employer, avec les modifications appropriées, pour la récolte de grandes quantités de sang chez les animaux (chevaux, moutons, chameaux, etc.). On évite ainsi la coagula-

tion au cours de l'opération, s'il survient un accident ou si simplement celle-ci se prolonge.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Prévention du typhus exanthématique au moyen du sérum de convalescents chez les personnes contaminées par les poux de malades,

par Charles Nicolle et E. Conseil.

Les propriétés curatives du sérum des convalescents de typhus ont été utilisées, pour la première fois, par L. Raynaud et par E. Legrain. Ces propriétés sont peu développées et le bénéfice tiré n'est pas net. Nous avons montré, par contre, que le sérum des personnes convalescentes de typhus et celui des singes guéris de l'infection expérimentale présentait des propriétés préventives évidentes. L'injection de ces sérums à dose suffisante protège le singe contre l'inoculation du virus. Ces propriétés ne sont pas non plus très fortes ; l'immunité conférée est peu durable et le sérum des convalescents ne se montre utilement actif que si le prélèvement en est pratiqué dans les premiers jours de l'apyrexie (du 6e au 15e jour). Il nous a paru intéressant d'utiliser ces propriétés préventives pour la protection des personnes en imminence de typhus, ainsi que le sont celles qui contractent des poux en approchant et secourant un malade.

La *reprise* du typhus exanthématique en Tunisie nous a permis d'employer sept fois cette méthode. Aucune des personnes traitées ainsi n'a contracté le typhus. Voici leurs observations résumées :

I. M. C..., 45 ans, accompagne, le 2 janvier 1920, en chemin de fer, le Dr C..., atteint de typhus au 6e jour et porteur de poux ; il contracte à son contact des poux, recueillis par lui et présente à notre examen des traces de piqûres multiples et récentes. Inoculation de 20 c.c. de sérum de deux convalescents (aux 12e, 15e jours), le 24 janvier. — II. Le Dr M... est piqué le 3 février dans le service d'épouillage par un pou, qu'il recueille lui-même. Inoculation quelques heures après de 20 c.c. du même sérum que M. C. — III, IV, V. Famille du Dr G... Ces trois personnes contractent des poux au contact du médecin, frappé de typhus. Première inoculation, le 5 mai, de 20 c.c. de sérum d'un convalescent (au 11e jour) ; seconde inoculation, le 9 mai, de 10 c.c. de sérum de deux autres convalescents (aux 10e et 12e jours). A noter que le Dr G..., traité par l'inoculation bi-quotidienne de sérum de convalescents (10 et 20 c.c.) durant toute la durée de sa maladie (14 jours), n'a paru nullement influencé par ces inoculations. — VI. Employé du service de la désinfection, contaminé par des

poux de typhique, le 12 mai. Inoculation de 20 c.c. de sérum de convalescent (au 12e jour) le surlendemain. — VII. Infirmier de la Rabta (hôpital d'isolement) contaminé par des poux de typhique le 9 juin. Inoculation de 20 c.c. du même sérum le surlendemain.

Quatre de ces personnes ont reçu une seule inoculation (20 c.c.) ; trois en ont reçu deux, à quelques jours d'intervalle. Nous croyons cette dernière pratique préférable, en raison de la brièveté de l'immunité conférée.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Coloration vitale du chondriome des cellules cartilagineuses par le bleu de méthylène,

par Jean Turchini et Horia C. Slobozіano.

Les colorations vitales du chondriome sont difficiles et incertaines. Quelques auteurs seulement les réussissent avec plus ou moins de succès. Ils employèrent presque exclusivement le vert Janus (Laguesse, Laguesse et Debeyre, Cowdry, Guilliermond) et le violet dahlia (Fauré-Fremiet, Guilliermond). Le bleu de methylène est réputé incapable de colorer vitalement le chondriome ou considéré tout au moins comme un mauvais colorant vital chondriosomique (Fauré-Fremiet, R. et H. Lewis, Cowdry, Guilliermond). Cependant Collin, avec le bleu fixé suivant la technique d'Ehrlich-Bethe, a coloré *in vivo* les mitochondries des cellules ganglionnaires rétiniennes et l'un de nous (1) a constaté la coloration vitale du chondriome des cellules sécrétrices du rein au cours de l'élimination de ce colorant. Des fragments de rein étaient plongés dans un mélange d'acide picrique, de formol et de molybdate d'ammoniaque, capable à la fois de stabiliser le colorant et de fixer les tissus.

Nous venons de colorer vitalement les mitochondries des cellules cartilagineuses par le bleu de méthylène et de conserver la coloration en utilisant le même fixateur. Nous injectons dans le poumon d'un Chien 5 c.c. d'une solution isotonique de bleu de méthylène à 1 p. 100. L'animal est sacrifié 6 heures après. Les nodules cartilagineux bronchiques sont examinés soit par simple écrasement entre lame et lamelle, soit sur des coupes à la paraffine après fixation dans le mélange : acide picrique, solution saturée, 60 gr. ; formol, solution du commerce, 20 gr. ; molybdate d'ammoniaque, solution saturée, 20 gr. ; préparé extemporanément pour éviter une précipitation qui se produit à la longue.

Le chondriome des cellules des cartilages bronchiques est coloré

(1) J. Turchini. *C. R. Soc. biologie*, 1919.

électivement par le bleu de méthylène. Le noyau des cellules demeure incolore, ce qui prouve bien l'action purement vitale du colorant. Le chondriome chondroblastique se présente sous la forme décrite, entre autres, par Renaut, Dubreuil, Laguesse et Pensa (1). A côté de mitochondries nombreuses, de chondriomites et de chondriocontes droits ou flexueux, lisses ou renflés en divers points, apparaissant sous leur aspect habituel et disséminés sans ordre dans le cytoplasma, on peut voir dans certaines cellules des amas de filaments chondriosomiques formant un véritable réseau et dans d'autres des chondriocontes rayonnant autour d'un point central, point que Pensa avait homologué au centre cellulaire. Enfin, nous avons observé de petites vésicules claires, entourées d'une coque chondriosomique bleue. Ces vésicules paraissent être identiques aux vésicules de graisses colorées en noir apr s une fixation osmiquée. Ce fait semblerait prouver que là encore, la graisse se forme aux dépens du chondriome comme Dubreuil, J. Nicolas, Regaud et Favre, Hoven et plus récemment Ladreyt l'ont montré dans d'autres éléments.

Les parois alvéolaires et surtout l'épithélium bronchique présentent également des granulations colorées en bleu qui sont peut-être aussi de nature chondriosomique.

Les chondriocontes des cellules cartilagineuses avaient pu être colorés supra-vitalement par le violet de méthyle 5 B en solution isotonique (Renaut) et par le vert Janus (Laguesse). Il nous a paru intéressant de signaler la coloration vitale du chondriome de ces éléments par le bleu de méthylène.

Le dosage du ferment protéolytique dans le suc des tumeurs et le sérum des cancéreux,

par M. Loeper, G. Faroy et J. Tonnet.

Un grand nombre d'auteurs ont signalé la très grande activité protéolytique des tissus cancéreux et leur richesse en corps abiurétiques. Même certains, avec Abderhalden, ont reconnu à ce ferment une activité quasi spécifique et variable avec la structure et la nature même du tissu cancéreux. Quel qu'il soit, ce ferment est voisin de l'érepsine. Nous l'avons retrouvé dans les urines des cancéreux et c'est indiscutablement à lui que l'on doit les variations considérables du coefficient azotémique que nous avons récemment signalées dans le sang des cancéreux (2). Nous avons pensé qu'on pourrait mesurer l'ac-

(1) A. Pensa, *C. R. Ass. des Anat.*, 1913.

(2) M. Loeper et J. Tonnet. *Soc. de biologie*, 24 juillet 1914. M. Loeper, Thinj et Tonnet. *Progrès médical*, 10 avril 1920.

tivité de ce ferment en utilisant des solutions de peptones exactement titrées et obtenir ainsi des indications utiles au clinicien. Nous donnerons ici le résultat comparatif de quelques-unes de nos recherches dans le tissu cancéreux, d'une part, et dans le sang lui-même.

Notre technique est très simple : une solution de peptone à 2 p. 100, d'une part ; 1 c.c. de sérum ; 2 c.c. d'extrait de tumeur, d'autre part. Le sérum est employé tel quel, frais et stérile. L'extrait de tumeur est préparé dans la glycérine avec la tumeur desséchée dans le vide, puis précipité par l'alcool et dissous dans l'eau. Les mélanges ainsi formés sont mis à l'étuve pendant 24 à 48 heures. Nous dosons les acides animés par la méthode du formol, avant l'étuve et à la sortie, de façon que les résultats soient exactement comparables et nous nous assurons toujours que les liquides sont restés aseptiques.

Voici les résultats obtenus pour les extraits de tumeur :

	Acides animés.	
	Avant l'étuve.	Après 48 h.
Solution de peptone pure	0.037	0.039
La même + 2 c.c. tumeur de l'ovaire	0.036	0.042
La même + 2 c.c. tumeur de l'estomac	0.036	0.045

Le ferment qui transforme les peptones en acides animés est donc en quantité appréciable, plus abondant dans la tumeur de l'estomac que dans la tumeur du sein.

	Avant	Après 48 h.
9 c.c. de solution de peptone :		
+ 1 c.c. sérum normal	0.036	0.056
+ 1 c.c. sérum cancer estomac	0.036	0.086
+ 1 c.c. sérum cancer sein	0.033	0.084

Avec le sang, voici ce que nous avons :

La peptone permet donc très exactement de mesurer l'activité protéolytique d'un extrait de tumeur ou d'un sérum, ce qui est difficile et parfois impossible avec une autre substance protéique, en raison de la trop faible proportion des corps animés produits. Elle nous montre que le ferment, déjà évident dans la tumeur, est plus abondant encore dans le sang et nous apporte la raison et la preuve de l'abaissement si important du coefficient azotémique. Nous verrons dans une note ultérieure si les variations du ferment comportent des conclusions diagnostiques ou pronostiques.

Erratum.

Note de S. Stankovitch.

T. LXXXIII, p. 834, ligne 9, à partir du bas, au lieu de : *apparence ovalaire allongée*, lire : *apparence allongée*.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 6 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. L. Gedoelst.

NOTE SUR LA SPERMATOGÉNÈSE DE L'ORVET (ASPECTS NUCLÉAIRES DE LA LIGNÉE TYPIQUE ; EXISTENCE D'UN HÉTÉROCHROMOSOME),

par ALBERT DALCQ.

Les cellules germinales constituent chez l'Orvet mâle, adulte, deux lignées distinctes. L'une, la lignée typique, est conforme en tous points au schéma classique ; l'autre, la lignée atypique, se caractérise par des mitoses polycentriques et des cellules plurinucléées. L'étude de cette lignée atypique fera l'objet d'une communication ultérieure ; mais il était nécessaire de signaler son existence et d'insister sur le

fait que sa présence n'apporte aucune confusion dans l'étude de la lignée typique, et notamment dans la détermination de la formule chromosomiale.

Les cellules souches du cycle annuel spermatogénétique (1) sont les quelques spermatogonies primaires que l'on trouve, au printemps, contre la paroi des tubes séminifères ; elles ont un cytoplasme volumineux,dans lequel baignent un fort amas mitochondrial et un petit corps arrondi, que nous nommerons corps chromatoïde; le noyau a sa chromatine répartie, soit en croutelles, soit en amas poussiéreux ; il présente assez fréquemment des encoches profondes sans que l'on puisse jamais observer une image péremptoire d'amitose. A la prophase, on voit dans le suc nucléaire, une série de rubans chromatiques à bords finement dentelés (les macrosomes) au milieu desquels se trouve un amas mûriforme constitué par les microsomes. Lors de la métaphase, les macrosomes, nets, bien déliés, aux courbures élégantes, se rangent en un cercle,au centre duquel sont éparpillés les microsomes. Le corps chromatoïde reste en dehors du fuseau et passe, à la télophase, dans l'une des cellules-filles. Tel est, d'ailleurs, son sort dans les divisions spermatogoniales successives, et il ne sera plus question ici de cet élément, dont il n'a pas été possible de préciser la signification.

Les spermatogonies secondaires provenant de la division des précédentes, s'en distinguent par une série de caractères : leur volume est moindre ; à la prophase, les macrosomes forment des cordons épais et réguliers ; au stade de la plaque équatoriale, ces macrosomes, toujours disposés en couronne, sont courts, trapus, anguleux. Dans toutes les spermatogonies, la formule chromosomiale se montre constante, du moins en ce qui concerne les macrosomes ; les microsomes sont, en effet, trop petits et trop tassés pour qu'on puisse les dénombrer avec certitude ; il faut se borner à constater que leur nombre dépasse la vingtaine. Il a été possible de déterminer le nombre exact des macrosomes ; il y en a 19 qui se répartissent comme suit : une paire de grands éléments en V, une paire d'éléments en V plus petits, une paire d'éléments à extrémité recourbée en crochet, puis une série de 12 bâtonnets de taille variable, enfin, un chromosome plus long que tous les autres, très légèrement recourbé, et se détachant nettement dans la couronne des macrosomes.

Lorsque les spermatocytes de premier ordre présentent les aspects classiques de la réduction chromatique, on voit, dans la majorité des noyaux, un corps unique, fortement chromatique, généralement de forme allongée. Ce corps a été considéré comme l'hétérochromosome

(1) *Ces Comptes Rendus*, séance du 23 mai 1920.

par la plupart des auteurs qui ont observé, chez d'autres espèces, des aspects similaires. Après une longue phase de repos au stade pachytène, les spermatocytes de premier ordre rentrent en activité, les cordons chromatiques paraissent se dédouble en deux filaments fins qui se rétractent et donnent des images variées de torsades, d'anneaux, etc... Dès l'apparition de ces figures, il n'est plus possible de reconnaître l'hétérochromosome. La plaque équatoriale de la première division de maturation se compose de 12 microsomes et 10 macrosomes ; un chromosome très long, un grand V, un petit V, et 7 bâtonnets de taille décroissante. A l'anaphase, un des macrosomes (et il semble bien que ce soit le grand élément de la plaque équatoriale) se porte en vedette vers l'un des pôles et l'étude des plaques télophasiques montre qu'il passe tout entier dans une des deux cellules-filles. Effectivement, lorsque les spermatocytes de second ordre entrent en mitose, il est aisé de constater qu'ils se répartissent d'après leur formule chromosomiale en deux groupes : les uns ont, outre les 12 microsomes, un grand V, un petit V et 7 bâtonnets de taille moyenne ; les autres possèdent en plus de cet assortiment l'hétérochromosome, reconnaissable à sa grande taille. La petitesse des figures rend très difficile l'étude des plaques télophasiques de la seconde division de maturation ; néanmoins, dans un cas, il a été possible de s'assurer que la division est équationnelle.

Ces faits montrent qu'il existe, chez l'Orvet, dans les spermatides en apparence toutes semblables issues de la lignée typique, un dimorphisme caché : une série d'entre elles ont reçu l'hétérochromosome, les autres point. Dans leurs grandes lignes, ces phénomènes concordent avec ceux observés, d'une part, chez certains Insectes, d'autre part, chez des Mammifères et notamment chez l'Homme.

(*Institut d'anatomie de l'Université de Bruxelles*).

Les réactions de la moelle osseuse dans le rachitisme et dans l'ostéomalacie,

par E. Liénaux.

Le retour à l'état fœtal de la moelle osseuse des sujets atteints de rachitisme et d'ostéomalacie a été invoqué en faveur de la nature infectieuse de ces maladies. Il n'est pas douteux pourtant que celles-ci peuvent relever d'une simple carence minérale (1). Les observations suivantes tendent à montrer que la moelle rouge elle-même n'est pas nécessairement d'origine infectieuse ou toxique. Dans plusieurs autopsies de Poulains et de Chevaux adultes atteints de ces affections, j'ai constaté que, tandis que la moelle avait conservé son aspect normal dans les métacarpiens et métatarsiens principaux, on la trouvait transformée en moelle rouge au niveau des radius et des tibias, des humérus et des fémurs. Cette modification n'avait pas atteint nécessairement toute l'épaisseur du cylindre médullaire ; au contraire, la partie centrale au moins et, parfois, sur les os de l'avant-bras et de la jambe, des bandes périphériques avaient conservé leur teinte normale. Toujours, les régions revenues à l'état fœtal étaient en continuité avec la paroi osseuse du canal médullaire, laquelle paroi avait des teintes rouges aux mêmes endroits, et aussi en des points variés de son épaisseur et de la face périostique. Il est intéressant de noter que le champ de l'altération médullaire était toujours beaucoup plus étendu, atteignait plus profondément la colonne médullaire dans les os du bras et de la cuisse que dans ceux de l'avant-bras et de la jambe.

Une origine infectieuse expliquerait mal cette localisation si nette au seul contact du tissu osseux. Elle se comprend, au contraire, fort bien, de même que l'importance croissante de l'altération des rayons inférieurs aux rayons supérieurs, si l'on considère ce qui suit : métacarpien et métatarsien principaux ont, de tous les os du membre du Cheval, le diamètre le plus réduit et la consistance la plus forte, particularités qui correspondent à une plus grande richesse en tissu osseux lamelleux ; la densité osseuse va en diminuant en même temps que le volume augmente en passant au radius et au tibia, à l'humérus et au fémur, au scapulum et au coxal. L'importance des altérations du rachitisme et de l'ostéomalacie va de même en augmentant d'in-

(1) De l'insuffisance minérale dans la genèse du rachitisme et de l'ostéomalacie. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1919.

tensité de bas en haut à partir des premiers rayons indiqués, parce qu'elle est en rapport inverse du degré de l'haversisation (1).

Il en résulte que le champ de la réaction médullaire varie dans ce cas, comme l'importance des altérations osseuses elles-mêmes. Or, la moelle fœtale persiste normalement dans les épiphyses des os longs, dans les os plats et dans les os courts qui sont remarquables par leurs dimensions relatives par la faible densité de leur haversisation, comme si la raréfaction osseuse impliquait nécessairement une plus grande vascularisation du tissu médullaire. L'hypervascularisation des os rachitiques ou ostéomalaciques, toujours visible au microscope, et dans la plupart des cas à l'œil nu, envahit, lorsqu'elle atteint la couche interne de l'étui médullaire, la moelle de la périphérie vers le centre, lequel, ainsi que les autopsies le démontrent, peut être épargné et le sera à des degrés opposés à ceux de la gravité de l'altération des os. Prenant et Bouin ne signalent-ils pas que la condition requise pour qu'un organe puisse servir d'hématopoïèse réside dans la dilatation de ses vaisseaux capillaires sanguins, dilatation qui permet le ralentissement du sang et la multiplication de ses éléments générateurs (2).

(Ecole de médecine vétérinaire de Cureghem).

A propos de mécanique cellulaire,

par E. de Wildeman.

Pendant l'occupation, il nous est tombé entre les mains un numéro de la *Kolloïd-Zeitschrift*, dans lequel H. Fischer et O. Hooker, du Laboratoire de physiologie de l'Université de Cincinnati, ont publié une étude sur la production, à l'aide de colloïdes, de tissus artificiels rappelant la structure anatomique d'organismes vivants (3).

Les auteurs font remarquer entre autres que l'on peut obtenir avec des solutions colloïdales concentrées, traitées dans certaines conditions, des figures alvéolaires analogues à celles que l'on obtient en faisant barboter un gaz, tel de l'air, dans une émulsion de savon. Ils comparent ces figures à celles données par des coupes de tissus pulmonaires. Ces structures que O. Bütschli a, disent-ils, si bien étu-

(1) Les altérations de l'os périostique dans le rachitisme, *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1919.

(2) *Traité d'Histologie*, t. I, p. 577.

(3) Über die Nachmachung einiger anatomischer Strukturen, *Kolloïd-Zeitschrift*, B. 19, nov. 1916, t. V, p. 220.

diées, ne nous rappellent pas seulement la structure alvéolaire fondamentale du protoplasme, mais encore la structure cellulaire des organes des animaux supérieurs.

Il y a des années Léo Errera a insisté sur les lois régissant les structures cellulaires dans les deux règnes, et a fait ressortir que ces structures sont reçues par les lois émises par Plateau et Van der Mensbrugghe pour les liquides, lois auxquelles les colloïdes ne font pas exception. C'est en 1886 que L. Errera exposa pour la première fois ses idées sur la question dans une note qu'il soumit à l'Académie des sciences de Paris et qui fut publiée le 2 novembre 1886. Cette note fut déposée au Bulletin de la Société Belge de microscopie le 30 octobre de la même année (1). En 1887, il reprit la question au Congrès des Naturalistes de Wiesbaden (2) et il put conclure qu' « une membrane cellulaire au moment de sa genèse est comparable à une lame liquide sans pesanteur ». Sur les conseils du P[r] Errera, nous avions repris la même étude, et déjà au Congrès botanique de Gênes, nous avions publié une note préliminaire sur ce sujet, appuyant les idées du P[r] Errera. Elles ont été réétudiées en détail dans notre mémoire, présenté par lui à la séance du 15 octobre 1892, à l'Académie des sciences de Belgique, où nous pouvions conclure : La charpente cellulaire si variée des végétaux et même des animaux se ramène, dans ses traits essentiels, aux forces de la physique moléculaire (3), ayant étudié des structures comparables complètement aux figures obtenues par Fischer et Hooker avec de l'albumine.

Léo Errera avait continué ses études de mécanique cellulaire et préparaît un mémoire dont une planche avait été tirée. Ce mémoire, destiné à la Société Belge de microscopie, avait pour but de démontrer l'analogie entre les figures obtenues avec des bulles de savon, du collodion, ou des substances analogues et celles prises dans les tissus végétaux et animaux. Il est regrettable que Léo Errera n'ait pu rédiger ce travail dont le sommaire existe en manuscrit. La conclusion qu'il émettait déjà, en 1887, au Congrès de Wiesbaden, et que l'on pourrait formuler, comme il l'avait fait dans des notes manuscrites : « ma théorie a cet avantage de s'appliquer à toutes lames plastiques et tendues. Aussi englobe-t-elle les principes de Sachs et de Schwendener ; elle s'applique avec une égale facilité aux cellules (section rectangulaire, trajectoire orthogonale, etc.) et aux structures non cellulaires (couches des grains d'amidon, leur accouplement en grains

(1) Sur les conditions fondamentales d'équilibre des cellules vivantes. *Annales de la Soc. belge de microscopie*, t. XIII, p. 12.

(2) Uber Zellformen und Seifenblasen. *Bot. Centralblatt*, 1888, t. I, p. 395.

(3) Etudes sur l'attache des cloisons cellulaires. *Mémoires des savants étrangers, publiés par l'Académie*, t. LIII, mém. n° 3.

composés, etc.) » est certes toujours exacte. Il n'y a qu'un point sur lequel, peu de temps après la publication de son étude à Wiesbaden, Léo Errera semblait être revenu. Il croyait pouvoir expliquer par sa théorie, les stries des Diatomées, mais dans une note, que nous trouvons dans son dossier, il ajoutait : « Dans bien des cas, il semble que les structures des Diatomées soient formées de points séparés, et, dans ce cas, il ne me semble pas que ma théorie soit applicable ».

Directement, en effet, la théorie d'Errera n'est peut-être pas applicable aux structures des Diatomées, mais ces épaississements sont en rapport indicutable avec le mouvement protoplasmique qui est, comme l'ont démontré les recherches de Léo Errera, en rapport à son tour avec la tension superficielle ; or, elle aussi, se trouve sous la dépendance des lois de la physique moléculaire, de sorte que les mêmes lois régissent ces épaississements comme la forme de toute cellule.

Nous avons tenu à faire ressortir la part, trop oubliée, qui a été prise par Léo Errera dans l'étude de ces questions.

La régression des fleurs mâles chez des bananiers africains,

par E. de Wildeman.

On admet chez les bananiers une disposition spiralée des fleurs sur le régime ; mais, dans le plus grand nombre des *Musa*, si cette spire est facile à reconnaître, elle est toujours interrompue, les fleurs se trouvant réunies à l'aisselle de bractées dont la durée est plus ou moins longue. Une preuve de la disposition spiralée des fleurs chez le bananier, nous a été donnée par la plante de ce genre que nous avons sommairement décrite en 1903 (1), encore cultivée dans le Jardin botanique des R. P. Jésuites, à Kisantu (Bas-Congo), et signalée plus récemment au Mayumbe, par le Comte J. de Briey, durant sa mission agricole, sous le nom de « Zinga-Zinga ».

Le Dr Hunger fit exposer en 1902, à Java, des régimes d'un bananier du nom indigène de « Pisang Sariboe » ou « Pisang Sewoe » (milliers) qui portait plus de 3.100 fleurs réparties, par mains isolées, à l'aisselle de 9 bractées, chacune d'elles abritant donc 19 à 20 mains. Cette dernière plante constituerait ainsi une sorte de transition vers celle où l'on observe la soudure complète de toutes les bractées, et le contact, en spirale continue, de toutes les mains de l'inflorescence, comme nous le montre la plante congolaise.

Nous n'avons pu étudier en détail les fleurs du Zinga-Zinga, pas plus que celles du bananier en spirale de Kisantu. Nous ne pouvons donc certifier leur identité. Nous ne connaissons pas l'origine de ces plantes, et nous ne savons pas si toutes les fleurs du régime en spirale sont équivalentes, si toutes peuvent donner des fruits.

Mais, si, parmi les *Musa* à fruits comestibles, la généralité nous montre des régimes à bractées abritant vers la base des mains de fleurs femelles, dans lesquelles les organes mâles avortés sont au moins partiellement présents, vers le sommet des bractées à fleurs dont l'organe femelle présent est avorté ; il y a au Mayumbe, en culture, certaines formes chez lesquelles on observe, d'après le Comte J. de Briey, mort au front français, le 25 août 1914, la disparition complète des fleurs mâles. On assiste à la régression des fleurs mâles chez les bananiers du Mayumbe, dont les inflorescences peuvent être rangées d'une façon générale dans les 3 types principaux suivants :

1° Régime formé : à la base par un plus ou moins grand nombre de mains à fleurs femelles, plus ou moins nombreuses ; vers le sommet par un plus ou moins grand nombre de mains de fleurs mâles ; celles-ci persistant plus ou moins longtemps sur le rachis après l'anthèse. (*M. purpureo-tomentosa* De Wild.; *M. bidigitalis* (de Briey) De

(1) *Revue des cult. coloniales*, t. XII, p. 260, Paris.

Wild. ; *M. paradisiaca* var. *Kitebbe* de Briey, var. *Bilu* de Briey, var. *viridis* De Wild. et ses formes) (1). 2° Régime formé : à la base par un plus ou moins grand nombre de mains de fleurs femelles, plus ou moins nombreuses ; vers le sommet par un plus ou moins grand nombre de fleurs mâles ; ces dernières se désarticulent rapidement après l'anthèse laissant la partie supérieure du rachis nue, sauf l'extrémité munie d'un bourgeon terminal (*M. Brieyi* De Wild. ; *M. sapietum* var. *Satama* de Briey, var. *Satama-rubra* de Briey). 3° Régime formé par un plus ou moins grand nombre de mains de fleurs femelles, plus ou moins nombreuses ; fleurs mâles nulles ; régime se terminant au-dessus des mains femelles soit en moignon (*M. emasculata* de Briey), soit par un filament privé de bractées (*M. protracorachis* de Wild.).

Entre ces types existent des transitions : nous observons des formes chez lesquelles une partie seulement des fleurs mâles tombent rapidement, d'autres chez lesquelles l'extrémité du rachis se désarticulant, laissent au-dessus de la partie fructifère un prolongement réduit, avec des traces d'insertion de bractées et de fleurs.

Tout cela semble bien indiquer qu'il doit être question ici d'une sorte de régression. On pourrait émettre l'hypothèse qu'à l'origine les inflorescences étant en spirale continue, la partie fructifère de l'inflorescence s'est fragmentée d'abord plus fortement que la partie bractéale. Puis, à chaque groupe de fleurs ou main, a correspondu une bractée. De ces bractées, les supérieures sont devenues mâles, les inférieures femelles par suite d'avortement des organes femelles ou mâles. Enfin, nous assistons à la disparition des fleurs mâles ; les fleurs femelles diminuant en nombre.

Cette régression est en rapport peut-être avec la pollinisation ; les fleurs, qui primitivement auront été hermaphrodites, sont devenues monoïques et actuellement les fleurs mâles paraissent devenir inutiles.

En effet, dans aucun des bananiers du Mayumbe, il n'a été signalé de formation de graines qui peuvent cependant être produites parfois chez les espèces de ce genre devenues parthénocarpiques, si on peut utiliser ce terme. Il ne peut donc être question ici de fécondation ; il y a peut-être excitation des tissus ovariens par un pollen devenu inapte à germer normalement et à féconder, les ovules eux-mêmes étant devenus dans bien des cas de constitution anormale (1). Le

(1) Les diagnoses et descriptions de ces plantes, qu'il faut actuellement considérer comme espèces ou variétés nouvelles, seront publiées dans un travail en cours de publication.

(2) Cf. Tischler : Über die Entwicklung der Samenanlagen in parthenocarpen Angiospermen-Früchten, *Jahrb. f. wiss. Bot.*, t. LII, p. 45, et Tischler: Untersuch. über die Entwicklung des Bananen-Pollens. *Arch. f. Zellforsch.*, V., 4 (1910), p. 623.

pollen des fleurs mâles d'un régime quelconque pourrait arriver au même résultat, qui serait à son tour obtenable sans l'intermédiaire de pollen, d'où inutilité des fleurs mâles qui disparaissent.

Il y aurait une série de recherches à effectuer pour résoudre ces problèmes. Nous avons tenu à attirer sur elles l'attention des biologistes qui séjournent aux colonies, en signalant les variations observées dans les régimes de bananiers au Congo, variations qui se rencontreront probablement dans d'autres régions tropicales.

Etude histo-physiologique de l'élimination de certains sels par le rein,

par Jean Firket.

Tandis que la clinique médicale s'est enrichie de notions nouvelles dans l'étude des éliminations rénales, notions parmi lesquelles il faut citer les concentrations maxima et les seuils d'élimination, l'histo-physiologie de la sécrétion urinaire, malgré de récents travaux publiés en Allemagne (Suzuki et von Mollendorff), ne paraît pas avoir suivi des progrès aussi rapides. D'autre part, la méthode clinique d'exploration fonctionnelle des reins basée sur l'élimination provoquée de certaines substances colorantes étrangères à l'organisme (bleu de méthylène, phénolsulphonephtaléine ou d'autres moins employées comme les salicylates ou le ferrocyanure), cette méthode ne paraît pas avoir perdu de sa valeur clinique par l'acquisition des notions plus récentes et certains cliniciens français mêmes (Ambard, Castaigne) croient que l'élimination provoquée des substances colorantes est parallèle à celle des substances sans seuil existant normalement dans l'urine, substances dont le type est l'urée.

Dans le but d'entreprendre, à la lumière des données physiologiques nouvelles, une étude d'histo-physiologie des néphrites, nous nous sommes attachés en premier lieu, au cours de l'hiver dernier, à trouver un test histologique de perméabilité rénale, c'est-à-dire à suivre histologiquement le processus d'élimination d'une des substances employées en clinique comme moyen d'exploration fonctionnelle

Notre choix s'est arrêté à deux sels : le ferrocyanure de sodium et le citrate ammoniacal de fer. Ces deux sels, mélangés en proportions approximativement égales dans un milieu acide, se précipitent sous forme de ferrocyanure ferrique ou bleu de Prusse. Ce précipité qui se forme instantanément dans les tissus lorsqu'ils sont plongés dans un fixateur acide (Formol à 10 0/0 additionné de 1 0/0 d'HCl ou liquide

de Bouin), est indélébile, même après les manipulations histologiques. Il reste où se trouvaient les sels quand les tissus étaient vivants. C'est un point important, car il semble bien que, dans des expériences analogues sur le rein avec des matières colorantes, on ait eu affaire à des diffusions de ces colorants après la fixation du tissu et à leur fixation sur tel ou tel élément cellulaire pour lequel ils avaient une affinité spéciale.

Nos expériences portèrent sur des Chats. Dans une première série, nous avons procédé à l'enlèvement des lobes cérébraux de l'animal, afin d'éviter l'action prolongée de l'éther sur le rein : la rigidité musculaire, qui se produit dans ces conditions par exagération du tonus musculaire et la perte de régulation de la température à laquelle on obvie facilement, ne furent pas des inconvénients. Un mélange à parties égales d'une solution à 2 p. 100 ou 4 p. 100 des sels précités, est injecté dans la veine de la patte antérieure et toujours bien supporté ; une canule dans la vessie ou même l'uretère permet de suivre l'élimination des sels. Les courbes d'élimination sont sensiblement parallèles et arrivent pratiquement en même temps dans la vessie, 5 minutes après le début de l'injection ; pourtant, le citrate de fer, plus diffusible, est éliminé en totalité de l'organisme avant que tout le ferrocyanure ne le soit.

Les images histologiques montrent un précipité bleu de Prusse dans les artères rénales, dans les artères afférentes des glomérules, dans toute la lumière des tubes urinaires depuis la capsule de Bowman jusqu'au tube collecteur. Quand la dose de sels injectée ne dépasse pas 3 à 5 c.c. de la solution et que le rein est normal, les artères efférentes du glomérule, les capillaires intertubulaires et les veines rénales ne contiennent pas de précipité bleu.

La distribution du précipité dans la lumière du tube urinaire est instructive : il apparaît sous forme d'un fin liseré accolé à la bordure en brosse au niveau des tubes contournés et sous l'aspect de gros amas non adhérents aux parois au fur et à mesure que l'on se rapproche des tubes collecteurs. L'adhérence du précipité à la bordure en brosse dans le premier segment du tube urinaire n'est donc pas un simple phénomène physique de capillarité, mais paraît en rapport avec une absorption d'eau dans ce segment, avec une concentration de l'urine au cours de sa progression dans le tube urinaire. D'autres images histologiques confirment cette concentration progressive de l'urine, aujourd'hui admise par la plupart des physiologistes (Cushny) ; le corps cytoplasmique se vacuolise, la cellule des tubes contournés gonfle, sa bordure en brosse bombe à l'intérieur de la lumière du tube ; mais, au cours de cette absorption d'eau (apparente

au moins) à l'intérieur des limites du corps cellulaire, on ne voit jamais de traces de pénétration des sels prussiques.

Lorsque l'hypertrophie de la cellule est au maximum, il arrive assez fréquemment qu'elle crève et qu'une véritable portion du corps cytoplasmique soit excrétée dans la lumière du tube urinaire. De telles images ont été décrites, à raison, semble-t-il, comme des indices d'hyperfonction de la cellule rénale ; il convient d'ajouter que, dans nos cas, le précipité bleu reste adhérent aux fragments des bordures en brosse, mais ne se mêle pas à la portion du cytoplasme médian, devenu libre du fait de cette rupture.

Dans une autre série d'expériences, les mêmes essais ont été tentés avec le ferrocyanure seul ; la présence du sel dans les tissus devait, dans ce cas, être révélée en ajoutant au liquide fixateur un sel de fer (chlorure ou citrate ammoniacal). Les images obtenues ainsi ne furent pas analysables ; d'autres auteurs les ont décrites déjà (Basler, Bieberfeld) : par suite d'un excès de ferrocyanure en certains points, au moment de la fixation, du bleu de Prusse soluble se produit et diffuse aussitôt suivant les voies de moindre résistance ; un lavis bleu colore le stroma conjonctif de tout l'organe.

D'autres expériences visèrent particulièrement à établir dans quelles conditions se produit l'abondante vacuolisation du corps cytoplasmique. Elle fut particulièrement abondante dans les reins des Chats qui avaient reçu une injection de solution de NaCl, fortement hypertonique et chez lesquels peu après, une forte polyurie s'était installée. Ici aussi, seuls les tubes contournés participaient à cette vacuolisation hypertrophique ; toutes les autres portions du tube urinaire y échappaient. Dans ces cas, il existait non seulement des excrétions de portions du corps cytoplasmique, telles que nous les avons déjà signalées, mais des cellules entières étaient énucléées de la paroi du tube urinaire. Entraînées par le courant d'urine, elles s'agglutinaient les unes aux autres, dans la lumière du tube, au niveau des segments droits, de façon à former de véritables cylindres cellulaires. Il y a lieu de se demander si, dans certains cas de néphrites, où des foyers de tissu sain peuvent être soumis à une hyperfonction compensatrice, l'apparition de cylindres cellulaires ne pourrait s'expliquer par une telle hyperfonction, sans qu'un processus régressif soit fatalement à invoquer.

(Département d'anatomie de John Hopkins medical School, à Baltimore).

Les lipoïdes neutralisent-ils l'antithrombine ?

Note d'André Gratia, présentée par J. Bordet.

Parmi les diverses théories de la coagulation du sang, il en est deux (celle de Bordet et Delange et celle de Howell) qui font jouer aux lipoïdes cellulaires un rôle prépondérant dans la genèse de la thrombine ; mais elles conçoivent ce rôle de façon diamétralement opposée. Dans la première, le cytozyme lipoïdique des plaquettes sanguines et des sucs de tissu s'unit en présence d'ions calciques, avec le sérozyme du plasma, pour former de la thrombine et entrer ainsi dans la constitution même de cette substance active.

Pour Howell, au contraire, les lipoïdes entrent en combinaison chimique avec l'antithrombine normale du plasma, pour la neutraliser, et permettre ainsi la transformation directe de la prothrombine (sérozyme) du plasma en thrombine active par la seule action des sels de chaux. Il importe donc de savoir si les lipoïdes ont une affinité, non pas pour le sérozyme comme l'admettent Bordet et Delange, mais, au contraire, pour l'antithrombine, comme le veut Howell. Déjà, Dale et Walpole (1) n'ont pu vérifier les vues de l'auteur américain. De mon côté, je n'ai jamais réussi à neutraliser, ni même à atténuer de l'antithrombine par l'action des lipoïdes seuls, mais seulement par l'action combinée du cytozyme lipoïdique et du sérozyme. Dans une note antérieure (2), j'ai apporté une première démonstration de ce fait. Mais en voici d'autres, plus objectives encore.

Si à un peu de plasma contenant une goutte d'une solution d'hirudine, et de ce fait incoagulable, on ajoute une goutte d'une émulsion suffisamment concentrée de cytozyme lipoïdique, on peut le faire coaguler, même plus rapidement que ne coagule le plasma normal. Dans ce cas, on peut dire que dans le volume de plasma considéré, les solutions employées de cytozyme et d'hirudine s'équilibrent goutte pour goutte. S'il s'agit, comme le veut Howell, d'une neutralisation chimique réciproque de ces deux substances, il devra toujours en être ainsi à volume égal de ces substances, quel que soit ce volume et aussi quelle que soit la richesse du plasma en sérozyme, puisque celui-ci ne jouerait aucun rôle dans la neutralisation. Or, aucune de ces deux déductions ne se vérifie.

1° Si à la même quantité de plasma, on ajoute deux gouttes d'hirudine au lieu d'une, il ne suffira pas de deux gouttes de cytozyme pour le faire coaguler, mais quatre ou cinq seront nécessaires, et

(1) *Biochem Journ.*, t. X, fasc., 3 octobre 1916.
(2) *C. R. Soc. belge de biologie.*, t. LXXXIII, p. 311, 28 février 1920.

encore la coagulation sera-t-elle lente ; et, si c'est trois gouttes d'hirudine qu'on a employées, le plasma restera indéfiniment fluide ou ne se coagulera qu'avec la plus extrême lenteur, quelle que soit la quantité de cytozyme ajoutée. Ces faits ne peuvent s'expliquer par la théorie de Howell. Ils se comprennent, au contraire, aisément, si l'on admet que la neutralisation de l'antithrombine est fonction non pas du seul cytozyme, mais également du sérozyme. On conçoit, dès lors, que si la quantité d'hirudine est trop forte, tout le sérozyme du plasma, même saturé de lipoïdes, ne suffira pas pour triompher de l'hirudine. Cette déduction se vérifie d'ailleurs très facilement : Si un tube contenant 0 c.c. 25 de plasma, trois gouttes d'hirudine et sept gouttes de cytozyme, reste encore fluide après plusieurs heures, il suffit d'ajouter 0 c.c. 25 de sérum riche en sérozyme, pour en provoquer la coagulation en moins de 5 minutes. Dans ce cas, on serait tout aussi autorisé à dire que c'est le sérozyme qui neutralise l'antithrombine.

2° Du reste, une quantité de cytozyme, plus que suffisante pour neutraliser complètement une quantité donnée d'hirudine dans du plasma normal riche en sérozyme, n'en est plus du tout capable dans du plasma qu'on a dépouillé de sérozyme par l'action adsorbante du phosphate tricalcique. Bien entendu, du plasma phosphaté, même pur, ne peut se coaguler spontanément, puisqu'il ne possède plus de sérozyme ; mais on peut le faire coaguler à volonté à l'aide d'un peu de thrombine toute faite (1). Cette thrombine, par contre, ne fera pas coaguler le plasma phosphaté hirudiné, même s'il contient une quantité considérable de cytozyme lipoïdique.

Ces observations et d'autres encore qu'il me paraît superflu de décrire et dans lesquelles on ne peut pas davantage mettre en évidence la soi-disant affinité de l'antithrombine et des lipoïdes, nous confirme dans l'opinion que c'est, au contraire, en satisfaisant son affinité pour le sérozyme, conformément à la théorie de Bordet et Delange, que le cytozyme lipoïdique parvient à triompher de la résistance de l'antithrombine.

(Laboratoire de physiologie de l'Université libre de Bruxelles).

(1) Sérum frais ou bien thrombine de Howell.

Mode d'union de la thrombine et de l'antithrombine.

Note d'André Gratia, présentée par J. Bordet.

On sait, depuis longtemps, que la thrombine et l'antithrombine se neutralisent réciproquement et de façon plus ou moins quantitative. Aussi l'opinion classique veut-elle que pour faire coaguler du plasma de peptone ou du plasma hirudiné, il faut ajouter une quantité de thrombine suffisante, de sorte qu'après la neutralisation complète de l'antithrombine, il reste encore assez de thrombine intacte pour faire coaguler plus ou moins vite le fibrinogène du plasma. Cette conception, qui rappelle la façon dont Ehrlich concevait la réaction de la toxine et de l'antitoxine, implique qu'il existe entre la thrombine et l'antithrombine une combinaison chimique en proportion définie. Or, au cours de mes recherches, j'ai trouvé, à plusieurs reprises, la théorie classique en défaut (1). C'est ainsi, notamment, que, dans du plasma de peptone on peut voir apparaître, à la longue, spontanément, de la fibrine sous forme de flocons ou même de caillot plus ou moins ferme, alors que toute l'antithrombine est encore loin d'être complètement neutralisée.

D'autre part, selon le point de vue classique, de la thrombine imparfaitement neutralisée par de l'antithrombine, contiendrait, à côté de thrombine entièrement neutralisée, une petite quantité de thrombine intacte et devrait donc se comporter de la même façon qu'une petite quantité de thrombine intacte. Or, il n'en est rien.

Dans l'action de la thrombine, il faut, en effet, envisager le facteur qualité qui se mesure par la vitesse de la coagulation, et le facteur quantité qui se mesure par la masse de fibrinogène coagulé. C'est ainsi qu'une petite quantité de thrombine intacte, en possession donc de toute son activité, peut faire coaguler très vite, une petite quantité de fibrinogène seulement. Au contraire, une grande quantité de thrombine imparfaitement neutralisée agit comme une grande quantité de substance de mauvaise qualité ; elle peut faire coaguler une grande quantité de fibrinogène mais lentement, et lentement aussi, d'ailleurs, une petite quantité.

Ces observations sont la reproduction exacte de certains faits corrélatifs au mode d'union des antigènes et des anticorps, faits trop longs à rappeler ici et qui ont amené Bordet à formuler sa théorie physique de l'immunité.

(1) Le cadre de cette note ne permettant pas l'exposé de mes expériences, j'en donnerai les détails dans un prochain mémoire et me contenterai ici d'en rassembler brièvement les résultats.

Ainsi que nous l'avons montré dans une note antérieure (1), il se forme entre l'hirudine et la thrombine, un complexe qui résiste au vieillissement, mais que le chauffage à 60° désagrège, tout en remettant l'hirudine en liberté. Il en est d'ailleurs de même, de la combinaison de la thrombine avec l'antithrombine du plasma de peptone D'après ce qui précède, ce complexe ne serait donc pas une combinaison chimique définie (on ne peut d'ailleurs pas obtenir un point de neutralisation bien déterminé). Il doit se former ainsi, vraisemblablement, selon les quantités respectives des deux substances, une infinité de combinaisons représentant à la fois de la thrombine plus ou moins atténuée et de l'antithrombine plus ou moins saturée de thrombine.

On peut d'ailleurs mettre en évidence d'autres analogies entre la réaction thrombine-antithrombine et la réaction antigène-anticorps. La neutralisation d'une toxine par une antitoxine est instantanée, mais la stabilisation du complexe ne se fait qu'après un certain temps. On peut montrer qu'il en est de même de la réaction thrombine-antithrombine. Lorsqu'on fait un mélange de toxine (ricine) et d'antitoxine (antiricine) en présence d'une troisième substance pour laquelle la toxine a également de l'affinité (globules rouges), il se fait entre cette troisième substance et l'antitoxine une lutte des affinités, il s'établit une concurrence pour la possession de la toxine, et certaines conditions de concentration saline ou de réaction du milieu peuvent favoriser l'une de ces combinaisons aux dépens de l'autre. Il en est exactement de même lorsque de la thrombine prend naissance dans un mélange de fibrinogène et d'antithrombine, comme c'est le cas dans le plasma de peptone. La thrombine qui peut s'y former à la longue, malgré la résistance de l'antithrombine, se trouve partagée entre deux sollicitations et pourra faire coaguler lentement une plus ou moins grande partie du fibrinogène, alors qu'elle n'a pas encore complètement neutralisé l'antithrombine. Ici encore d'ailleurs, certaines conditions de concentration saline et de réaction du milieu peuvent influencer le sens de la combinaison. On sait, en effet, que l'eau distillée, les acides, l'acide carbonique, favorisent considérablement la coagulation du plasma de peptone.

Tous ces faits montrent l'étroite relation qui existe entre les phénomènes de coagulation et les phénomènes d'immunité. Ils montrent également que le mécanisme de la coagulation est, en réalité, un phénomène d'ordre colloïdal, fait sur lequel Nolf, à juste titre, a tout particulièrement insisté.

(Laboratoire de physiologie de l'Université libre de Bruxelles).

(1) *C. R. Soc. belge de biologie*, t. LXXXIII, p. 313, 28 février 1920.

SUR L'IDENTIFICATION DES PROPRIÉTÉS OPSONISANTES ET THIGMOPHILES DU SÉRUM,

par M. LE FÈVRE DE ARRIC.

Un certain nombre d'arguments plaident en faveur de l'identification des propriétés du sérum qui, d'une part, favorisent la phagocytose, et, d'autre part, l'accolement des microbes aux plaquettes sanguines.

Nous rappellerons, par exemple : le parallélisme qui existe entre ces deux phénomènes dans le cas de microbes non virulents, ou très virulents, les uns aisément phagocytables et accolables, les autres réfractaires ; la destruction par le chauffage à 56° des propriétés normales du sérum à la fois opsonisantes et thigmophiles ; la préparation possible des microbes étudiés en solution physiologique, à la fois pour la phagocytose et pour l'accolement aux plaquettes, par contact préalable de ceux-ci avec le sérum normal ; la diminution des deux propriétés dans les *sera* à la suite de leur vieillissement ; enfin, la résistance à la chaleur de ces doubles propriétés dans les *immunsera* et la sensibilisation spécifique possible, comme nous l'avons montré dans notre note précédente (1).

Nous voudrions ajouter à ces considérations le résultat d'autres observations : 1° Si l'on étudie les deux phénomènes, phagocytose et accolement aux plaquettes, du Bacille typhique ou du Pneumocoque en sang total normal de Lapin et en présence de dilutions d'un immum-sérum antityphique ou antipneumococcique de plus en plus concentrées, on peut constater un accroissement parallèle de la valeur de la phagocytose et de l'importance de l'attachement des microbes aux plaquettes, jusqu'à un optimum limité par le phénomène de l'agglutination, qui, lorsqu'il acquiert une certaine importance, réduit mécaniquement les contacts possibles et agit comme facteur antagoniste. En solution physioogique seule, la phagocytose est très faible et l'accolement ne se fait pas ; les phénomènes deviennent plus marqués si l'on emploie des microbes sensibilisés. 2° L'immunisation amène une augmentation considérable du pouvoir opsonique et cet accroissement marche de pair avec l'augmentation de l'accolement aux plaquettes (Exemple : Vibrion cholérique chez le Lapin). 3° Si l'on met des microbes au contact de sérum normal (Bacille d'Eberth et sérum de Lapin, par ex.), comme l'a fait Sleeswyck, pour le sérum de Grenouille (2) et qu'on le centrifuge, après un certain temps, on

(1) *C. R. Soc. de biologie.* Séance du 27 mars 1920.
(2) Sleeswyck. *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907.

obtient un sérum qui a perdu, à la fois, son pouvoir d'influencer la phagocytose et sa propriété de favoriser *in vivo*, l'accolement du microbe aux plaquettes sanguines. 4° Si l'on prépare un animal (Cobaye) au moyen du sérum d'un autre animal (Lapin) et qu'on essaye les propriétés du sérum de l'animal préparé (anti-lapin) sur le sérum primitif (Lapin), on constate qu'il se comporte à la fois comme une anti-opsonine et comme un facteur capable de diminuer, en même temps, la propriété thigmotrope du sérum primitif.

Dans ces lignes, nous avons établi le parallèle entre le phénomène phagocytose et le phénomène accolement aux plaquettes. Or, la phagocytose, telle qu'elle apparaît généralement à notre observation, est déjà un phénomène secondaire, le premier stade étant celui de l'accolement du microbe au leucocyte. Le parallèle devrait donc porter plus exactement sur les deux phénomènes d'accolement. Comme cependant la phagocytose, deuxième phase, paraît dépendre en grande partie du premier stade, il semble que l'on soit autorisé à établir le rapprochement en question, comme il a été rapporté. D'autre part, nous envisagerons prochainement la question plus particulière de l'accolement des microbes aux leucocytes.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (*Argent*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Ampoules de 25 cc. (2 par boite).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boite).
Pommade (tube de 30 grammes).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

ELECTRAUROL (*Or*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)
ELECTROPALLADIOL (*Pd*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)
Ampoules de 5 cc.
(Boites de 3 et 6 ampoules).

N. B. — **L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.**

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— **Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.**

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boite).
— **Traitement du Cancer.**

ELECTR=Hg (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
— **Toutes formes de la Syphilis.**

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
— **Syndrome anémique.**

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boite). — Pommade.
— **Toutes les indications de la Médication sulfurée.**

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
— **Cures iodée et iodurée.**

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).
— **Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.**

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3f75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boite : 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boite de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE.
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boites de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et FILS AINÉ 52, rue Madame

Tome LXXXIII. 1920 N° 24.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 10 Juillet 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Présidence de **M. L. LAPICQUE**, ancien Vice-Président.

VACANCES DE LA SOCIÉTÉ

Pour l'année classique 1919-1920, les dernières séances seront tenues les 17, 24 et 31 juillet 1920. La Société reprendra le cours de ses séances le 16 octobre 1920.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 10 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Lyon.

Présidence de M. L. Lapicque, *ancien vice-président.*

PREMIÈRE DIFFÉRENCIATION DES OS LONGS,

par L. VIALLETON et F. GRANEL.

On sait, principalement par les travaux de Retterer, que les os longs prennent naissance dans un modèle continu, reproduisant à peu près la forme du futur squelette, et constitué par un syncytium où les noyaux, très serrés les uns contre les autres, sont séparés par un protoplasme clair et peu colorable. Ce syncytium forme le tissu squelettogène ou *précartilage*. Chaque os long apparaît par la formation de cartilage hyalin qui débute au cœur même de la diaphyse. Les noyaux ovales ou arrondis du syncytium, jusque-là très serrés mais sans orientation spéciale, s'écartent les uns des autres et se dirigent en majeure partie transversalement. Le protoplasme qui les unit se montre alors formé de deux parties : l'une plus claire (hyaloplasma de Retterer), l'autre granuleuse et plus ou moins chromophile. Celle-ci représente le corps cytoplasmique de la future cellule cartilagineuse, tandis que la substance claire répond à la substance fondamentale, mais ces deux substances ne sont point séparées l'une de l'autre et se continuent parfaitement pendant tout le cours du développement comme le prouvent les mutations incessantes qu'elles présentent à leur contact et qui peuvent être considérables sans que le contour extérieur de la pièce soit affecté. L'orientation des cellules contribue autant que la présence de la substance fondamentale à distinguer le cartilage du précartilage qui l'entoure. Ce dernier, toujours à l'état syncytial, voit ses noyaux s'orienter tangentiellement à la diaphyse et il forme dès maintenant le périchondre embryonnaire.

Contrairement à ce que l'on dit parfois, ce périchondre ne se confond point avec la périphérie du cartilage, il en est séparé par une lame collagène très mince, qui, à notre conaissance du moins, n'a pas été décrite jusqu'ici, ou bien a été confondue avec l'étui d'osséine formant la première croûte osseuse périchondrale, mais qui doit en être soigneusement distinguée. En effet, cette lame ou *pellicule collagène péri-diaphysaire*, comme nous l'appellerons désormais, apparaît avant qu'aucun ostéoblaste ne soit encore visible, comme une mince enveloppe continue, étroitement appliquée contre le cartilage de la diaphyse et qui prend d'une manière très élective, les colorants de la substance collagène. Le picro-noir-naphtol lui donne une teinte bleu-foncé, qui la rend très visible et permet de la suivre aisé-

ment jusque vers la tête des pièces squelettiques où elle s'amincit de plus en plus et se décompose en deux ou trois feuillets très délicats, englobant entre eux les noyaux les plus internes de la couche périchondrale. Ces noyaux ne tardent pas à entrer en dégénerescence pycnotique et à disparaître plus ou moins complètement, en même temps que les lamelles entre lesquelles ils étaient situés se confondent entre elles pour en former une seule comme vers le centre de la diaphyse. La pellicule collagène s'observe avant la formation de toute lamelle d'osséine, dans les cartilages très jeunes, par exemple sur les métacarpiens et les phalanges de l'embryon de Poulet de 8 jours. Autour d'elle, le syncytium périchondral qui l'enveloppe est homogène, à noyaux dirigés longitudinalement. Bientôt, à partir du centre de la diaphyse et tout contre la pellicule collagène, certains de ces noyaux deviennent plus volumineux, s'arrondissent et se distinguent par là de leurs voisins, en même temps qu'une légère couche de protoplasma chromophile apparaît autour d'eux. Ce sont les premiers ostéoblastes, encore bien différents des ostéoblastes typiques, plus volumineux, à protoplasme plus chromophile, que l'on observera plus tard. Simultanément les noyaux du périchondre situés en dehors des ostéoblastes embryonnaires, s'allongent, deviennent plus étroits, et il apparaît entre eux des fibrilles collagènes très déliées ; ainsi se forme la couche fibreuse du périoste, dès lors bien reconnaissable.

Dès que les premiers ostéoblastes embryonnaires ont apparu, il se forme entre eux et la pellicule collagène une couche continue d'osséine qui se colore d'abord beaucoup moins vivement que la pellicule et qui ne renferme aucun ostéoblaste dans son épaisseur. Peu à peu, cet étui d'osséine englobe des ostéoblastes, puis il se colore plus fortement et sa teinte se rapproche de celle de la pellicule, mais celle-ci se distingue encore longtemps comme un liseré plus foncé sur le bord interne de l'étui. Il ne faut pas prendre cette pellicule pour la couche la plus externe de la substance fondamentale du cartilage, car elle se manifeste bien avant que cette substance prenne, au moment de la calcification, une teinte analogue à la sienne, et elle forme souvent des plis saillants qui se soulèvent librement à la surface du cartilage.

Le premier étui périchondral formé autour de la diaphyse comprend donc à la fois la pellicule collagène et une lame d'osséine qui la double. Il importe de le distinguer sous le nom d'*étui périchondral primaire* du reste des formations périostiques. En effet, il est d'abord continu sur tout le pourtour de la diaphyse, tandis que les lames périostiques qui se forment autour de lui ne le sont point. Ces dernières naissent dans des nids d'ostéoblastes embryonnaires, et apparaissent çà et là comme de petites flaques irrégulières d'osséine, en-

core faiblement colorables. Certaines d'entre elles s'appuient contre l'étui primaire avec lequel elles se confondent en partie, mais la plupart sont situées en dehors de cet étui dont elles sont séparées par des vaisseaux et par du tissu conjonctif embryonnaire, de sorte qu'elles forment des plaques discontinues comme des écailles, ainsi que l'a déjà fait remarquer Dubreuil, à peine réunies entre elles par quelques points insignifiants.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Montpellier*).

Rôle des diverses parties dans l'ébauche des os longs,

par L. Vialleton et F. Granel.

La pellicule collagène est une limite très importante pour l'individualisation du cartilage. En effet, elle se trouve partout où la différenciation du précartilage produit des tissus qui doivent évoluer à part en formations distinctes et jusqu'à un certain point autonomes. Elle sépare le cartilage diaphysaire du périchondre, et cette séparation est si efficace que les nombreux vaisseaux rampant à la face interne de ce dernier ne pénètrent dans la diaphyse qu'en un seul point, par le trou nourricier. Lorsque la diaphyse s'enfonce dans la tête à la manière d'un emporte-pièce, la pellicule collagène se poursuit autant que la diaphyse elle-même, puis le précartilage qui l'entoure se transforme en deux parties ; l'une externe qui devient du vrai cartilage, et forme la partie latérale de la tête, l'autre interne qui reste molle et donne le périchondre de l'encoche d'ossification. Celle-ci n'est rien autre qu'un nœud de différenciation à partir duquel les transformations s'effectuent dans des sens différents : cartilage diaphysaire, cartilage périphérique de la tête s'il y a lieu, et entre les deux (ou à la surface seulement, s'il n'y a pas pénétration diaphysaire dans la tête), l'étui primaire et le périchondre répondant à la couche ostéogène d'Ollier.

La couche ostéogène ne s'étend pas aussi loin que le périoste fibreux. Elle est limitée, comme l'avait déjà signalé Ollier, à l'étendue comprise entre les deux cartilages de conjugaison lorsqu'ils existent, ou entre les deux encoches lorsqu'il n'y a pas d'épiphyses. Au-delà des encoches, qui peuvent d'ailleurs être à peine marquées, la couche fibreuse seule du périoste se poursuit jusqu'au cartilage articulaire et se confond dans sa profondeur avec le tissu squelettique quel qu'il soit, cartilage ou os, sans l'interposition de couche ostéogène.

L'étui périchondral primaire est primitivement continu comme la première paroi diaphysaire des os longs des Vertébrés inférieurs et il forme, comme elle, un système de Havers unique comprenant toutefois une seule ou au plus deux lamelles concentriques. Il ne s'ossifie pas tout d'abord dans toute sa longueur comme le montrent les coupes d'embryons fixés par l'alcool et non décalcifiés. La partie de la diaphyse où le cartilage est calcifié ne subit point de rétraction par l'action des réactifs, tandis que les parties situées de part et d'autre de cette zône sont rétractées et que l'étui d'osséine qui les entoure s'infléchit doucement pour les suivre. La portion molle de l'étui primaire subit au cours de la croissance de l'embryon un accroissement interstitiel comme le cartilage lui-même sur lequel elle se moule ; c'est pour cela que l'étui, dans certains os longs, a la forme de deux troncs de cône opposés par leur petite base située au centre de la diaphyse. Cet étui est lui-même secondairement morcellé, par des vaisseaux venus de la cavité médullaire, en segments dont le bord distal se renverse un peu en dehors, tandis que le bord central reste immobile, et ainsi se forment, au moins dans les cas typiques, des troncs de cônes successifs, orientés en sens inverse à partir du centre de l'os, plus ou moins emboîtés les un dans les autres et doublés en dehors d'autres cônes analogues d'os périostique. Cette disposition est très favorable à l'accroissement interstitiel de l'ensemble formé par les cônes écailleux et le tissu conjonctif, et cet accroissement alterne avec des phases de résorption modelante lorsque celle-ci devient nécessaire pour permettre à l'os périostique de s'adapter à la forme du reste de l'os accru.

Le comportement de l'os périostique chez les embryons est très différent pour les différents os ; le schéma du sablier périostique n'est vrai que dans certains cas ; dans d'autres, l'épaisseur maxima de l'os périostique n'est point au centre de la diaphyse, mais vers son distum (premières phalanges) ; dans d'autres enfin une bonne partie de l'os périostique provient de l'ossification des insertions ligamenteuses (ligament interosseux de l'avant-bras p. ex.) et se limite, en outre, à une faible portion du contour de la pièce. D'une manière générale, et l'étui primaire, si particulier, mis à part, l'os périostique ne forme point dans l'ébauche squelettique une masse aussi considérable qu'on l'imagine parfois, et l'os enchondral a une part beaucoup plus grande dans la croissance du squelette, quitte à être bientôt plus ou moins complètement détruit ou remplacé par de l'os médullaire. La surface de l'os achevé répond à peu près à la surface de la pièce cartilagineuse embryonnaire, et tout se passe comme si, dans le développement, les contours primitifs avaient été simplement distendus en conservant leur forme.

En somme, le développement du squelette est essentiellement le fait d'une différenciation histologique suivie de l'accroissement interstitiel des parties différenciées. L'accroissement interstitiel débute dans le précartilage, produisant d'abord la forme de ce dernier, l'orientation du membre par rapport aux axes du corps (membres horizontaux ou rampants, membres transversaux ou semi-rampants, membres parasagittaux ou dressés), puis l'orientation des différents segments du membre les uns par rapport aux autres. Il passe ensuite dans le cartilage qui joue un très grand rôle dans la croissance. Enfin, il se produit même dans certaines portions osseuses, dont les éléments s'accroissent seulement par apposition, il est vrai, mais sont disposés de telle manière que celle-ci aboutisse en fait à un véritable accroissement interstitiel de leur ensemble.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Montpellier*).

Les anticorps dans l'entérococcie expérimentale ; leur mise en évidence par la réaction de fixation du complément (1),

par Raoul Tricoire.

J'ai déjà montré (ces *Comptes rendus*, 13 mars 1920), que l'injection à l'animal d'Entérocoque vivant provoquait l'apparition d'agglutinines ; j'ai recherché aussi les sensibilisatrices dans le sérum des animaux ainsi traités. Voici la technique suivie : 4 Lapins, de 2.500 gr. en moyenne, recevaient tous les 7 jours une injection intraveineuse d'une émulsion en eau physiologique d'Entérocoque vivant, cultivé sur gélose glucosée à 1 p. 100 ; la teneur en microbes de l'émulsion était d'environ 2 milliards par c.c. En 3 injections, le premier Lapin reçut 2,25 c.c., le deuxième, 3,75 c.c. ; le troisième et le quatrième reçurent 4,5 c.c. en 6 injections.

Dans la réaction de fixation, j'ai employé des doses constantes en sérum chauffé (0,2 c.c.) et en antigène (0,3 c.c.) et des doses croissantes d'alexine diluée à 1/10. Les antigènes étaient préparés à partir de cultures âgées de 48 heures. A chaque expérience, je constituais mon système hémolytique par 0,2 c.c. d'alexine diluée à 1/10 et par 1 c.c. d'hématies de Mouton à 5 p. 100 environ, sensibilisé par 3 unités de sérum de Lapin anti-mouton (technique de Rubinstein). Je déterminais chaque fois le pouvoir anticomplémentaire du sérum et

(1) M. Rubinstein m'a guidé dans ces recherches ; je le remercie de sa bienveillance.

de l'antigène. Avec la dose d'alexine employée dans la séro-réaction, le pouvoir anticomplémentaire du sérum est nul ; celui de l'antigène s'est montré influencé par la nature du milieu sur lequel l'Entérocoque avait été cultivé, toutes choses étant égales (richesse de l'émulsion en microbes, alexine, globules...) ; celui des antigènes, préparés à partir d'une culture sur milieu solide (gélose ordinaire ou glucosée), est plus élevée que celui d'un antigène préparé à partir d'une culture en milieu liquide (eau peptonée, bouillon ordinaire). Le pouvoir anticomplémentaire d'un antigène diminue lorsqu'on le porte quelques minutes à l'ébullition.

Résultats : La réaction est positive au 5e jour après la dernière injection ; elle l'est encore au 130e ; elle est maximum au 9e jour. Le sérum du Lapin I, n'ayant reçu que 2,25 c.c. s'est montré aussi riche en anticorps que le sérum des Lapins 3 et 4 ayant reçu 4,5 c.c.

La réaction est négative avec les sérums humains normaux ou les sérums d'animaux non traités (20 sérums d'Homme et 8 de Lapins examinés). Je rappelle que ces sérums agglutinent parfois l'Entérocoque. Elle est positive avec les Entérocoques de provenances différentes, que ces Microbes soient cultivés sur le même milieu que l'Entérocoque inoculé ou sur des milieux différents ; elle est moins forte avec les Entérocoques cultivés sur gélose ordinaire.

Le Pneumocoque (3 échantillons), cultivé sur gélose glucosée à 1 p. 100, c'est-à-dire sur le milieu sur lequel a été cultivé l'Entérocoque inoculé, donne une réaction positive à un taux aussi élevé que l'Entérocoque cultivé sur gélose glucosée ; cultivé, au contraire, en bouillon ordinaire ou sur gélose ordinaire, il donne une réaction négative.

Le Streptocoque (3 échantillons) cultivé sur gélose glucosée, sur gélose et en bouillon ordinaires, donne une réaction négative.

D'autre part, si on lave, avec de l'eau physiologique, la surface d'un tube de gélose glucosée et que l'on utilise cette eau comme antigène, la réaction de fixation est négative. Les résultats identiques obtenus avec le Pneumocoque et l'Entérocoque, cultivés sur gélose glucosée, ne semblent pas dus à l'influence du milieu. Sur gélose glucosée, le Pneumocoque et l'Entérocoque acquièrent des propriétés antigéniques identiques, que le Streptocoque ne peut acquérir ; ce fait paraît être en faveur d'une parenté de groupe assez étroite entre l'Entérocoque et le Pneumocoque, que j'ai signalée dans ma note précédente, et séparer nettement ces Microbes du Streptocoque.

Sur les sérums antiprotéasiques : antiprotéases et agglutinines,

par L. Launoy (1) et M. Lévy-Bruhl.

Les sérums antiprotéasiques obtenus par injection au Lapin de filtrats de culture possèdent également des propriétés agglutinantes et précipitantes. Nous avons recherché s'il y avait un rapport entre le pouvoir antiprotéasique, s'exerçant sur les protéases ou le filtrat bactérien, et le pouvoir agglutinant d'un sérum donné. Des faits déjà signalés par nous, concernant l'antiprotéase pyocyanique, on pouvait déduire qu'il n'y avait pas de relation de cause à effet entre la présence des agglutinines et le pouvoir antiprotéasique de nos sérums. Cette déduction pouvait s'appuyer sur les arguments suivants : 1° L'action antiprotéasique s'étend à l'espèce entière ; il n'en est pas de même, comme on le sait, de l'action agglutinante plus ou moins étroitement spécifique de la variété ; 2° Nous avions vu qu'au cours d'infection déterminée par le Bacille pyocyanique, le sérum de l'animal injecté est toujours agglutinant pour la Bactérie antigène, mais n'est nullement inhibé pour la protéase de celle-ci ; ces résultats avaient été obtenus avec le sérum d'animaux porteurs de lésions en évolution.

De nouvelles expériences nous permettent de confirmer aujourd'hui notre première observation relative aux sérums d'animaux injectés par le Bacille pyocyanique et d'en étendre la conclusion aux sérums d'animaux porteurs de lésions locales déterminées par le *Proteus M.* Disons, toutefois, que dans ce dernier cas, il est possible de constater une très faible action antiprotéasique du sérum, tandis que le pouvoir agglutinant en est habituellement très marqué.

Des faits que nous avons obeservés (le détail en sera ultérieurement publié), il résulte que la production d'antiprotéase, au moins pour les deux espèces bactériennes étudiées jusqu'ici, ne semble pas être une réaction d'infection, ce qui éloigne encore les antiprotéases des agglutinines. Dans le tableau suivant, nous rapprochons les résultats numériques obtenus dans l'étude quantitative des pouvoirs antiprotéasiques, agglutinants et précipitants de quelques sérums. Les sérums de la série A proviennent de Lapins préparés par filtrats bactériens protéolytiques ; les sérums de la série B étaient prélevés sur des animaux infectés expérimentalement.

Technique. a) Mesure du pouvoir antiprotéasique : 1° Sérum d'ani-

(1) Note de L. Launoy. Aux documents bibliographiques concernant les antiprotéases bactériennes que j'ai signalés dans mes mémoires, parus dans les *Ann. Inst. Pasteur*, 1919 et 1920, il faut ajouter le travail de Bertiaux : *Centr. für Bakt., Originale*, 1914, dont j'ai eu connaissance récemment.

maux préparés. Pour le pyocyanique, on mesurait sur la protéase d'une variété quelconque de l'espèce pyocyanique. Pour le *proteus M*, on utilisait la protéase du *protéus M*. 2° Sérum d'animaux infectés. On les éprouvait sur la protéase de la variété infectante.

b) Mesure du pouvoir agglutinant : elle était faite sur des émulsions bactériennes de la variété utilisée à la préparation ou à l'infection des animaux.

c) Mesure du pouvoir précipitant : Elle était pratiquée sur des filtrats de culture en bouillon Martin de la variété utilisée à la préparation ou à l'infection.

SÉRIE A.

Animaux préparés par filtrats.

Espèce microbienne	Taux d'agglutination	Taux des précipitines	Valeur antiprotéasique : *optimum réel*
pyocyanique.			
Lapin 1 (Huv.).	1/500^e	1/100^e	0 c.c. 03
— 2 —	1/200^e	1/50^e	0 c.c. 09
proteus M.			
Lapin 3	1/1000^e	1/25^e	0 c.c. 07
— 4	1/500^e	1/25^e	0 c.c. 06

SÉRIE B.

Animaux infectés.

Espèce micobienne	Taux d'agglutination	Taux des précipitines	Valeur antiprotéasique
pyocyanique.			
Lapin 5 (Huv.).	1/500^e	1/50^e	Pas d'optimum
— 6 (Hubl.).	1/500^e	1/5^e	apparent
— 7 —	1/500^e	1/5^e	ni réel
proteus M.			
Lapin 8	1/1000^e		Pas d'optimum
			apparent
Lapin 9	1/3500^e	1/25^e	ni réel

Conclusion. — Le pouvoir antiprotéasique des sérums d'animaux préparés par filtrat n'est pas lié au développement des agglutinines. La lecture du précédent tableau montre, en outre, que la présence de précipitines dans le sérum n'entraîne pas forcément l'existence d'un pouvoir antiprotéasique.

Les antiprotéases sont bien distinctes des agglutinines. Nous réservons la question de leurs relations avec les précipitines.

Action de la chaleur sur les vitamines de la viande,

par C. Bidault et G. Couturier.

Weill, Mouriquand et Michel (1), en nourrissant des Chats, exclusivement avec 200 gr. par jour de viande de conserve préparée à 120°, ont montré qu'à cette température, la viande était hautement carencée en vitamines. Nous avons fait des expériences semblables sur le Rat, en donnant cette fois à nos animaux, une ration physiologiquement équilibrée. Des lots de 4 Rats blancs, 2 jeunes, autant que possible de la même portée (poids moyen 45 gr.) et 2 animaux presque adultes (poids moyen 160 gr.), ont reçu à discrétion des boulettes ainsi composées : viande stérilisée 60 gr., bouillon concentré 20 gr., saccharose 10 gr., amidon autoclavé 35 gr., saindoux autoclavé 25 gr., sels 4 gr. (2). Nous nous sommes assurés que cette ration était capable d'entretenir l'équilibre des adultes et la croissance normale des jeunes en remplaçant la viande chauffée par une quantité équivalente de viande fraîche. La viande provenait de boîtes de conserves de 300 gr. récemment préparées suivant la technique réglementaire dans l'armée. Ces boîtes avaient été stérilisées 1 heure 1/2 à 104-105° ; 109-110° ; 114-115° ; 119-120° ; 129-130°. Nous y avons joint des boîtes stérilisées à 114-115°, datant de 6 ans.

Au bout de trois mois d'expérience, tous les groupes ont montré des animaux présentant des troubles nerveux classiques d'avitaminose. Les premiers phénomènes ont été observés au bout de 37 jours sur un adulte (viande 129-130°), les derniers après 87 jours, également sur un adulte (viande 119-120°). A noter que ce dernier Rat avait eu le 30e jour des symptômes cutanés fugaces. Chez les autres malades, les accidents ont apparu en moyenne le 40e jour.

Il nous a semblé que les phénomènes nerveux d'avitaminose se manifestaient d'autant plus sûrement que la température de stérilisation avait été plus élevée : tous les animaux nourris avec de la viande chauffée à 129-130° ont été atteints. Les phénomènes cérébello-médullaires ont été guéris par quelques c.c. de lait, de jus d'orange, par une quantité de viande fraîche ne dépassant pas 4 à 5 gr. ou, enfin, par 6 à 8 gr. de carotte crue. Nous nous proposons de revenir sur les effets remarquables de celle-ci.

Au point de vue de la croissance, nos animaux ont eu au début, pendant une période de 15 à 20 jours, une courbe de poids sensible-

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 4 mars 1916.

(2) La conserve renfermant 3 p. 100 de sels dont 1 p. 100 de NaCl, on ajouta à la ration une quantité de sels déficients en s'inspirant de la formule de Mc. Collum et Davis.

ment parallèle à celle des animaux témoins, puis se sont maintenus à peu près en équilibre. Le développement de l'animal était arrêté. Alors que pour les jeunes, les phénomènes d'avitaminose n'étaient précédés d'aucune perte de poids marquée, pour les âgés, au contraire, les accidents cérébello-médullaires ont toujours été devancés par une baisse de poids très rapide et très accusée.

Ainsi que l'a montré G. Blanc, la quantité de composés ammoniaaux mis en évidence dans les boîtes de conserves, est fonction de la température de stérilisation et de l'âge de la conserve. C'est ainsi qu'opérant sur les boîtes en expérience, nous avons trouvé que le coefficient ammoniacal (1) variait de 29 (boîtes à 104-105°) à 55 (boîtes à 129-130°). De plus, une conserve stérilisée à 114-115° et vieille de 6 ans a le même coefficient ammoniacal, qu'une conserve récente chauffée à 119-120°.

Pour voir si l'on pouvait attribuer un rôle à l'action toxique des composés ammoniacaux, nous avons nourri 2 Rats jeunes avec des boulettes renfermant de la viande à 129-130°, suivies de l'ingestion de 4 c.c. de lait cru par jour. D'autre part, un animal adulte a reçu les mêmes boulettes complétées par des substances végétales riches en vitamines. Dans les deux cas, nous avons constaté ou une croissance normale, ou le maintien sensiblement constant du poids initial, sans aucun symptôme morbide.

En résumé, administrées à des Rats, dans des conditions physiologiques choisies, les conserves de viandes stérilisées entre 104-105° et 129-130°, se sont toutes montrées déficientes en facteurs accessoires de croissance et d'équilibre.

(Laboratoire d'étude des conserves de l'armée).

Etude des techniques dans la détermination du rapport azotémique,

par M. Laudat.

Dans une communication précédente (2), nous avons montré que le dosage de l'urée du sang par l'hypobromite de soude pouvait donner des erreurs de 25 p. 100 à l'état normal et de 3 à 75 0/0, selon la nature des affections. Le dosage de l'azote uréique effectué par le Kjeldahl, après élimination de substances azotées étrangères, au

(1) Le coefficient ammoniacal est le nombre de centimètres cubes de SO^4H^2 N/10 capables de saturer l'ammoniaque dégagée par 100 gr. de viande distillée à basse température en présence de magnésie.

(2) M. Laudat. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIII, p. 730.

moyen du réactif phosphotungstique, est moins inexact. Cependant, nous n'avons pu obtenir en série des résultats concordants ; l'ammoniaque n'est pas intégralement éliminée et une petite quantité d'urée est entraînée pendant la précipitation.

Le dosage par le xanthydrol permet d'éviter toute erreur. C'est toutefois un procédé délicat et la technique indiquée par Fosse et ses collaborateurs, a besoin d'être précisée pour fournir des résultats exacts. Nous avons apporté ces précisions dans notre note du 15 mai. Nous voulons aujourd'hui, avant de publier les résultats expérimentaux que nous avons obtenus, établir la rigueur des techniques suivies.

Dosage de l'urée. — Vérification qualitative. Nous avons pris le point de fusion (1) de xanthylurées correspondant aux sérums de malades atteints d'affections variées (azotémiques et hépatiques, en particulier). Le point de fusion a toujours été de 260-261° et, par conséquent, a correspondu à celui de la xanthylurée formée à partir d'urée pure.

Vérification quantitative. 1° Nous sommes parti de solutions d'urée, préparées avec de l'urée pure, desséchée dans le vide, fondant à 132° et dont l'azote trouvé représentait 99,9 p. 100 de l'azote calculé. Ces solutions ont été employées dans les mêmes conditions que le sérum, c'est-à-dire qu'elles ont été additionnées d'un volume égal de réactif de Tanret (formule Fosse), puis d'un volume double d'acide acétique cristallisable. Le xanthydrol a été ajouté en une seule fois, en proportion double de celle qu'indiquait le calcul.

Nombre de cc.	Solution d'urée à :	Tanret	Xanthylurée trouvée	Xanthylurée calculée	0/0
—	1/1000	—	—	—	—
5	10	5 c.c.	0,347	0,350	99
»	5	»	0,1755	0,175	100,2
»	2,5	»	0,0866	0,0875	98,9
»	1	»	0,0348	0,035	99,4
»	0,5	»	0,0173	0,0175	98,8
»	0,25	»	0,0086	0,00875	98,2
»	0,125	»	0,0044	0,004375	100,5

Observations. a) Pour les grandes dilutions, à partir de 1 p. 1.000, la quantité de xanthydrol n'est plus ajoutée proportionnellement à la quantité d'urée en présence, mais en fonction du volume total du mélange. Dans le cas présent, nous avons mis 1 c.c. pour 10 c.c. de volume total. b) La dixanthylurée se précipitant plus lentement dans le cas des grandes dilutions, la durée de la condensation a été de 12 heures. c) Les lavages ont été faits, surtout pour les petites quan-

(1) Fosse. *C. R. Ac. Sc.* 28 octobre 1912.

tités de dixanthylurée, avec très peu d'alcool méthylique : 1 à 2 c.c. dans le dernier dosage.

2° Nous avons dosé l'urée sur un même sérum, en opérant avec des prises d'essai de plus en plus faibles et en faisant varier les conditions du dosage selon les observations précédentes (1).

Sérum	Tanret	Xanthylurée	Urée 0/00 de sérum
10 c.c.	10 c.c.	0,0264	0 gr. 377
5	5	0,0134	0 gr. 383
2,5	2,5	0,0067	0 gr. 383
1,5	1,5	0,0041	0 gr. 39
1	1	0,0026	0 gr. 371

Le dernier dosage a été répété dans les mêmes conditions, mais en opérant la condensation après deux heures : dans ce cas, le poids de dixanthylurée a été de 0,0021 et la teneur en urée de 0 gr. 30.

Dosage de l'azote total. — La méthode ne présente pas de particularité. Les matières albuminoïdes sont éliminées par l'acide trichloracétique et l'expérience suivante nous a montré que cet acide ne gênait point le dosage. Une solution d'urée pure, traitée dans les conditions habituelles, a fourni une quantité d'azote représentant 99,6 0/0 de l'azote calculé. Une prise identique additionnée d'un volume égal de solution d'acide trichloracétique à 20 0/0 a donné un rendement de 100,2 0/0.

Nous avons employé pour nos titrages des solutions N/10 ou N/50 et l'alizarine nous a paru l'indicateur le plus satisfaisant.

En opérant ainsi, le dosage de l'azote pratiqué sur les solutions d'urée pure qui nous ont servi dans les vérifications précédentes, nous a fourni des résultats très rigoureux, même dans le cas des grandes dilutions. On peut donc, actuellement, déterminer avec une rigoureuse précision le rapport azotémétique et par suite évaluer l'azote résiduel.

La période antéallergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye, variations de sa durée suivant la voie d'inoculation,

par Robert Debré, Jean Paraf et Lucien Dautrebande.

Dans une première note (2), nous avons montré que chez le Cobaye, infecté par voie sous-cutanée, la durée de la période antéallergique

(1) Le dosage de très faibles quantités d'urée étant particulièrement délicat en raison de l'importance des causes d'erreur, il y a avantage à proportionner la prise d'essai à la quantité à doser.

(2) *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIII, n° 23, p. 986.

est essentiellement fonction de la dose de Bacilles injectés. Mais, ce facteur, quoique prépondérant, n'est pas le seul à intervenir ; d'autres conditions jouent un rôle important : notamment la voie de pénétration du Bacille.

A une première série de Cobayes, nous avons inoculé par voie intrapéritonéale, des doses de Bacilles de Koch, variant de 1 centigr. à 1/1.000 de milligr. Ils ont réagi exactement dans les mêmes délais que les animaux injectés sous la peau. Mais, il n'en a pas été de même en utilisant la voie intra-cardiaque. Nous avons inoculé à une série d'animaux (17), dans le cœur, par le procédé habituel, des doses décroissantes de Bacilles tuberculeux, de 1 centigr. à 1/100 de milligr.

Chez les Cobayes, ayant reçu de 1 milligr. à 1 centigr. de Bacilles tuberculeux dans le cœur, la durée de la période antéallergique a été de 10 à 12 jours ; elle a atteint deux semaines chez les Cobayes injectés avec 1/10 de milligr. et 21 jours chez les Cobayes ayant reçu 1/100 de milligr. (1). On voit, en se reportant aux chiffres indiqués dans notre note précédente, que, dans tous les cas, la période antéallergique a été plus longue chez les Cobayes infectés par voie sanguine que chez les animaux ayant reçu une injection sous-cutanée. Ce retard de la réaction a été variable avec la dose de Bacilles inoculés, surtout accentué avec les faibles doses (13 jours), il est un peu moins marqué avec les doses plus fortes (7 à 8 jours).

Dans chaque série d'animaux, nous avons sacrifié un Cobaye avant l'apparition de l'état allergique, au moment où le Cobaye, inoculé par voie sous-cutanée avec une même dose de bacilles, réagissait à la tuberculine. Or, à ce moment, chez le Cobaye injecté par voie intracardiaque, il n'existait à l'autopsie, dans aucun organe, de lésion tuberculeuse macroscopique. Par contre, chez les animaux sacrifiés immédiatement après l'apparition de l'intradermoréaction, on voit des lésions nettement décelables à l'œil nu (fines granulations de la rate et du poumon).

Ces constatations sont à rapprocher des faits observés chez les Cobayes inoculés par voie sous-cutanée. Chez les uns, comme chez les autres, l'apparition de la réaction à la tuberculine coïncide exactement avec la constitution d'une lésion anatomique, cutanée ou viscérale, suffisamment importante pour être constatée à l'œil nu. Dans le cas d'inoculation par voie sanguine, non seulement un grand nombre de Bacilles sont immédiatement éliminés par la bile et les urines, mais encore chaque viscère ne reçoit qu'un nombre de Bacilles

(1) Reprenant les expériences de Nocard, de Mac Fadyan et d'autres auteurs, Vallée a étudié les variations de la période antéallergique chez les Bovidés et a observé qu'après l'inoculation de 4 milligr. de Bacilles par voie veineuse, la période antéallergique durait 15 jours.

très inférieur à la dose totale injectée dans chaque organe ; l'édification et le développement de la lésion sont plus lents qu'au niveau du tissu sous-cutané, qui a reçu la dose infectante totale ; l'état allergique met aussi plus de temps à s'établir.

(*Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine*).

Le complexe éthologique du spondyle sur les bancs perliers du Golfe Persique,

par Charles Pérez.

On sait que les conditions nécessaires à la vie de certaines espèces ne se limitent pas toujours aux circonstances du milieu inorganique ; elles peuvent aussi comprendre parfois d'autres espèces vivantes, auxquelles les premières sont liées par des rapports éthologiques étroits. Telles sont les associations de symbiose et de parasitisme ; j'en citerai ici un exemple complexe.

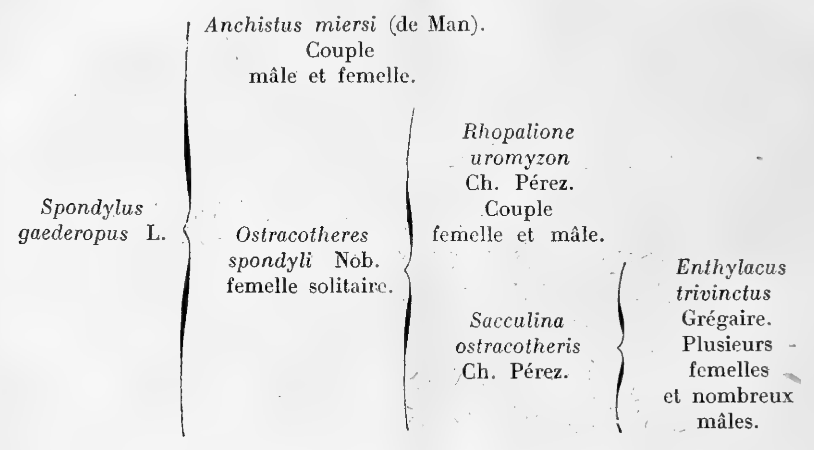
Sur les bancs perliers du Golfe Persique (Râk-es-Zakoum, Ile Arzana), on rencontre assez communément, au mileu des Pintadines, un Spondyle, le *Spondylus gaederopus* L. Ce mollusque Lamellibranche héberge constamment l'un ou l'autre de deux Crustacés commensaux : une Crevette du groupe des Pontoniides, l'*Anchistus Miersi* (de Man), dont un couple, mâle et femelle, se trouve toujours associé, ou bien un Crabe Pinnothérien, l'*Ostracotheres spondyli* Nobili, commensal solitaire, qui est pratiquement toujours une femelle (plus de 140 individus récoltés appartenaient tous exclusivement à ce sexe).

Le Pinnothère, à son tour, peut héberger deux Crustacés parasites qui peuvent exceptionnellement se trouver réunis sur le même hôte, mais sont plus généralement solitaires : 1° un Bopyrien d'un type générique nouveau, que j'ai récemment décrit sous le nom de *Rhopalione uromyzon*, et qui présente cette particularité curieuse d'être fixé, non dans la cavité branchiale, mais sous l'abdomen de son hôte ; 2° une Sacculine que l'on peut considérer provisoirement comme suffisamment définie par son hôte, et que j'appellerai *Sacculina ostracotheris*.

Enfin, la Sacculine, elle-même, héberge, — parasite au troisième degré, — un Cyptoniscien qui vit à l'état grégaire, dans sa cavité palléable, où l'on trouve côte à côte quelques femelles adultes, de nombreux mâles et éventuellement quelques formes transitionnelles appartenant à la phase évolutive où le mâle se transforme en jeune femelle. C'est, en effet, un nouvel exemple de cet hermaphrodisme

protandrique qui est de règle dans le groupe (Caullery et Mesnil, *Hemioniscus ;* Caullery, Liriopsidés ; Ch. Pérez, *Crinoniscus*). Cette forme nouvelle, qui appartient à la famille des Liriopsidés, est sans doute analogue à celle que Koosmann avait autrefois signalée sous le nom d'*Eumetor liriopides*, sans en donner aucune description valable. Je la désignerai sous le nom d'*Enthylacus trivinctus*.

En résumé, le complexe biologique qui gravite autour du Spondyle, dans le Golfe Persique, peut être récapitulé par le tableau suivant :



Outre l'intérêt zoologique qui s'attache à ces types nouveaux (1), cette association appelle une remarque au point de vue de la distribution géographique : le *Spondylus gaederopus* L. est une espèce méditerranéenne. Sa rencontre dans le Golfe Persique montre qu'il est au nombre de ces espèces qui, traversant le canal de Suez, se sont acclimatées dans le domaine de l'Océan Indien. Mais le cortège de ses commensaux et de leurs parasites n'est point constitué de formes qui lui appartiennent en propre et qui l'aient accompagné dans sa migration. Il s'agit, au contraire, de formes qui faisaient antérieurement partie de la faune autochtone. *L'Anchistus miersi* est, en effet, une forme océanienne (Iles Mergui, atoll de Funafuti, etc.,), que Borradaille, en particulier a observée dans les *Tridacna squamosa* de la Nouvelle-Guinée anglaise. L'*Ostracotheres spondyli* est une espèce nouvelle décrite par Nobili, sur les exemplaires que j'ai recueillis ; mais toutes les espèces, jusqu'ici connues, de ce genre, sont de la Mer Rouge ou de l'Ile Maurice. J'ai entre les mains deux autres espèces de *Rhopalione*, provenant, l'une de Madagascar, l'autre de l'Ile Lombok. Je rappellerai enfin que l'*Eumetor* de Kossmann provenait des Philippines.

(1) Voir pour les diagnoses : Ch. Pérez. *C. R. Acad. Sc.* Paris, t. CLXX, 1920.

Les commensaux directs du Spondyle au Golfe Persique sont donc des formes de l'Océan Indien qui, n'ayant pas des exigences trop strictement spécifiques, ont trouvé dans le nouvel immigré des conditions analogues à celles que leur offraient leurs hôtes habituels antérieurs et leurs parasites les ont suivis.

L'irritabilité, par les agents mécaniques, des embryons de sélaciens (*Scylliorhinus canicula*. L. Gill), a l'époque de la contraction aneurale,

par P. Wintrebert.

Le moment le plus favorable pour l'exploration directe est le stade I de Balfour ; c'est l'étape avancée du fonctionnement musculaire aneural, pendant laquelle l'embryon, long de 5 mill. environ, a des réactions bien visibles sous le microscope binoculaire, à un grossissement de 15 à 20 fois. Dans la coque largement ouverte et placée dans l'eau de mer, l'embryon, débarrassé des glaires qui l'entourent, reprend, après un repos de quelques instants, les mouvements régulièrement rythmés qu'il possédait auparavant dans l'enveloppe close.

J'ai cherché les zones excitables par trois procédés : la piqûre, le plissement forcé, le choc.

1° *L'excitabilité à la piqûre.* Le segment post-pédiculaire et toute la tête, sauf la région myotomique occipitale, sont absolument inexcitables. Sur le reste du corps, la piqûre n'a d'effet que sur les territoires contractiles ; quand elle est pratiquée d'arrière en avant, le long des myotomes, au-dessus du pédicule, elle ne devient efficace qu'à partir du point où le muscle est activé par l'onde propagée ; ce point correspond au 16e myotome au début du stade I ; il peut être fixé, à la fin du stade, au 20e segment, c'est-à-dire au segment placé juste au-dessus du bord pédiculaire postérieur.

Sur la zône musculaire, seule irritable, les frottements, raclages superficiels, écorchures cutanées, déterminent un accroissement général d'activité et quelques troubles imprécis du rythme, résultat qu'on obtenait déjà avant l'ouverture de la coque, en manœuvrant celle-ci pour déplacer l'embryon. Une forte pression de la surface cutanée, qui suffit à déprimer visiblement les moytomes sous-jacents, n'est suivie que d'une excitation générale modérée, se traduisant par un renouvellement un peu plus fréquent des mouvements.

On obtient, au contraire, des résultats précis et concordants en piquant le muscle à travers la peau. Si le muscle est piqué légèrement, la bande musculaire excitée présente, sur tout son territoire

fonctionnel, un renouvellement de ses contractions deux à trois fois plus fréquent que celui de la bande opposée ; fait important, celle-ci n'est pas touchée par l'excitation et continue à battre sur le rythme précédent. Mais, on ne peut toujours graduer exactement la pénétration de l'aiguille et, quand le muscle est lésé profondément, il répond à l'endroit de la blessure, par une contraction tonique localisée, pendant que le reste de la bande musculaire précipite ses mouvements cloniques. Il m'a paru que les myotomes antérieurs, qui sont les plus actifs, sont aussi les plus excitables ; ils répondent plus tôt et se contracturent plus vite. On obtient plus aisément une réponse uniquement clonique en piquant les myotomes postérieurs.

La contracture expérimentale des myotomes sus-pédiculaires antérieurs et moyens empêche le battement rythmé de se produire du même côté, tant que sa détente n'est pas commencée, tandis que la contraction tonique des myotomes postérieurs s'accompagne toujours d'une répétition plus vive des mouvements cloniques dans la partie antérieure de la même bande musculaire. L'explication de cette différence est simple : quand les myotomes capables de prendre l'initiative du mouvement sont contracturés, les postérieurs, ne recevant pas d'incitation, n'ont pas de contraction propre ; mais, dès que la détente a commencé et qu'un battement clonique, si faible, soit-il, réapparaît dans les myotomes antérieurs, la transmission de la contraction se propage jusqu'au bout.

La conduction de l'excitation. C'est le muscle qui conduit la stimulation et il le fait sans qu'on puisse invoquer, pour cette conduction, une cause mécanique ; car les embryons ne montrent aucune onde propagée se dirigeant d'arrière en avant, soit au moment de la piqûre myotomique postérieure qui provoque l'accélération des battements, soit pendant tout le temps que dure celle-ci ; c'est généralement le 10e myotome qui, au stade I, donne le départ de la contraction. La communication physiologique entre les derniers myotomes fonctionnels et le myotome initiateur, fait soupçonner une continuité de substance entre les myotomes ; mais celle-ci, au point de vue histologique, reste à démontrer.

2° *Le plissement forcé du corps* n'a d'action que dans la région des muscles actifs. Les résultats acquis par ce procédé un peu grossier, sont moins nets qu'avec l'aiguille. Il agit par tiraillement des muscles et provoque une réaction plus grande de la part du muscle placé sur la convexité de la courbe, que de celui qui est à l'intérieur de celle-ci. Effectué au niveau du bord postérieur du pédicule, il agit davantage si, au lieu de plier le corps dans le sens latéral seulement, on élève, en même temps, le segment postérieur. La plicature violente d'une extrémité détermine la contracture des myotomes placés au-dessus du bord pédiculaire voisin. Les réactions consécutives

à ces manœuvres siègent toujours dans les deux bandes musculaires et paraissent d'autant plus vives, de chaque côté, que la chaîne myotomique correspondante a été plus distendue.

3° *L'exploration au choc.* Qu'un coup soit appliqué avec le plat de l'aiguille sur la tête ou sur la queue, qu'il soit modéré, dû par exemple au choc de la tête en mouvement sur l'aiguille placée sur son trajet, ou plus important, du fait du transport de l'instrument à la rencontre de la tête mobile, ou même qu'il soit violent et alors consécutif à la détente soudaine de l'aiguille préalablement courbée, du moment que, directement ou indirectement, il n'intéresse pas le territoire contractile, il ne produit pas d'effet ; le rythme est intégralement conservé ; les combinaisons motrices des deux battements continuent de se dérouler, après lui, dans l'ordre qui pouvait être prévu avant l'application de l'excitant.

Le choc de l'aiguille bandée sur la zone musculaire active est, au contraire, toujours efficace. Il n'a pas seulement pour conséquence, au niveau du choc, une contracture localisée, et au-delà, dans la bande myotomique frappée, une fréquence plus grande des mouvements, il cause une précipitation générale des deux contractions. Ce résultat tient à la violence de l'excitation qui atteint à la fois les deux chaînes musculaires, tandis que la simple piqûre ne produit qu'un effet unilatéral, limité à la bande musculaire directement lésée.

Conclusion. — 1° Seul, le muscle actif est irritable. 2° Le muscle ne répond qu'à une stimulation directe. Toute excitation portée à distance, sur un autre tissu, reste sans réponse. 3° L'effet d'une piqûre se localise à la chaîne myotomique piquée et cette localisation prouve l'isolement fonctionnel de chacune des deux bandes myotomiques latérales. 4° Un muscle profondément déchiré se contracture au point blessé, mais accélère, au-delà ses contractions cloniques ; cependant la contracture des myotomes sus-pédiculaires antérieurs, point de départ de la contraction rythmée, empêche, tant qu'elle dure, le renouvellement de celle-ci. 5° La conduction de l'excitation le long d'une chaîne myotomique, s'effectue dans les deux sens et se montre indépendante de l'onde propagée. 6° La contracture ne se propage pas. 7° L'effet d'une excitation mécanique est toujours accélérateur, jamais inhibiteur.

L'accroissement paradoxal des albumines du sérum de certains cancéreux,

par M. Lœper et J. Tonnet.

Le taux des albumines totales contenues dans le sérum sanguin oscille, à l'état normal entre 78 et 80 gr. p. 1.000, dont 1/3 environ de globuline, 2/3 de sérine et une proportion mal définie, et sans doute variable, d'autres protéines précipitables par l'alcool fort après séparation des albumines par le sulfate d'ammoniaque. A l'état physiologique, ce taux se maintient assez fixe ; pourtant le jeûne et la saignée, l'absorption de grandes quantités de liquide, l'abaissent au moins momentanément ; la diurèse et la sudation l'augmentent, au contraire, de façon appréciable. A l'état pathologique, les variations sont plus accentuées et durables : dans la cachexie et aussi l'hydrémie, elles se traduisent par une diminution ; dans les œdèmes, par une augmentation de l'albumine totale.

Les cancers nous offrent des exemples multiples de ces variations, parce que la plupart des causes physiologiques ou pathologiques, indiquées plus haut, s'unissent pour les provoquer. Nous avons pratiqué de nombreux dosages d'albumine totale du sérum des cancéreux et voici les résultats obtenus :

	Albumine totale
Cancer très étendu de la face	86.50
Cancer volumineux du sein	86.00
Cancer du sein	68.80
Cancer de l'utérus	89.18
Cancer de la prostate avec hydrémie	73.25
Cancer de l'œsophage inanition	62.10
Cancer de la prostate	80.50
Cancer de l'estomac	83.00
Cancer de l'estomac	73.53
Cancer de l'estomac	73.90
Cancer du pylore	81.25
Cancer du pylore	74.33
Cancer du pylore (anémique)	65.00
Cancer très étendu (inanition)	71.00
Cancer du rectum	76.50
Cancer du rectum	74.60
Cancer nodulaire énorme du foie	87.50
Cancer nodulaire énorme du foie	92.00

Ainsi qu'on peut le voir, l'abaissement du taux des albumines ne se produit que dans 7 cas sur 20, et s'explique tantôt par l'hydrémie, tantôt par l'inanition. L'accroissement apparaît dans 9 cas sur 20 et

peut trouver parfois sa raison dans l'abondance des vomissements et la déshydratation du sujet. Il est cependant des cas où le chiffre considérable constaté n'est justifié par aucune de ces causes : il est réel et non apparent. Il est vraiment paradoxal chez des sujets parvenus au dernier terme de la cachexie et de l'inanition. Cette hyperalbuminose suscite plusieurs hypothèses. Nous croyons qu'on doit y voir parfois la preuve du passage dans le sérum des cancéreux d'albumines mobiles venues d'une tumeur volumineuse et toujours fragile.

Nous nous efforcerons de préciser, dans une prochaine note, quelques-uns des caractères qui rapprochent certaines albumines du sérum de celles de la tumeur, de donner en un mot des preuves physicochimiques et biologiques de l'hypothèse que nous avançons.

Corrélation entre l'imbibition du muscle et sa chronaxie,

par Marcelle Lapicque.

Dans une note antérieure (1), L. Lapicque, par des considérations théoriques, a rapporté à des augmentations ou diminutions de perméabilité des membranes, les variations des facteurs de l'excitabilité électrique, sous l'influence des poisons. Une augmentation de la perméabilité doit correspondre à une élévation de la rhéobase avec diminution de la chronaxie et inversement. Des expériences faites en commun (2) sur l'imbibition de gastrocnémiens de Grenouilles, mis les uns dans des bains contenant des poisons curarisants (augmentant la chronaxie), d'autres dans des poisons diminuant la chronaxie, ont confirmé la théorie.

Je me suis demandé alors si des différences de perméabilité existaient aussi sur des muscles normaux présentant des chronaxies très différentes. Pour cela, je me suis adressée au gastrocnémien, au cœur, et à l'estomac d'une même Grenouille ou d'un même Crapaud. La chronaxie du cœur, par rapport à celle du gastrocnémien, est 10 fois plus grande ; celle de l'estomac 1.000 fois plus grande.

Ces muscles étaient disséqués de façon à les léser le moins possible. Le cœur était lié au niveau du sinus veineux ; l'estomac, au voisinage du cardia et du pylore. La technique employée consiste simplement à peser les muscles avant leur passage dans le bain, puis à

(1) L. Lapicque. Alcaloïdes et lipoïdes ; hypothèse sur l'activité physiologique des alcaloïdes. *Soc. de biologie*, 4 juillet 1914.

(2) L. et M. Lapicque. Action de divers poisons musculaires sur l'imbibition du muscle. *Ibid.*

des intervalles réguliers, en ayant soin, après leur sortie du bain, de les éponger avec du papier-filtre. Il est nécessaire de continuer les pesées jusqu'à ce qu'on obtienne un chiffre plus faible que le précédent ; en joignant les points correspondants aux pesées, on trace ainsi des courbes qui passent par un maximum. On compare alors le poids maximum au poids initial.

Les bains employés furent, soit la solution de Sydney-Ringer, soit des solutions hypotoniques ne contenant que 3 gr. p. 1.000 de NaCl.

Quelques expériences ont été faites aussi sur le droit antérieur et le deltoïde de la Grenouille, qui ont des chronaxies un peu plus lentes que le gastrocnémien. Ces muscles se prêtent moins à une comparaison directe avec le gastrocnémien, étant donnée leur plus grande surface relative ; on peut utilement, pour ce cas, employer des fragments de gastrocnémien divisé parallèlement à ses fibres, de façon à égaliser sensiblement les masses musculaires mises en œuvre.

Voici les chiffres d'une expérience faite en *solution Sydney Ringer*. — Expérience du 12 mai 1920. Petite Grenouille verte mâle.

Poids intitial :	Gastrocnémien	o gr. 272
	Cœur	o gr. 075
	Estomac	o gr. 355

Au bout de 7 heures.	Poids maximal.	Gastrocnémien.	o gr. 315
— 11 —	—	Cœur	o gr. 082
— 18 —	—	Estomac	o gr. 365

Les rapports des poids maximaux aux poids initiaux de ces muscles sont, si l'on fait égal à 100 le poids initial, 115,7 pour le gastrocnémien, 109 pour le cœur, 102,7 pour l'estomac.

Expériences en solution hypotonique (à 3 p. 1.000). — Dans ce cas, comme Fletcher (1), puis Laugier et Bénard (2) l'ont vu, la perte de poids après le maximum commence plus tôt et est plus accusée. La durée de l'expérience est donc réduite et l'imbibition est plus considérable.

Expérience du 15 mai 1920. Grenouille rousse.

	Poids initial.	Maximal.	Nombre d'heures
	—	—	—
Gastrocnémien	o gr. 615	o gr. 775	3
Cœur	o gr. 133	o gr. 155	5
Estomac	o gr. 365	o gr. 400	7

Les poids relatifs sont respectivement 126, 116 et 109.

(1) Fletcher. *Journ. of Physiology*, t. XXX, 1904.

(2) Laugier et Bénard. Contribution à l'étude des propriétés osmotiques des muscles. *Journal de physiologie et pathologie générale*, 1911, t. XIII.

Expérience du 18 mai 1920. Grenouille verte.

	Poids initial.	Maximal.	Nombre d'heures.
	—	—	—
Gastrocnémien	0 gr. 25	0 gr. 4	3
Gastrocnémien Crapaud..	0 gr. 130	0 gr. 162	4
Cœur — ..	0 gr. 078	0 gr. 085	5
Estomac — ..	0 gr. 385	0 gr. 395	5

Les rapports sont, cette fois, pour le gastrocnémien de la Grenouille verte : 160 ; pour le gastrocnémien du Crapaud : 124 ; pour le cœur du même animal : 109 ; et enfin pour l'estomac : 103.

En résumé, sur la Grenouille verte, la Grenouille rousse et le Crapaud, les imbibitions ont été beaucoup plus grandes sur un muscle rapide comme le gastrocnémien, que sur un muscle lent, comme le cœur ou l'estomac. La façon dont les muscles s'imbibent dans les solutions salines est donc bien en relation avec la chronaxie, l'imbibition, conformément à la théorie de L. Lapicque, étant d'autant plus grande que la chronaxie est plus petite.

(*Laboratoire de physiologie générale de la Sorbonne*).

Unity of physiological reaction in plant and animal,

by Jagadis Chander Bose.

Investigations carried ont by new types of automatic recorders show that the physiological reactions in the plant are fundamentally similar to those in the animal. Various stimuli — mechanical, electrical and radiational — induce contraction of plant tissues : The amplitude of response is appropriately modified by the physiological change induced in the tissue. Stimulants induce an enbancement, and narcots a temporary abolition of response, while poisons permanently abolish the response. Plants exhibit certain daily periods of insensibility corresponding to the « sleep » in animals. A special conducting tissue is present in the plant, corresponding to the nervous tissue in the animal. The excitatory impulse in plants is arrested by various physiological blocks, which arrest the corresponding nervous impulse in the animal. Rhytmic tissues an found in the plant which beat spontaneously as the cardiac tissue of the animal. The effect of temperature and of various drugs are the same in the rhytmic tissues of the plant and the animal. The plant, at the moment of death, exhibit a mechanical and electric spasm, corresponding to the death-spasm in the animal.

The magnetic crescograph, which has been invented by the lec-

turer, magnifies the rate of growth, ten million times. The effect of various drugs and poisons may thus be exhibited in the course of less than a minute. It was thus found that certains poisons, which in normal doses killed the plant, if given in sufficiently minute doses, acted as an extraordinarily efficient stimulant, the treated plants growing fare more vigorously and flowering much earlier.

The range of perception of plants to light is found to be very extended ; records have been obtained of the response of plants to wireless signalling through space (1).

Le Président. — Au nom de la Société de Biologie, je remercie Sir J.-C. Bose, de sa brillante communication qui a vivement intéressé un auditoire venu nombreux pour l'entendre.

Notre distingué Confrère peut en être assuré : les idées générales qui lui sont chères, rencontrent ici un accueil sympathique. N'avons-nous pas comme fondateur, Claude Bernard, qui a magistralement exposé les phénomènes communs aux animaux et aux végétaux ? N'avons-nous pas comme président, Charles Richet, qui a largement étudié la surexcitation de la vie, par les petites doses de poison ?

Beaucoup de nos collègues, sans doute, seraient désireux de poser à Sir J.-C. Bose, quelque question pour éclaircir tel ou tel point, soit de théorie, soit de technique, que nous n'avons pu qu'entrevoir au passage. Mais, étant données l'heure avancée, l'ampleur probable de l'entretien et les difficultés de la conversation bilingue, je ne crois pas possible d'ouvrir la discussion.

Nous nous en tiendrons donc, pour cette fois, à l'exposé de l'auteur, dont le résumé est publié dans nos *Comptes Rendus*.

A propos d'une note récente de M. Ch. André, sur l'élimination des matières colorantes par le rein,

par Jean Turchini.

Courmont et André (*C. R. Soc. Biol.*, 1904, *Journ. de physiol. et de path. gén.*, 1905), grâce à une réaction microchimique précise, décrivirent l'élimination des bases puriques par le tube urinaire des Vertébrés. André (*C. R. Soc. Biol.*, 26 juin 1920) vient d'utiliser un autre procédé d'étude de la fonction rénale : celui de l'excrétion d'une matière colorante. Après injection de 3 c.c. d'une solution à 2 p. 100 de trypanblau à la Grenouille, il observe de nombreuses granulations bleues à l'extrémité apicale des cellules à bordure en brosse des tubes

(1) Cette note était accompagnée d'une démonstration par le crescographe.

rénaux. Cette constatation confirme les observations de nombreux auteurs, depuis celles de R. Heidenhain avec le sulfo-indigotate de soude jusqu'aux nôtres avec le bleu de méthylène. Elle n'est, toutefois, pas suffisante à elle seule pour établir avec certitude la sécrétion tubulaire de la matière colorante. Il fallait, pour en être certain, suivre la marche même du colorant à travers la cellule rénale. Tel avait été notre but dans les recherches (*C. R. Soc. Biol.*, 1919, *Thèse* de Paris 1919) auxquelles André fait allusion.

Nous injections 1 c.c. d'une solution physiologique à 1 p. 100 de bleu de méthylène dans le sac lymphatique dorsal du Crapaud. Des fragments de rein, prélevés à des temps variables après l'injection, étaient fixés dans un mélange d'acide picrique, de formol et de molybdate d'ammoniaque. Le bleu apparaissait d'abord dans les espaces intertubulaires. Il pénétrait ensuite dans l'intérieur des cellules des tubes à bordure en brosse et des tubes à bâtonnets. Il se montrait enfin dans la lumière des tubes. Aux derniers instants de l'élimination, la propria était décolorée la première, la cuticule la dernière. Ces constatations indiquaient bien une élimination tubulaire de la matière colorante.

Quant à la circulation du bleu dans l'organisme, elle se fait surtout à l'état de leucodérivé dissout dans le plasma. Le leucodérivé est retransformé en bleu dans les organes ayant une activité oxydante appréciable. André a observé, comme nous, des cellules migratrices bourrées de granulations colorées. Nous sommes loin, cependant, d'accorder à ces cellules la part que leur attribue cet auteur dans la sécrétion. Les cellules migratrices, dit-il, charrient le bleu comme les cellules à poussière transportent les poussières. Cette part doit être pour le moins très réduite et négligeable. Le bleu est, peut-être, mis en évidence au niveau de granulations leucocytaires riches en oxydases sans que les leucocytes participent à l'élimination du colorant.

Nous avions constaté, en second lieu, au cours des mêmes recherches, que le bleu marquait son passage à travers la cellule rénale par la coloration vitale du chondriome. Cette coloration nous avait permis de suivre les phases de la sécrétion tubulaire : égrénement des chondriocontes en mitochondries, transformation des mitochondries en grains de sécrétion, dissolution des grains dans le cytoplasma sous-cuticulaire, excrétion exocellulaire par dialyse. Mais nous n'avions pas déterminé si la mitochondrie éliminait le bleu, comme nous le fait dire André, ou si elle n'était que passivement colorée au cours du passage de la couleur. Si le colorant traverse la cellule sous forme liquide, la coloration des granules ne constitue pas l'acte sécrétoire en lui-même. Elle n'est que le témoin perceptible de cet acte. Il est possible que le colorant mette en évidence le chondriome sans que ce dernier prenne part à son élimination.

Quoiqu'il en soit, la question est de minime importance. La méthode des injections de colorants vitaux ne serait pas très intéressante s'il ne s'agissait que d'étudier l'élimination de la couleur. Son intérêt réside en ce qu'elle contribue à révéler le mécanisme de la sécrétion urinaire. Nos expériences nous avaient permis en premier lieu de suivre la marche du colorant à travers les cellules tubulaires et d'affirmer une sécrétion à ce niveau, en second lieu de colorer vitalement le chondriome et de mettre ainsi en évidence le mécanisme même de l'activité sécrétoire chondriosomique. Les dernières expériences de Ch. André ne nous paraissent pas avoir établi à nouveau ces faits avec la même certitude. Nous sommes heureux toutefois de conclure avec cet auteur à la nature glandulaire de la cellule rénale.

Toxicité comparée de la quinine injectée en solution physiologique et en solution huileuse dans les muscles et dans les veines du chien.

Note de Monziols et Castel, présentée par Weinberg.

A la suite des résultats publiés dans une note précédente, il était à prévoir, que, malgré l'hypotoxicité des alcaloïdes en solution huileuse, les phénomènes toxiques mortels se produiraient chez l'animal avec des quantités moindres de quinine en solution huileuse, qu'en solution physiologique.

A. *Injections intraveineuses.* — 1. Huile quininisée. L'injection de 5 milligr. de quinine par kgr. d'animal ne donne lieu à aucun phénomène toxique. Des doses de 10 et 15 milligr. provoquent des phénomènes passagers d'intoxication quinique avec salivation, titubation, dilatation pupillaire. Ces phénomènes disparaissent en 5 minutes environ. Le retour à l'état normal ne se produit qu'au bout de 2 heures après l'injection de 20 milligr. de quinine. Avec 25 milligr., l'intoxication est beaucoup plus violente, mais ne détermine pas la mort. La limite de la toxicité oscille autour de 30 milligr., car, avec 35 milligr., la mort survient en trois minutes.

2. Sérum quininisé à 1 p. 100. L'injection de 10 et de 20 milligr. de quinine par animal, ne provoque aucun phénomène toxique. La dose de 30 milligr. donne des phénomènes passagers d'ivresse quinique. Avec 40 milligr., on note du délire quinique avec titubation, vomissements et émission de matières. Avec 50 milligr., les convulsions cliniques et toniques apparaissent. L'injection de 60 milligr. pro-

(1) Cette huile contient par c.c. 5 cgr. de quinine, 5 cgr. de camphre et 5 cgr. de lipoïdes.

voque des accidents beaucoup plus violents et plus durables. La limite de la toxicité est atteinte avec 70 milligr. La dose de 75 milligr. provoque, en effet, la mort en trois minutes.

B. *Injections intra-musculaires*. — 1. Huile quininisée. Une dose de 5 centigr. par kilogr. d'animal est supportée sans aucun trouble appréciable. Avec 10 centigr., on provoque une angoisse passagère avec, parfois, des vomissements tardifs. Avec 15 centigr., on constate des convulsions cloniques et toniques avec des phénomènes d'intoxication bulbaire. Ces symptômes peuvent ou s'amender ou aboutir au coma et à la mort. La dose de 20 centigr. par kilogr. est toujours mortelle.

2. Sérum quininisé à 1/20. Des travaux antérieurs que nous avons vérifiés, il ressort que la dose toxique mortelle de quinine par voie musculaire varie de 20 à 25 centigr. de quinine par kilogr. d'animal.

Conclusion. — L'huile quininisée est plus toxique que le sérum quininisé, mais cette différence de toxicité, peu accusée à la suite des injections intramusculaires, varie du simple au double après l'injection intra-veineuse.

DÉPENSE DE FOND ET ÉNERGIE PHYSIOLOGIQUE MINIMA,

par J. LEFÈVRE.

Depuis quelque temps, on parle beaucoup de la « dépense de fond ». Lambling lui consacre un chapître de son remarquable précis de biochimie. Gley la recommande spécialement aux lecteurs de cet ouvrage (1). Les auteurs en font état dans leurs essais de bilans et de rationnement. Bref, le « Grundumsatz » de Magnus Lévy prend pied en physiologie. Spécialiste des questions bioénergétiques, il faut donc que j'en parle à mon tour. Aussi bien j'ai été cité (2) parmi ceux qui, modestement, ont contribué à l'édification de cette œuvre scientifique.

Eh bien, franchement, à aucun moment, je n'y ai collaboré ; à aucun titre, je ne pouvais de près ou de loin, directement ou indirectement, apporter ma pierre à ce « Grundumsatz ». Voici pourquoi.

Tout d'abord, selon nos traditions françaises, j'ai pour habitude de ne m'attacher qu'aux problèmes bien posés, ayant une portée théo-

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 15 novembre 1919. Présentation de l'ouvrage de M. Lambling.

(2) Nouvelle édition du précis de biochimie de Lambling, p. 561. Après détails sur la fameuse dépense de fond de Magnus Lévy, l'auteur ajoute : « Beaucoup de résultats ont été réunis aussi par l'école de Chauveau, par Laulanié, par Richet et Hanriot, Lefèvre et d'autres... ».

rique et une valeur pratique non équivoques. Est-ce bien le cas pour la dépense de fond, sorte de Protée aux formes changeantes, qui n'offre ni fond, ni limites précises, qui varie selon toutes conditions internes et externes (1), qui mélange, sans nettement les séparer, les énergies du service physiologique intérieur et de la thermorégulation, les chaleurs fonctionnelle et résiduelle, réglable et non réglable ; et qui, d'un mot, est la dépense au repos et à jeûn : chose d'ailleurs fort imprécise si les conditions du milieu ne sont pas définies ; en tout cas, chose peu nouvelle.

Mais, surtout, longtemps avant la publication de l'œuvre de Magnus Lévy (2), dès 1902, j'avais discuté devant notre Société, en compagnie de physiologistes français : Chauveau, Dastre, Lapicque, l'importante question du partage des énergies de repos et de travail, qui allait bientôt nous conduire à la découverte de l'énergie propre du service physiologique intérieur. Certes, nous étions là, dans un domaine trop clair et trop fécond pour être tentés de nous perdre. plus tard, dans les nuées du « Grundumsatz » de Magnus Lévy et de l'école allemande.

Qu'il me soit seulement permis de rappeler brièvement les faits ; non pas vraiment par souci d'un droit de priorité, mais pour remettre en mémoire l'une des plus importantes acquisitions de l'énergétique animale. En 1902, venait de s'élever le conflit des deux théories adverses de la chaleur animale : 1° celle de la chaleur résiduelle où Chauveau ne voulait voir, en toute chaleur vitale, que l'inévitable excretum du métabolisme énergétique ; 2° celle de la chaleur fonctionnelle, où J.-M. Lefèvre voyait essentiellement l'effort accompli par les êtres supérieurs, pour maintenir leur équilibre thermo-régulateur.

Au cours de l'année 1905, Chauveau en arriva à dire à Dastre, qu'il lui était impossible de s'entendre avec Lefèvre, « parce que, ajoutait-il, Lefèvre ne voit pas que la chaleur des êtres vivants, est un simple résidu énergétique ». Cette critique de Chauveau était imméritée et ma réponse ne se fit pas attendre. Elle parut, quelques mois plus tard, à la Société de biologie. Aux séances du 24 février et du 24 mars 1906, j'explique d'abord qu'il n'existe aucun désaccord entre les deux théories et je montre aussitôt que, dans la chaleur générale du sujet au repos, il y a deux parts à faire, à savoir : 1° La chaleur propre du mécanisme vital intérieur, représentant le minimum des dépenses énergétiques chez le sujet soustrait à toutes réactions méca-

(1) Magnus Lévy ne parle-t-il pas de l'influence des agents extérieurs sur la dépense de fond (Beeinflussung des Grundumsatzes durch äussere Einwirkungen... Wirkung der Kalte und der Warme).

(2) Magnus Lévy. Physiologie des Stoffwechsels (in *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels* de Von Noorden, Berlin 1906).

niques et caloriques sur son milieu : chaleur inévitable imposée à l'être pour vivre ; chaleur non réglable et donc véritable résidu énergétique. 2° La chaleur complémentaire de défense contre le froid, spécialement fabriquée par l'homéotherme, pour maintenir sa température : chaleur nullement résiduelle, vraiment fonctionnelle et réglable, celle-là, selon les exigences de la thermorégulation. C'est cette même chaleur que Lapicque appellera quelques semaines plus tard, au Congrès International d'hygiène alimentaire (avril 1906), après avoir signalé l'importance de mes communications à la Société de biologie, la marge de la thermogénèse : expression très heureuse et qui a fait fortune.

Dès cette époque, une première approximation me permettait d'annoncer que la première de ces deux chaleurs (voisine de 1 C. par kgr. et par heure) représente environ les 2/3, la seconde le 1/3 de la chaleur totale du repos chez l'homme adulte moyen vers 15 ou 20°.

Cependant la même année, l'esprit toujours obsédé par ce problème, Chauveau invite l'Académie des Sciences à donner, comme sujet de concours au prix Pourat, pour 1908, la recherche théorique et expérimentale suivante : « Sur la destination immédiate de l'énergie consacrée à l'entretien de la vie chez les sujets à sang chaud ».

Ce problème, j'en interprète d'abord le texte, selon le principe de systématisation présenté par moi à la Société de biologie (séparation des deux chaleurs réglable et non réglable) ; et pour lui donner sa pleine signification physiologique, en même temps que sa précision expérimentale, je place sans équivoque le sujet, plusieurs heures après le repas, dans des conditions parfaitement définies de repos absolu et de neutralité thermique (bain à 35°, 36°), les seules capables de mettre à nu l'énergie du pur mécanisme vital intérieur (1). Mes mémoires du *Journal de physiologie* (années 1907 et 1908), ont développé les techniques, les procès-verbaux, les lois et l'approximation des deux méthodes de calorimétrie directe et indirecte, d'ailleurs très concordantes, qui m'ont permis de fixer vers 1.480 à 1.500 calories, la dépense minima de la vie chez l'homme adulte moyen.

Le prix Pourat a justifié l'importance de cette découverte. Désormais, le conflit des deux théories de la chaleur fonctionnelle et de l'excretum calorique était écarté, le partage des chaleurs réglable et

(1) Dans ce bain à 35°, la température du corps reste pendant de longues heures invariable. Il ne provoque donc aucune réaction thermique de la part du sujet qui y trouve un bien-être parfait. L'eau n'intervient par sa masse et son contact que pour décharger le corps de sa chaleur, à mesure qu'elle se produit. Au contraire, à cause de sa faible masse et de sa médiocre conductibilité, l'air d'une étuve à 38° provoque la souffrance et appelle une vive réaction thermolytique où la pure énergie physiologique minima se trouve éclipsée.

non réglable fixé, la valeur énergétique du pur mécanisme vital intérieur exactement mesuré. J'ai eu, maintes fois, l'occasion de revenir sur cette question capitale, spécialement au Congrès des Sociétés savantes de 1912 et dans mon livre « Chaleur animale de bioénergétique » où la dépense physiologique minima apparaît sans cesse comme la cheville ouvrière dans toutes les grandes questions de l'énergétique animale (Divers aspects du problème des rationnements et des substitutions alimentaires ; étendue de la thermorégulation, température limite de résistance au chaud, etc.). Tels sont les faits qu'il convenait de rappeler.

Conclusions. — 1° L'imprécise et mobile dépense de fond ne peut pas être confondue en énergétique animale avec les grandeurs dont nous venons de tracer la haute signification doctrinale et la riche portée pratique. 2° Elle ne saurait, en tout cas, se substituer à cette précieuse grandeur, sans danger grave pour une science difficile, où, faute de lignes très droites et bien tracées, l'explorateur, même averti, risquerait de se perdre à chaque pas.

Election de deux membres titulaires.

Liste de présentation.

Première ligne : MM. Armand-Delille et Fourneau.
Deuxième ligne : MM. Comandon, Mestrezat, Pasteur-Vallery-Radot et Stodel.

Vote.

Premier tour. *Votants :* 46.

M. Fourneau	obtient :	35 voix. Elu.
M. Armand-Delille	—	23 voix.
M. Comandon	—	20 voix.
M. Stodel	—	8 voix.
M. Mestrezat	—	5 voix.
M. Pasteur-Valery-Radot	—	2 voix.
M. Becquerel	—	1 voix.
M. Champy	—	1 voix.
M. Roussy	—	1 voix.

Deuxième tour. *Votants :* 30.

M. Comandon	obtient :	17 voix. Elu.
M. Armand-Delille	—	13 voix.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON

SÉANCE DU 5 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Hugounenq.

Action bactéricide du radium sur le bacille pyocyanique,

par Cluzet, Rochaix et Kofman.

Les auteurs qui ont étudié l'action du radium sur les microbes sont arrivés à des résultats contradictoires. Nous avons entrepris l'étude de cette action sur le Bacille pyocyanique, en nous plaçant dans diverses conditions, mais en effectuant toujours l'irradiation au moyen d'un tube à parois de platine de 0 millim. 5 d'épaisseur et contenant 50 milligr. de $RaBr^2$, $2 H^2O$.

I. *Action du radium sur les cultures de bacille pyocyanique.* — Expérience I. Une culture en bouillon peptoné de Bacille pyocyanique en tube de 10 millim. de diamètre environ, âgée de 24 heures, est soumise à l'action du tube de radium. L'appareil est plongé directement dans la culture qui est abandonnée à la température du laboratoire (+ 16°). L'irradiation dure trois jours. Deux cultures du même microbe ensemencées et conservées dans les mêmes conditions, mais non soumises à l'action du radium servent de témoins. Au bout des trois jours d'irradiatiron, les trois tubes ont également poussé et un

ensemencement de la culture irradiée donne en 24 heures une culture aussi abondante que les témoins. L'action du radium a donc été nulle dans les conditions indiquées.

Expérience II. Trois tubes de 10 millim. de diamètre environ d'eau peptonée, sont ensemencés avec une goutte de culture de Bacille pyocyanique. Immédiatement après l'ensemencement, l'appareil radifère est plongé dans l'un d'eux ; les deux autres tubes servent de témoins. Les trois tubes sont abandonnés à la température du laboratoire. L'irradiation est poursuivie pendant 7 jours. Au bout de 48 heures, les tubes témoins ont poussé ; le tube irradié est encore limpide au moment où cesse l'irradiation. La stérilité apparente persiste pendant encore une semaine, puis la culture se développe. En somme, l'irradiation a paru retarder de 12 jours le développement de la culture dans les conditions indiquées.

Expérience III. Trois tubes analogues aux précédents sont ensemencés avec une goutte de culture de Bacille pyocyanique et l'appareil radifère est plongé immédiatement dans l'un d'eux. Ce tube irradié et un premier tube témoin sont plongés immédiatement dans la glace. Le deuxième témoin est laissé à la température du laboratoire. L'irradiation dure neuf jours, les deux premiers tubes étant maintenus dans la glace pendant toute la durée de l'irradiation. Le deuxième témoin conservé à la température ordinaire, donne une culture en 24 heures. Les deux antres tubes restent limpides pendant leur séjour dans la glace ; mais à la fin de la période d'irradiation (au bout de 9 jours), une goutte du Bacille de chacun de ces deux tubes est ensemencée en tubes d'eau peptonée qui sont placés à l'étuve à + 37°. Au bout de 24 heures d'étuve, le tube témoin (qui a séjourné dans la glace) donne une culture positive ; le tube irradié donne une culture négative et qui le reste indéfiniment. En somme, les radiations ont empêché la culture de se développer. Conservé à la température du laboratoire, le tube, qui a été soumis au radium, reste indéfiniment stérile, et quelques gouttes de son contenu, ensemencées en eau peptonée, mises à l'étuve à + 37°, ne donnent jamais de culture positive.

Expérience IV. Une nouvelle expérience faite dans les mêmes conditions que la précédente, mais avec une durée d'irradiation réduite à sept jours, donne des résultats identiques. Le tube irradié reste indéfiniment stérile.

II. *Le radium a-t-il une action infertilisante sur le milieu de culture ?* — Expérience V. De l'eau peptonée est soumise à l'irradiation d'une durée de 7 jours dans les mêmes conditions que précédemment. Après la période d'irradiation, ce tube est ensemencé avec une goutte de culture de Bacille pyocyanique ainsi que deux tubes témoins. Les trois tubes donnent au bout de 24 heures d'étuve à + 37°

une culture de développement sensiblement égal. Le milieu de culture n'a donc pas été infertilisé par les radiations.

III. *Conclusions.* De cette série d'expériences et dans les conditions où nous nous sommes placés, notamment en employant un tube de platine contenant 50 milligr. de bromure de radium hydraté ; immergé dans les cultures, on peut conclure que : 1° le radium paraît sans action sur les cultures de 24 heures de Bacille pyocyanique ; 2° l'action du radium sur les cultures jeunes, mais qui commencent immédiatement à se développer, est simplement retardante. Ces cultures se développent beaucoup plus tard que celles des tubes témoins ; 3° Si l'on retarde le développement de la culture, si on le rend très lent en plaçant les tubes ensemencés à la température de la glace fondante, l'action du radium est nettement bactéricide. C'est pendant la phase de développement que les éléments cellulaires microbiens sont les plus sensibles à l'action des radiations ; 4° C'est bien directement sur les éléments microbiens que le radium exerce son action abiotique, car les milieux ne sont pas rendus préalablement infertilisants par une exposition prolongée à l'action du radium.

Il reste à savoir quelles sont les radiations et quelles sont les doses minima qui possèdent cette action bactéricide. Ces points feront l'objet d'une prochaine communication.

Action de la force centrifuge, sur les larves du *Bombyx mori*,

par Hugues Clément.

Il est établi que, 5 à 6 jours après avoir commencé son cocon, le *B. mori* se trouve à l'état de chrysalide. Or, nous avons obtenu par des procédés spéciaux, de retarder pendant près d'un mois, la métamorphose nymphale. Les animaux choisis furent placés en expérience, au début du filage, et soumis, trois semaines durant, à une centrifugation de 650 tours par minute. Au sortir de l'appareil, on trouve des sujets, soit à type complètement larvaire (1), soit à type très légèrement modifié (2). Ceux qui subirent le moins de transformations extérieures, présentent cependant une évolution interne, des plus avancées. Dans tous les cas, la soie est déposée, non sous forme de cocon, mais uniquement sur les parois des récipients de la machine. L'ensemble offre l'aspect d'une gouttière mi-circulaire, fortement pigmentée de jaune, et bordée d'un mince treillis blanchâtre.

(1) Les téguments sont rétractés et pigmentés de noir.

(2) Le coloris et la disposition des orifices trachéens, rappellent une chrysalide.

Lorsque nous avons entrepris ces essais, comme suite à nos recherches sur la force centrifuge (3), nous pensions empêcher les vers de filer. Mais, il est fort difficile d'obtenir semblable résultat.

Dans une série de notes prochaines, nous montrerons, M. Couvreur et moi, que le *B. mori* file dans les positions les plus anormales, dans les situations les plus invraisemblables. L'animal, tend par tous les moyens, à se débarrasser de sa soie. Si, d'aventure, il n'y réussit pas, quelques semaines après, il meurt intoxiqué.

De notre étude, il ressort que : 1° la force centrifuge permet de retarder considérablement l'apparition du type nymphal, chez le *B. mori ;* 2° l'aspect larvaire extérieur est parfois compatible avec des transformations internes très considérables.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté des sciences*).

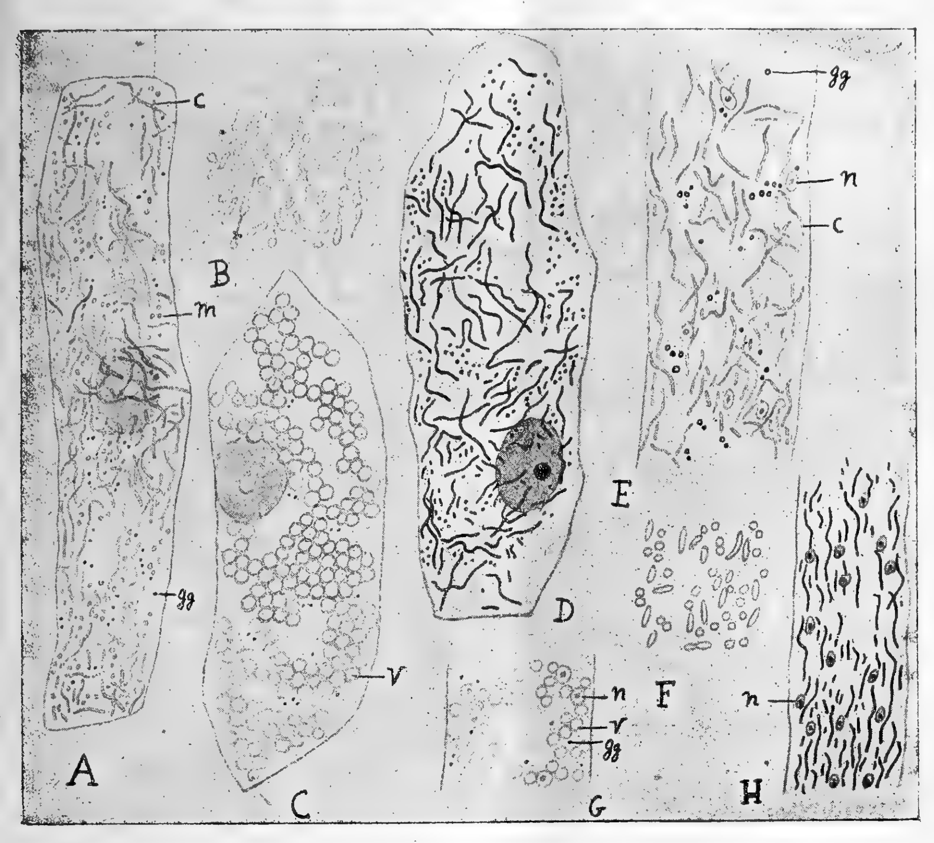
Nouvelles remarques sur la coexistence de deux variétés de mitochondries dans les Végétaux chlorophylliens

par A. Guilliermond.

I. Il est démontré que, dans les Phanérogames, les plastides résultent d'une partie seulement des éléments du chondriome des cellules des méristèmes, de telle sorte que dans les cellules adultes, il subsiste toujours à côté des plastides des mitochondries non utilisées dont le rôle n'a pas encore été précisé. On sait, d'autre part, que les plastides, une fois différenciés, conservent les caractères morphologiques et histochimiques des mitochondries et ne s'en distinguent que par des dimensions un peu plus élevées : aussi, dans les cellules adultes, on a souvent l'impression qu'il existe deux chondriomes superposés, l'un constitué par de petites mitochondries, et l'autre par de grosses. Souvent, cependant, les plastides conservent les dimensions des mitochondries inactives, et il est impossible de les en distinguer. Les travaux de Scherrer, Sapehin, Mottier, Mangenot, ont démontré que dans les Muscinées et les Algues où la chlorophylle persiste à tous les stades du développement de la plante, il existe dans toutes les cellules, y compris dans l'œuf, des chloroplastides et des mitochondries incolores

(3) H. Clément. Variations dûes à une action mécanique, sur les êtres vivants. *Ann. Soc. linn.*, Lyon, 1913, t. LX, p. 79. — Quelques phénomènes dus à la centrifugation, *Ann. Soc. linn.*, Lyon, 1913, t. IX, p. 147-152. — Contribution à l'étude de la centrifugation expérimentale en biologie. *Th. doc. Sc.*, Lyon, 1917. — Contribution à l'étude de la centrifugation expérimentale en biologie. *Rev. gén. sciences pures et app.*, 1917, n° 18, p. 505-510.

qui conservent leur individualité et évoluent parallèlement. Ce fait, joint à une série de considérations théoriques tirées de l'évolution des plastides dans la série végétale, nous a amené à admettre que, dans les Phanérogames, les mitochondries, qui se transforment en plasti-



A, Cellules épidermiques de la Tulipe blanche, in-vivo. — *c*, Chondrioconte amylogène. — *m*, mitochondrie inactive. — *g*, Globules graisseux. — B. Chondriocontes de la même cellule en voie d'altération. — C, Cellule semblable, dans laquelle tout le chondriome est transformé en vésicules. — D, Cellule fixée et colorée par la méthode de Regaud. — E, Filaments de *Saprolegnia* in-vivo ; *n*, noyau ; *c*, chondrioconte ; *gg*, globules graisseux. — F, Chondriocontes du même champignon en voie d'altération. — G, Filament dans lequel tous les chondriocontes sont transformés en grosses vésicules. — H, Filament fixé et coloré par la méthode de Regaud.

des dans les cellules adultes, constituent une variété spéciale qui conserve son individualité au cours du développement. Il existerait donc dans les Végétaux chlorophylliens, deux variétés de mitochondries dont l'une correspondrait aux plastides. Dans les Phanérogames,

ces deux variétés présenteraien les mêmes formes dans les cellules embryonnaires et ne pourraient être distinguées que dans les cellules adultes. De la sorte les Végétaux chlorophylliens se distingueraient des autres êtres vivants par l'existence d'une variété spéciale de mitochondries affectée à la photosynthèse.

On objectera certainement que, si les plastides conservent leur individualité, c'est qu'ils ne représentent pas des mitochondries et on cherchera à séparer complètement ces deux formations comme l'ont fait Scherrer, Sapehin et Mottier. Cette objection tombe devant le fait que les deux variétés présentent l'une et l'autre les mêmes caractères morphologiques et histo-chimiques que les mitochondries de la cellule animale et des Champignons, qu'elles répondent toutes deux à la définition des mitochondries. Néanmoins, afin de prévenir toutes objections, il nous paraît nécessaire d'appuyer notre interprétation sur des faits aussi précis que possible.

II. Pour cela, prenons comme exemple, d'une part, les cellules épidermiques des pièces du périanthe de *Tulipa suaveolens* où il existe des plastides depuis longtemps connus, et, d'autre part, le mycélium d'un *Saprolegnia*, que nous avons étudié antérieurement et qui renferme un chondriome dont l'assimilation à celui de la cellule animale ne peut être discutée. Dans les deux cas, le chondriome se distingue sur le vivant avec une admirable netteté. Dans la Tulipe, variété blanche (Fig. A.), il se compose d'un nombre considérable de chondriocontes minces et allongés, onduleux, entremêlés à d'assez nombreuses mitochondries granuleuses ou en forme de courts batonnets. Bien que présentant les mêmes caractères chimiques, ces diverses catégories d'éléments n'ont pas les mêmes fonctions. Les chondriocontes forment à certains stades de petits grains d'amidon et, dans les variétés jaunes, ils servent de substratum au pigment xanthophylliens. Ils correspondent aux plastides. Les mitochondries granuleuses ou en courts bâtonnets au contraire ne participent pas à ces phénomènes.

Le mycélium du *Saprolegnia* montre un chondriome tout à fait semblable (Fig. E.), constitué par des chondriocontes ; par contre, les mitochondries granuleuses sont extrêmement rares.

On ne peut objecter que les éléments granuleux ou en courts bâtonnets de la Tulipe ne sont pas des mitochondries, car d'une part, les chondriocontes dérivent de grains ou de bâtonnets semblables et les deux variétés se confondent dans les cellules jeunes ; d'autre part, les mitochondries inactives sont elles-mêmes capables de prendre la forme filamenteuse, car, dans beaucoup d'autres cellules, les mitochontries inactives, qui coexistent avec les plastides, revêtent la forme de chondriocontes typiques.

Tous les éléments du chondriome de la Tulipe montrent une grande fragilité et s'altèrent facilement au cours des observations vitales ; ils se gonflent, et se transforment en grosses vésicules (Fig. B et C). Les éléments du chondriome de *Saprolegnia* se comportent exactement de même (Fig. F et G.) et des altérations semblables sont signalées pour le chondriome de la cellule animale (Fauré-Fremiet, R. et H. Lewis, etc...) Dans la Tulipe et dans le *Saprolegria*, tous les éléments du chondriome sont détruits en quelques minutes à une température de 45-50°, faits constatés également dans la cellule animale (Policard, Cowdry). Les divers éléments du chondriome de Tulipe ne se colorent vitalement qu'avec la plus grande difficulté, après un contact prolongé avec le colorant, et seulement par des teintures très spéciales (violet de dahlia, par exemple). Il en est de même pour le chondriome de *Saprolegnia* et dans la cellule animale (Laguesse, Fauré-Fremiet).

Le réactif iodo-ioduré conserve très bien les deux variétés de mitochondries de la Tulipe, qu'il jaunit plus ou moins. Le chondriome de *Saprolegnia* se comporte de même. Les deux variétés de mitochondries de la Tulipe et le chondriome de *Saprolegnia* se conservent également dans les solutions d'acide osmique et ne réduisent pas l'acide osmique. Le même fait est constaté dans la cellule animale. Enfin, au point de vue histo-chimiques, les deux variétés de mitochondries de Tulipe et les mitochondries de *Saprolegnia* se comportent de même et montrent tous les caractères des mitochondries de la cellule animale ; elles se décolorent électivement par toutes les méthodes mitochondriales (Fig. D. et H.).

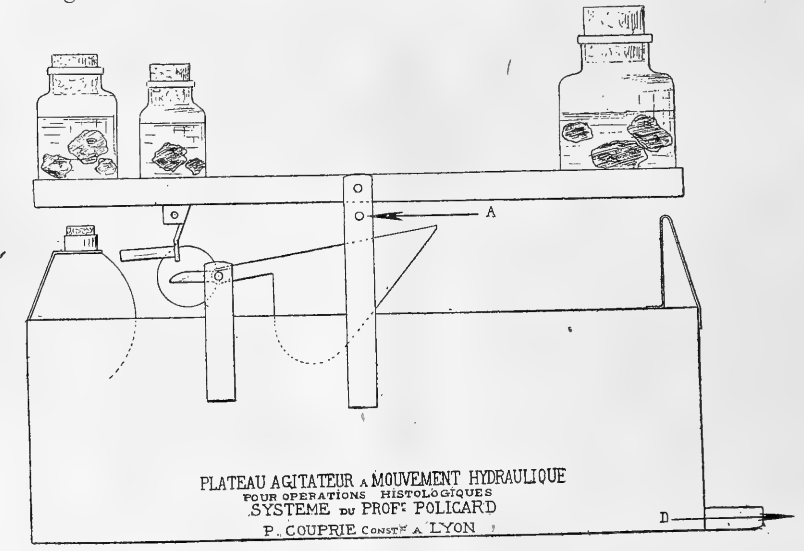
On sait que, dans la cellule animale, on attribue aux mitochondries un rôle dans les élaborations, et notamment dans celle des pigments. Elles semblent avoir une fonction semblable à celle des plastides des végétaux et les processus de formation des pigments, décrits dans la cellule animale, sont tout à faits superposables à ceux que l'on observe dans la cellule végétale et notamment dans les plastides de Tulipe, variété jaune, où les chondriocontes, sans modifier leurs formes, s'imprègnent de pigment. On ignore encore le rôle de la seconde variété de mitochondrie de la Tulipe et chondriome de *Saprolegnia*, mais il y a des raisons de croire qu'elle contribue également aux élaborations de la cellule.

Nous pensons avoir apporté par ces faits, une démonstration aussi précise que possible à notre interprétation.

Sur un plateau agitateur a mouvement hydraulique pour opérations histologiques,

par A. Policard.

Au cours de diverses opérations histologiques de longue durée, par exemple fixation,mordançage, décalcification, imprégnation, déshydratation, etc. ; il est souvent utile d'agiter assez fréquemment les pièces dans le liquide où elles sont plongées. Cette agitation n'a pas besoin d'être très fréquente ; il est même nuisible qu'elle le soit, une dissociation des pièces pouvant en résulter. En raison de ce point, les appareils agitateurs habituels des laboratoires de chimie et de bactériologie ne sont pas de bonne utilisation ; leur mouvement électrique ne peut sans inconvénient être établi sans arrêt ; la dépense d'énergie est d'autre part trop forte eu égard au résultat cherché.



Thoma avait, il y a longtemps, inventé un appareil constitué par une roue à mouvement hydraulique ; les flacons renfermant les pièces, hermétiquement bouchés, étaient disposés radiairement et entraînés par cette roue.

Avec l'aide de P. Couprie, j'ai pu réaliser un dispositif moins encombrant, ne nécessitant pas de flacons spéciaux hermétiquement bouchés et d'autre part marchant hydrauliquement sans arrêt.

Sur un plateau, mobile autour d'un axe horizontal, on place les flacons, récipients, qui peuvent ne pas être bouchés, en ayant soin de les répartir également de part et d'autre de l'axe. Sous le plateau,

un bac également mobile autour d'un axe horizontal, reçoit de l'eau venant, par A, de la canalisation ou d'un réservoir. Quand le bac est vide, le plateau repose sur un taquet mobile. Le bac, se remplissant peu à peu, bascule et entraîne ce taquet mobile. Le plateau, alors, bascule de son côté et vient choquer sur un butoir. Cet arrêt brusque détermine une secousse dans tous les flacons et agite leur contenu. Un dispositif ramène à leur position première le bac vidé, le taquet et le plateau.

Le nombre des secousses est réglé par l'arrivée de l'eau dans le bac ; leur fréquence peut aller de une par 10 secondes à une par deux ou trois heures. La consommation de l'eau est insignifiante. Il est possible, du reste, de disposer plusieurs appareils en escalier les uns au-dessous des autres pour les faire fonctionner avec la même dépense d'eau.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine*).

A propos d'un travail récent de M. Guilliermond (1),

par Raphael Dubois.

Je remercie bien sincèrement M. Guilliermond de l'envoi de son beau travail sur les *Observations vitales sur le chondriome des végétaux* ; j'ai été également très sensible à l'hommage respectueux qui l'accompagne, mais ce qui me cause le plus de satisfaction c'est que les recherches de M. Guilliermond constituent la plus éclatante démonstration de l'exactitude des conclusions tirées de mes observations personnelles et que j'ai imprimées et enseignées publiquement depuis de nombreuses années.

Le but de ce travail, dit M. Guilliermond p. 2, est de montrer que les leucites sont assimilables aux formations mitochondriales animales. Le premier devoir de l'auteur n'était-il pas de rappeler mes nombreuses réclamations de priorité à ce sujet, quitte à les discuter et même à en contester la légitimité. Il n'en est pas question. Pourtant M. Guilliermond n'ignore pas mes travaux puisqu'il en cite cinq dans sa bibliographie. Il aurait pu en mentionner d'autres encore et particulièrement une note où il est question de ses recherches et qui a paru le 10 mai 1919 dans les comptes rendus de la Société de biologie;

(1) *Revue générale de botanique*, t. XXXI, 1919, p. 372.

elle est intitulée : *Symbiotes et Mitochondries, Vacuolides et Leucites.* Ce titre aurait dû, semble-t-il, attirer l'attention de M. Guilliermond (1).

Les bibliographies incomplètes sont une forme perfide de la « conspiration du silence » quand elles sont voulues et, dans le cas contraire, elles sont toujours dangereuses pour l'expression de la vérité scientifique.

A la p. 230 de son travail, M. Guilliermond dit : « R. Dubois, en 1887, a lui-même admis que le cytoplasme est constitué par des unités nommées *vacuolides*, dont la caractéristique est de se présenter sous forme de *petites vacuoles et qui reposent sur une substance fondamentale aqueuse* ». Je n'ai jamais donné de *mes vacuolides* une définition aussi étrange.

Enfin, (p. 243) M. Guilliermond ajoute : « M. Dubois nous a reproché de préférer le mot mitochondrie au terme « vacuolide » créé « par lui en 1896 (2), pour désigner des formations qu'il considère « comme des mitochondries. Ce terme a évidemment la priorité sur « le mot mitochondrie, mais il s'applique à des formations dont la « nature mitochondriale est loin d'être démontrée. Il a en outre l'in- « convénient d'être inexact, puisque les mitochondries ne présentent « l'aspect de *vacuoles* que lorsqu'elles sont altérées. »

D'abord, je n'ai jamais dit, comme semble se complaire M. Guilliermond à le faire croire, que mes *vacuolides* sont des *vacuoles*. J'ai montré, au contraire, que lorsque la granulation biocolloïdale se transforme en vacuolide, la formation de la vacuole est un signe d'activité et non d'altération.

Je suis surpris également que M. Guilliermond conteste aujourd'hui la légitimité de l'assimilation que j'ai depuis longtemps établie entre les bioblastes d'Altmann, les mitochondries de Benda et mes vacuolides, puisqu'il s'était proposé d'écrire un article pour démontrer que mes vacuolides (contemporaines des bioblastes d'Altmann) sont bien des mitochondries, ou plus exactement que les mitochondries des Allemands sont la même chose que les vacuolides françaises.

Conclusions : 1° La priorité de l'assimilation des vacuolides (bioblastes ou mitochondries animales des Allemands) aux leucites végétaux n'appartient pas à M. Guilliermond, mais à M. Raphaël Dubois ; 2° Je considère comme non recevables tous les distinguo qui pourraient être invoqués.

(1) Nota : je prie le lecteur de se reporter à cette note pour éviter des répétitions superflues.

(2) Dans sa première citation, M. Guilliermond dit avec raison que c'est en 1887. Pourquoi donc ce changement de date ?

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de **"Novocaïne"**.

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

*à tous médicaments pour **injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel** pour pansements vaginaux.

Exiger le Nom de RAQUIN

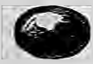
Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES

RAQUIN

COPAHIVATE



DE SOUDE



Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM de ***Delabarre*** *et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19.*

Tome LXXXIII. 1920 N° 25.

COMPTES RENDUS
des Séances
DE LA
Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 17 Juillet 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 17 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. Ch. Richet.

AFFINITÉ DE L'ALCOOL BENZYLIQUE POUR LES DIASTASES ET LES TOXINES,

par J. JACOBSON.

Dans nos notes présentées à la Société de biologie (1), nous avons signalé que l'alcool benzylique précipite et coagule les substances albuminoïdes, qu'il empêche l'action de certaines diastases et que les doses mortelles de toxines tétanique, diphtérique et de la tuberculine, mélangées *in vitro* avec l'alcool benzylique et injectées à des animaux ne provoquent pas la mort. Mais, si l'on mélange *in vitro* des substances albuminoïdes avec les diastases ou avec les toxines et qu'on y ajoute l'alcool benzylique, comment se manifestera l'action de l'alcool benzylique sur les substances ainsi mélangées ?

A. La diastase avec laquelle nous avons mélangé des substances albuminoïdes est la pepsine.

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 6 mars 1920 et 24 avril 1920.

I. On fait une solution de pepsine à 1 p. 100 dans de l'eau distillée et on y ajoute 1 p. 100 d'acide chlorhydrique. On emploie d'abord une série de 5 tubes. Dans le premier, servant de témoin, on met 5 c.c. de la solution, 5 c.c. d'eau distillée et un tube de Mette. Dans les quatre autres tubes, on met la même quantité de la solution, d'eau distillée et on ajoute dans chaque tube l'alcool benzylique, en commençant par 0 gr. 1 et en augmentant la dose de 0 gr. 1 pour chaque tube suivant. Ainsi, le deuxième tube contient 0 gr. 1 d'alcool benzylique et le cinquième 0 gr. 4 d'alcool benzylique. On les agite fortement et on place dans chacun un tube de Mette.

II. Dans une autre série de 5 tubes, on met dans le premier, servant de témoin, 5 c.c. de la solution de pepsine, 2 c.c. 5 d'eau distillée, 2 c.c. 5 d'albumine d'œuf frais et un tube de Mette ; dans les quatre tubes suivants, on met d'abord la même quantité de la solution, d'eau distillée, d'albumine d'œuf frais; on agite et on ajoute, ensuite, l'alcool benzylique dans les mêmes proportions que pour les quatre tubes précédents. On agite de nouveau fortement ; on place dans chacun un tube de Mette. On place les 10 tubes à l'étuve de 37°. Au bout de dix jours, nous avons mesuré la quantité d'albumine d'œuf coagulée, qui a été digérée dans les tubes de Mete, et constaté que dans les premiers cinq tubes, qui ne contenaient pas d'albumine d'œuf frais, la digestion a été : 27 mm. dans le tube témoin ; 8 mm. 5, dans le tube à 0 gr. 1 d'alcool benzylique ; 3 mm. 5 dans le tube à 0 gr. 2 d'alcool benzlyique ; 1 mm. dans le tube à 0 gr. 3 d'alcool benzylique ; et 0 mm. dans le tube de 0 gr. 4 d'alcool benzylique.

Dans les autres cinq tubes qui contenaient 2 c.c. 5 d'albumine d'œuf chacun, la digestion a été :

25 m.m. dans le tube témoin ; 14 m.m. dans le tube à 0 gr. 1 d'alcool benzylique; 8 m.m. 5 dans le tube à 0 gr. 2 d'alcool benzylique ; 4 m.m. dans le tube à 0 gr. 3 d'alcool benzylique ; 0 m.m. dans le tube à 0 gr. 4 d'alcool benzylique .

III. On dilue 2 c.c. 5 d'albumine d'œuf frais dans 50 c.c. d'eau distillée et on y ajoute 0 gr. 4 d'alcool benzylique ; on agite et on filtre. On dilue, d'autre part, 2 c.c. 5 d'albumine d'œuf frais dans 50 c.c. d'eau distillée. On prélève dans un tube 5 c.c. du filtrat et dans un autre 5 c.c. de la seconde dilution. Dans chacun de ces tubes, on ajoute 5 c.c. d'acide trichloracétique à 20 p. 100. En pesant le précipité qui se produit dans chacun des tubes, on constate que le filtrat donne comme précipité 78 p. 100 de la quantité de précipité donné dans l'autre tube.

Il en résulte que 0 gr. 4 d'alcool benzylique, agissant dans le milieu, contenant, à la fois, une diastase et une substance albuminoïde, a totalement empêché l'action de la diastase et n'a précipité et coagulé que partiellement les substances albuminoïdes.

B. Les toxines, avec lesquelles nous avons mélangé des substances albuminoïdes, sont les toxines du tétanos. Nous avons choisi ces toxines, pour nous rendre compte de l'action locale que provoquent ces toxines à dose mortelle atténuée. La dose de toxine tétanique, dont nous nous sommes servi, est 1 c.c. de la solution 1/1.000. La dose mortelle de la même toxine tétanique (Cobaye de 350 gr.) est de 1 c.c. de la solution à 1/10.000, en 48 heures. Pour empêcher une action même locale avec la dose qui nous a servi pour un Cobaye de 550 gr., il faut ajouter 0 gr. 4 d'alcool benzylique.

On mélange *in vitro* 1 c.c. de la solution à 1/1.000 de toxine tétanique avec 2 c.c. 5, d'albumine d'œuf frais et 1 c.c. 5 d'eau distillée. On agite fortement, on ajoute ensuite 0 gr. 4 d'alcool benzylique ; on agite de nouveau fortement ; on laisse reposer pendant 15 minutes et on injecte à un Cobaye de 550 gr. ; il ne se produit ni mort, ni paralysie locale. Ainsi, 0 gr. 4 d'alcool benzylique, qui a agi dans le milieu, contenant à la fois, des toxines et des substances albuminoïdes, a empêché l'action totale des toxines et n'a que partiellement précipité et coagulé les substances albuminoïdes.

(*Travail du laboratoire des recherches thérapeutiques de la Faculté de médecine de Paris*).

Rapports de l'extrémité antérieure de la corde dorsale avec l'ébauche cartilagineuse du crane chez quelques reptiles algériens,

par A. Weber.

Aux premiers stades du développement, l'extrémité antérieure de la corde dorsale s'unit chez les Reptiles, au cordon d'union des cavités céphaliques prémandibulaires et, par son intermédiaire à la paroi postérieure du diverticule hypophysaire. Cette disposition qui se trouve aussi chez les Oiseaux, comme nous l'avons montré, A. Nicolas et moi, a été particulièrement bien décrite chez le Gongyle, par Salvi. Elle est sujette à de nombreuses exceptions. Ainsi, chez *Cistudo europaea*, l'extrémité antérieur de la corde se sépare du cordon d'union des cavités céphaliques prémandibulaires, avant même que le diverticule hypophysaire n'ait pris naissance. Dans une seconde période du développement des Reptiles, la corde dorsale entre en rapport avec l'ébauche du crâne dans la portion postérieure de sa base. A ce propos, j'indiquerai ici quelques faits observés chez des embryons de Reptiles algériens : le Varan (*Varanus griseus*), la

Tortue d'eau (*Cistudo europaea*), le Gongyle (*Gongylus ocellatus*) et la Vipère à cornes (*Cerastes cornutus*).

Chez le Varan, la corde dorsale traverse toute l'ébauche cartilagineuse de la base crânienne, depuis le condyle occipital jusqu'à la lame quadrilatère du sphénoïde. Chez les embryons que je possède (17 et 18 millim. de long), le basi-occipital est uni au basi-sphénoïde, sans trace de ce que les auteurs allemands nomment : la *fenestra basi cranialis posterior*, située immédiatement en arrière de la *fenestra hypophysis*. Dans la lame quadrilatère du sphénoïde, ou *dorsum sellae*, la corde conserve les mêmes caractères histologiques ; elle présente la disposition vésiculeuse caractéritique de ses éléments. Elle traverse obliquement la masse cartilagineuse de la lame quadrilatère et la dépasse, faisant saillie en un petit amas arrondi, séparé de l'ébauche hypophysaire par une mince lamelle conjonctive. La corde dépassant la base du crâne est donc presque au contact de l'hypophyse. A ce niveau, la vésicule creuse qui représente l'ébauche de cette glande commence à se transformer en cordons pleins séparés par des cloisons conjonctives, sans que le tissu cordal soit appelé, du reste, à fournir des éléments à ces travées.

Chez des embryons de *Cistudo europaea* de 2 centim. 4 de longueur totale et de 8 millim. de longueur de tête, la corde dorsale, vésiculeuse dans la partie postérieure de la base du crâne, se termine en avant, par une portion épithéliale compacte, coupée en deux par l'ébauche cartilagineuse de la lame quadrilatère. Une partie est située au contact de la corde vésiculeuse, l'autre est dans la selle turcique elle-même, séparée de l'hypophyse par une masse de conjonctif lâche. Ce petit amas épithélial antérieur est arrondi, régulier et implanté par une sorte de pédicule dans la face antérieure de la lame quadrilatère du sphénoïde, au point que traversait primitivement la corde dorsale. Dans son étude sur le développement du crâne des Tortues, B.-W. Kunkel ne parle nullement d'une semblable disposition.

Chez *Gongylus ocellatus* (embryons de 18 millim. et de 32 millim.), la corde dorsale ne dépasse pas la fenêtre postérieure de la base du crâne. Il est manifeste chez les plus jeunes de ces embryons que cet orifice de la base crânienne, correspond topographiquement aux restes de la poche de Seessel et chez les embryons plus âgés se trouve au-dessous de la saillie que fait la courbure pontique du cerveau postérieur. Entre cette région et l'ébauche hypophysaire, la corde a laissé, comme trace de sa dégénérescence, toute une série de vésicules creuses ou de globules épithéliaux pleins, qui se trouvent à l'intérieur ou au-dessus de la lame quadrilatère, à une certaine distance en arrière de l'ébauche hypophysaire.

Chez *Cerastes cornutus*, la régression est poussée encore plus loin ;

chez des embryons enroulés, mesurant 8 millim. du vertex à l'extrémité caudale, la corde dorsale vésiculeuse ne dépasse pas le basioccipital. Quelques amas épithéliaux creux ou pleins, d'origine cordale, se trouvent dans le basi-sphénoïde, mais il n'y a plus aucune trace de la corde près de l'hypophyse.

Il y a donc de grandes variations touchant la disposition de l'extrémité antérieure de la corde chez les Reptiles, lorsque la base du crâne est déjà cartilagineuse. Chez les uns, tels que le Varan et la Tortue d'eau, il y a en arrière de l'ébauche hypophysaire, dans la selle turcique même, de véritables petites tumeurs d'origine cordale. Chez le Gongyle et la Vipère à cornes, à des stades comparables, la régression de l'extrémité antérieure de la corde est poussée plus loin, et, seuls persistent quelques débris épithéliaux, sans aucun rapport de voisinage avec l'hypophyse.

(Laboratoire d'anatomie normale de l'Université de Genève).

Evolution prolongée de larves d'un batracien anoure, *Bombinator igneus*, dans le sac lymphatique dorsal d'adultes de la même espèce.

par A. Weber.

Il s'agit de germes de *Bombinator igneus*, greffés dans le sac lymphatique dorsal d'adultes des deux sexes, à un stade qui correspond à la terminaison des phénomènes de la gastrulation. Le germe est alors sphérique et pourvu d'un bouchon gastruléen obstruant le blastophore. Dans une note récente (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 12 juin 1920), j'ai indiqué que, dans ces conditions, des larves pouvaient être suivies jusqu'à l'apparition de houppes branchiales ; la larve sort alors de sa coque et très rapidement après cette éclosion, elle est détruite par les phagocytes de son hôte. Un mois après, je n'ai pu en trouver aucune trace. Ayant supposé que l'éclosion de la larve était favorisée par les ouvertures successives de l'hôte adulte, destinées à contrôler le développement du germe, j'ai pratiqué une série d'autres expériences.

Des germes au stade du bouchon gastruléen sont introduits dans le sac lymphatique dorsal de *Bombinator igneus* adultes ; trois jours après, un rapide examen montre que les larves se développent normalement et se trouvent au stade de la gouttière médullaire. Un mois après l'hôte est sacrifié. L'éclosion ne paraît pas s'être produite, la larve greffée apparaît comme une sphère blanchâtre, sans détails

distincts, entourée d'un tissu de néoformation. Des coupes sériées permettent seules l'analyse de cette masse. A la surface de la coque s'est constituée une membrane continue et régulière, formée par la fixation de cellules mobiles, dont les amas ont ainsi comblé les vides produits sous la peau par la greffe. Immédiatement au-dessous de la membrane se trouvent des débris qui occupent la place de la coque et entourent directement la larve. Ils donnent au greffon son aspect de sphère blanchâtre et sont constitués surtout par des granulations vitellines et des morceaux des enveloppes rompues.

Il y a donc eu éclosion de la larve par rupture de sa coque, mais à ce moment, la membrane de l'hôte était déjà constituée. Dans l'amas très abondant de débris, se trouvent de rares cellules mobiles et quelques éléments pigmentés. Ces derniers sont vraisemblablement le résultat de l'absorption phagocytaire de débris vitellins ou de granulations pigmentaires de la larve par des cellules mobiles de l'hôte. Il y a aussi quelques traces de granulations vitellines dans la membrane de néoformation, mais là encore, les phénomènes de phagocytose sont très limités. La membrane de l'hôte constitue donc à ce moment, un mois après la greffe, une barrière presque infranchissable entre l'adulte et la larve.

L'étude de cette dernière est particulièrement difficile ; la larve, véritable parasite expérimental, ne semble pas avoir augmenté de volume. D'après l'aspect des coupes, elle aurait peut être subi une légère diminution dans son ensemble. Elle est formée de deux parties, l'une, à peu près sphérique, correspond au corps globuleux d'un Têtard, l'autre irrégulière et comme foliacée, est indiscutablement un appendice caudal. Le corps est constitué par deux sphères emboîtées l'une dans l'autre ; l'extérieur est un ectoderme typique à la surface duquel se trouve, en certains points, une seconde couche cellulaire très mince. Immédiatement au-dessous de cet épiderme primitif est une masse sphérique constituée par l'ensemble des cellules entodermique, bourrées de granulations vitellines. En quelques endroits se présente une trace de cavité intestinale primitive. Les noyaux sont surtout accumulés à la surface de la masse, mais jusque dans le centre, il s'en trouve quelques-uns isolés. Entre la couche ectodermique et la sphère entodermique, il n'y a que des éléments peu abondants et disséminés, dans lesquels on peut retrouver quelque trace de la corde dorsale, de petits amas vraisemblablement mésodermiques et quelques ébauches de fibres musculaires striées, Il n'y a aucune formation sanguine ou vasculaire. Non seulement l'entoderme est resté à un stade primitif et le mésoderme s'est dédifférencié, mais ce qui était déjà ébauché dans l'ectoderme, lors de la dernière ouverture pour contrôler le développement de la larve, a disparu.

Il est néanmoins possible de trouver encore des traces de la gout-

tière médullaire. A son niveau, l'ectoderme reste, çà et là, plus épais et n'a pas encore fini de rejeter toutes les granulations pigmentaires. Mais, là encore, la dédifférenciation est active et tous ces phénomènes tendent à une simplification totale des feuillets du germe. En aucun point, on ne constate, par contre, une disparition ou une émigration des cellules ectodermiques, comme Belogolowy l'a observé dans des expériences analogues. Il est vrai de dire que mes greffes diffèrent essentiellement des siennes en ce que je ne détruis pas les enveloppes larvaires. La queue des larves greffées présente une couche ectodermique superficielle et à l'intérieur un mésenchyme lâche ou lophioderme, dans lequel se retrouvent des traces de corde dorsale et de fibres musculaires striées à l'état d'ébauche. La dédifférenciation est donc presque totale et ces Têtards qui ont vécu un mois dans le milieu interne d'adultes, sont formés essentiellement d'un ectoderme et d'une masse entodermique, dont se détache, au niveau de l'appendice caudal, un mésenchyme lâche ou lophioderme. En certains points, sans aucune régularité, il y a des traces de différenciation, ou plutôt une dédifférenciation incomplète, dont j'essaierai ultérieurement de préciser le début et l'aboutissement ; ainsi, en outre des débris de la corde dorsale, d'ébauches musculaires et de l'amas de lophioderme, il est frappant de trouver, persistant dans la sphère ectodermique une ou deux des plaques adhésives de la larve, facilement reconnaissables.

(*Laboratoire d'anatomie normale de l'Université de Genève*).

Variations de la sexualité chez les Composées,

par L. Blaringhem.

Hildebrand (1869), puis Mme Von Uexkull-Gyllenband (1901), ont admis que les Composées les plus communes étaient dans une période d'évolution sexuelle qui se manifeste par l'existence, soit sur un individu, soit sur une espèce, de fleurons constituant des passages gradués : 1° du fleuron type hermaphrodite régulier [nS + (5P) + (5E) + IC] à des fleurs mâles centrales et à des fleurs femelles périphériques (type *Calendula*) ; 2° du fleuron hermaphrodite régulier au fleuron ligulé femelle périphérique (type *Anthemis*) ; du fleuron hermaphrodite régulier au fleuron tubuleux stérile périphérique (type *Centaurea*). Les preuves fournies reposent sur la fréquence des anthères rudimentaires, ou de styles et stigmates rudimentaires, non fonctionnels, dans certains fleurons de quelques espèces.

Mes observations sur des Centaurées du groupe *Jacea* (*Centaurea*

pratensis Thuill) m'ont donné une autre explication de la fréquence de ces termes de passages, explication susceptible d'expérimentation. Les Centaurées de 4 stations distinctes se comportent comme si elles étaient des hybrides de deux espèces correspondant aux groupes définis par Linné *C. jacea* et *C. nigra*. Comme les hybrides d'espèces, elles donnent un pourcentage élevé d'akènes avortés (5 à 60 p. 100) ; le contenu des anthères fertiles est parfois uniquement formé de grains de pollen oblongs (60-40 μ), le plus souvent de grains de pollen de deux sortes, les uns oblongs (60-40 μ), les autres ronds (25-30 μ), avec, dans beaucoup de cas, une proportion notable de grains de pollen avortés ; enfin, toutes les anthères d'un grand nombre de plantes sont vides, ce qui fournit des plantes strictement femelles.

Les akènes de *C. jacea L.* sont légèrement velus, mais dépourvus de cils formant couronne ; ceux de *C. nigra* portent une couronne régulière de cils raides, ne dépassant pas le cinquième de la longueur des akènes. Or, les plantes des 4 stations étudiées de *Centaurea pratensis* donnent pour tous leurs capitules, soit des akènes couronnés, soit des akènes nus, soit des akènes pourvus de cils plus ou moins rares et plus ou moins longs ; 80 p. 100 des plantes rentrent dans cette dernière catégorie. Cette particularité est bien individuelle, car la proportion trouvée pour un capitule est conservée pour tous les capitules de la même plante. Tous ces faits sont exactement ceux que j'ai notés sur la descendance des hybrides artificiels réalisés entre variétés à grains lisses et variétés à grains épineux appartenant à des espèces d'Orges à deux rangs (*Hordeum nutans* et *Hordeum erectum* (1).

Imaginons, d'autre part, la fécondation croisée qui doit se produire régulièrement dans la nature entre la forme radiée de *C. jacea* et la forme discoïde de *C. nigra* ou inversement. Elle donnera naissance à des individus présentant les variations des akènes exposées ci-dessus et, en plus, des variations dans la sexualité des fleurons. Or, j'ai trouvé, dans les 4 stations étudiées, des plantes dont les fleurons stériles portaient les appendices (staminodes libres, styles plus ou moins difformes) qui sont, pour Mme Uexkull-Gyllenband, des termes de passage évolutifs, alorsqu'ils ne seraient, d'après moi, que des variations de l'ordre des accidents de duplicature qui accompagnent la stérilité plus ou moins grande des hybrides d'espèces. J'en ai décrit de très curieux exemples observés sur des hybrides réalisés par moi entre *Linaria vulgaris* et *L. striata* (2).

L'auteur suédois tient à trouver, dans les formes variées des fleurons de l'*Antennaria dioïca* et du *Leontopodium alpinum*, la série

(1) *C. R. de l'Académie des sciences*, 1911, t. CLII, p. 100.
(2) *C. R. Académie des sciences*, 1919, t. CLXIX, p. 1.103.

évolutive du fleuron hermaphrodite au fleuron mâle ou au fleuron femelle. Il est possible de noter des passages analogues sur des hybrides d'*Hordeum hexasticum* et *H. distichum* L. ; mais, je ne crois pas que ces hybrides, qui ont une certaine fixité, apportent un argument quelconque en faveur de la dérivation de l'une des espèces à partir de l'autre.

Enfin, les exemples bien connus actuellement de Composées parthénogénétiques, dont les *Hieracium excellens*, *H. flagellare*, étudiés par Rosenberg (1906), sont, comme ceux des Rosacées parthénogénétiques étudiées par Sv. Murbeck (1902), des groupes dérivés de l'hybridation entre espèces (Strasburger, 1904).

En résumé, j'attribue à l'hybridation récente entre espèces affinées de *Centaurea*, les anomalies sexuelles des fleurons, le polymorphisme et l'avortement partiel du pollen et les ornements variés des akènes observés sur des groupes plus ou moins homogènes d'individus ; je ne puis y trouver aucun argument en faveur de l'hypothèse d'une évolution graduée et actuelle de la sexualité des Composées.

Température rectale des chamelons nouveau-nés,

par Edm. Sergent et A. Donatien.

On a vu que la température moyenne des Dromadaires adultes est de 37° (1) ; celle des chamelons nouveau-nés, placés dans les mêmes conditions, est supérieure d'un degré en moyenne. Deux chamelons, en bonne santé et nourris normalement par leurs mères, sont observés pendant un et deux mois après leur naissance (en hiver, à Alger). La température rectale s'est maintenue très régulièrement, pendant ce temps, proche de 38°, dessinant un tracé presque rectiligne, avec de rares variations ne dépassant pas deux dixièmes au-dessus et au-dessous. Les chamelons sont ensuite utilisés à des expériences (Trypanosomiase et gale). Ils sont sevrés, nourris avec du lait de vache, de la farine et du fourrage. La température devient immédiatement très irrégulière : hyperthermie pouvant dépasser 40° au moment de la présence des Trypanosomes dans le sang périphérique et descente brusque à 34° et au-dessous, dans l'intervalle des crises à Trypanosomes. On constate des différences de 5° à quelques heures d'intervalle.

En résumé, la température moyenne des chamelons est, à l'état normal, de 38°, très régulièrement, pendant les semaines qui suivent

(1) Edm. Sergent et A. Lhéritier. Note sur la température rectale des Dromadaires. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXII, 22 février 1919, p. 172-175.

leur naissance. Mais, comme chez les adultes, la température interne devient, dans les conditions pathologiques, d'une instabilité très grande, avec tendance à l'hypothermie.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Le diagnostic de l'infection latente dans le paludisme des oiseaux (*Plasmodium relictum*).

par Etienne Sergent.

De même que le paludisme de l'Homme, l'infection à *Plasmodium* des Passereaux présente une phase aiguë avec pullulation des germes dans le sang périphérique, puis une phase chronique qui peut durer des mois et des années. Le microscope ne suffit plus à déceler l'infection à cette phase chronique. Elle peut être révélée par les moyens suivants, classés par ordre de valeur :

1° *Réaction d'immunité*. C'est le procédé le plus sûr. On injecte du sang parasité dans le péritoine de l'Oiseau suspect ; s'il ne présente pas, comme les témoins, une forte infection, c'est qu'il est encore impaludé (qu'il est « acclimaté » ; 20 cas positifs sur 20).

2° *Isodiagnostic*. Nous proposons d'employer ce terme pour désigner la réaction suivante : le sang de l'Oiseau suspect, injecté dans le péritoine d'Oiseaux neufs de même espèce, leur transmet l'infection à Hématozoaires. Bon procédé, qui a l'avantage, sur le premier, de ne pas introduire de virus dans le sang de l'Oiseau en observation (16 cas positifs sur 17). Si un Canari A, utilisé pour l'isodiagnostic, c'est-à-dire ayant reçu dans le péritoine le sang d'un Oiseau suspect, donne une réponse négative, ce résultat peut, à son tour, être contrôlé par un nouvel isodiagnostic secondaire : on inocule, dans le péritoine d'un autre Canari neuf B, le sang du Canari A.

3° *Xénodiagnostic* (Brumpt). Des *Culex*, à qui l'on fait sucer le sang de l'Oiseau suspect, s'infectent. Pas de résultat constant. Le xénodiagnostic peut être complètement négatif, alors que le sujet réagit comme un « acclimaté » à l'inoculation d'épreuve (26 cas positifs sur 35).

4° Un procédé beaucoup moins sûr encore consiste à provoquer une rechûte. Chez 8 Canaris impaludés, sans parasites dans le sang périphérique, nous n'avons pas obtenu régulièrement de rechutes, ni par la chaleur (exposition à 37° pendant 12 jours consécutifs), ni par le froid (exposition à une température inférieure à 0° pendant 3 jours consécutifs), ni par les douches froides, ni par l'injection de sang humain ou de sang de souris.

5° *Splénodiagnostic.* A l'autopsie, l'hypertrophie de la rate est un indice précieux, car elle est constante chez l'Oiseau impaludé, mais le splénodiagnostic ne peut être établi qu'après la mort.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

ETUDE DE LA ZYMASE DE LA LEVURE DE BIÈRE, *in vivo*,

par P. CARNOT, P. GÉRARD et F. RATHERY.

Avant d'entreprendre l'étude de la zymase, *in vivo*, nous avons d'abord voulu nous rendre compte de son action, *in vitro*, sur du glucose en présence du sang. Pour l'expérimenter, nous avons pris le procédé de préparation indiqué par Lebedeff, avec quelques modifications : on prend de la levûre basse vendue par les brasseurs et on la lave sous courant d'eau froide, pendant 3 ou 4 heures, en ayant soin de l'agiter, de bien laisser déposer la levûre, de décanter ensuite la majeure partie de l'eau et d'agiter à nouveau. Dès que la levure abandonne une eau de décantation à peu près claire, il faut arrêter le lavage qui, prolongé trop longtemps, ne fait qu'altérer l'activité zymasique. On égoutte la levure, on la presse dans un linge et on la sèche à l'étuve pendant 48 heures, à une température variant entre 25 et 35°. On la pulvérise ensuite et l'on a ainsi une levure qui conserve son activité zymasique pendant des mois. Au moment de s'en servir, on traite cette poudre par 3 fois son poids d'eau au bain-marie à 35° pendant 2 heures, puis on filtre et on obtient un liquide sirupeux et limpide, dont on prend l'activité afin d'opérer dans des conditions toujours comparables.

Pour prendre cette activité, nous avons imaginé un petit appareil des plus simples, qui se compose d'un tube à essai, dans lequel on met un tube de verre fermé à une extrémité et qui joue le rôle de cloche à gaz. A l'extrémité inférieure de ce tube, arrive un tube capillaire qui communique à son autre extrémité avec une petite ampoule de verre dans laquelle on met 1 c.c. de la zymase à essayer, 0 gr. 40 de glucose et un peu de toluène. On remplit le tube à essai et la cloche à gaz et l'on porte le tout à l'étuve à 37°. On lit le dégagement de CO^2 produit au bout d'une heure et l'on en déduit empiriquement l'activité de la zymase essayée. Toutes les zymases étaient ainsi éprouvées et les quantités employées étaient proportionnées à leur activité, de façon à mettre en œuvre des pouvoirs diastasiques égaux.

Dans une première expérience, nous avons mis en contact de la zymase et du glucose, soit seuls, soit en présence de sang. Nous

avons constaté que, loin de perdre son activité en présence du sang, la zymase paraît avoir un pouvoir diastasique augmenté. Des tubes témoins faits avec du sang seul (pour mesurer le pouvoir glycolytique du sang) et avec de la diastase seule étaient mis à l'étuve en même temps.

	Glucose	Sang	Eau	Zymase	Temps d'étuve	Glucose retrouvé
	—	—	—	—	—	—
1	0,04	4,5	0,5	0,5	1 h.	0,039
2	0,04	4,5	0,5	0,5	2 h.	0,039
3	0,04	4,5	»	1	2 h.	0,037
4	0,04	4,5	0,5	0,5	14 h.	0,009
5	0,04	4,5	0,5	0,5	20 h.	0,009
6	0,04	4,5	1	»	1 h.	0,037
7	0,04	4,5	1	»	2 h.	0,036
8	0,04	4,5	1	»	14 h.	0,037
9	0,04	4,5	1	»	20 h.	0,037
10	0,04	»	5	0,5	1 h.	0,034
11	0,04	»	5	0,5	2 h.	0,036
12	0,04	»	4,5	1,0	2 h.	0,034
13	0,04	»	5	0,5	14 h.	0,028
14	0,04	»	5	0,5	20 h.	0,020

Les tubes 4 et 5 montrent une diminution nette du glucose, cependant que la zymase seule (tubes 10 à 14) a un pouvoir diastasique moins intense et que le pouvoir glycolytique du sang (tubes 6 à 9) est insensible.

Ces expériences nous encouragèrent à poursuivre l'étude du ferment *in vivo*.

Action du ferment in vivo. On injecte, à un Chien de 7 kgr. 200, 60 c.c. de zymase d'activité connue. On note, pendant l'injection, de la polypnée, des vomissements et de la défécation. On prélève du sang avant l'injection, puis une heure 1/4 et 3 heures 1/2 après l'injection. L'animal est trouvé mort le lendemain matin. A l'autopsie, on note des ecchymoses sur le pancréas ; le cœur est hypertrophié et plein de caillots. Les urines ne contiennent ni sucre, ni sang ; il y a des traces d'albumine. Le sang, recueilli sur du Na Fl est déféqué dès la sortie ; le dosage est fait sur le sang total :

Sang avant	45 c.c.;	glucose	= 1,33	p. 1000
Sang après 1 h. 15	60 c.c.;	—	= 1,70	—
Sang après 3 h. 30	60 c.c.;	—	= 0,63	—

Pour savoir si nous pouvions considérer ces chiffres comme valables (car on pouvait avoir à faire intervenir les variations de la glycémie sous l'influence de la saignée), nous avons étudié les modifications de la glycémie dues à la saignée :

1re prise	90 c.c. = 1 gr. 30 p. 1.000,	à 3 heures.
2e —	95 c.c. = 0 gr. 85	—	à 4 heures.
3e —	70 c.c. = 1 gr. 18	—	à 6 heures du soir.
4e —	60 c.c. = 1 gr. 68	—	à midi le lendemain.

On voit que, 3 heures après la saignée, le titre de glucose, après un fléchissement initial, réapparait et augmente même au bout de 24 heures. La baisse de glucose, obtenue par la zymase après 3 heures, n'en est donc que plus significative encore.

Nous avons renouvelé cette expérience en prolongeant nos prélèvements jusqu'au moment de la mort, pour voir si le taux du glucose continuait à baisser. Un Chien de 10 kgr. reçoit 50 c.c. de diastase ; il meurt, le lendemain, avec un cœur gros, en diastole, et des hémoropéré qu'avec des diastases dont l'activité était mesurée. La prépararagies gastriques multiples.

Sang avant	45 c.c.;	glucose = 1,17 p. 1.000
Sang 2 h. après ...	45 c.c.;	— = 0,78 —
Sang 5 h. après ...	45 c.c.;	— = 0,66 —
Sang 20 h. après ...	45 c.c.;	— = 0,71 —
Sang 29 h. après ...	45 c.c.;	— = 0,83 —

D'après ces expériences, la zymase paraît conserver son pouvoir diastasique *in vivo*, mais celui-ci ne s'exerce que passagèrement, car, après la cinquième heure, on voit l'organisme réagir et rétablir à peu près son taux de glucose normal. La grande toxicité de la solution zymasique et la nécessité d'en injecter de grosses quantités pour obtenir une transformation du glucose, la brièveté de son action en rendent, malheureusement, le maniement difficile pour un usage thérapeutique.

Etude de la takadiastase *in vivo*,

par P. Carnot, P. Gérard et F. Rathery.

Nous avons entrepris, parallèlement à celles sur la zymase, des expériences sur la takadiastase. Comme pour la zymase, nous n'avons opéré qu'avec des diastases dont l'activité était mesurée. La préparation, des plus aisées, consiste à mélanger poudre et eau distillée et à centrifuger au bout d'un quart d'heure de contact ; on prélève le liquide surnageant, clair. Nous avons mis en expérience un liquide (dont 1 c.c. correspondait à 0,05 de poudre sèche) sur de l'empois d'amidon à 1 0/0. Ce liquide produit, en 30', à 38°, 0,240 de glucose. Les dosages ont été faits sur du plasma, le sang étant recueilli sur du NaFl et centrifugé immédiatement. Nos conclusions sont, dans leur ensemble, les mêmes que celles d'Albertoni (1) ; nous notons

(1) *Archives italiennes de biologie*, 1917, t. LXVII, p. 137.

une légère augmentation transitoire du glucose, de suite (1/2 heure) après l'injection ; mais, si on fait les prélèvements trop tard, cette phase d'augmentation du glucose peut passer inaperçue.

Expérience I. — Un Chien de 12 kgr. reçoit, dans les veines, 46 c.c. de diastase centrifugée, correspondant à 1,84 de diastase sèche (titre 0 gr. 05 donnant, sur 50 c.c. d'amidon soluble à 1 p. 100, en 30 minutes, à 38°, 0 gr. 255 de glucose).

1° Sang total avant	0,80
2° Sang 1/2 heure après l'injection	1,22
3° Sang 1 heure après l'injection	1,00

Expérience II. — On renouvelle l'expérience sur un Chien de 16 kgr., qui reçoit 69 c.c. de liquide correspondant à 2,75 de diastase sèche (même titre). Cette fois, on fait l'analyse du glucose, du plasma et du glucose protéïdique :

	Sucre libre	Sucre protéïdique	Sucre total
	—	—	—
Sang avant	1,30	1,29	2,59
Sang après 1/2 heure..	1,84	1,285	3,125
Sang 2 jours après	1,40	1,63	3,03
Sang 7 jours après....	1,30	1,55	2,85
Sang 13 jours après ..	1,16	1,34	2,50

Ici, les augmentations sont plus nettes et plus durables ; le sucre total atteint le maximum de son augmentation dès 1/2 heure après l'injection ; cette augmentation de glucose se maintient plus longtemps, mais ne varie pas parallèlement, pour le sucre libre et pour le sucre protéïdique. Ce dernier augmente plus lentement, mais paraît rester plus longtemps à un taux élevé ; le sucre libre,au contraire, subit plus rapidement l'action diastasique, mais diminue presque aussitôt.

Les élévations de la glycémie, obtenues par cette diastase, ne sont pas assez importantes pour créer une forte glycémie expérimentale durable, ce que nous cherchions pour mieux utiliser ensuite, l'action de la zymase, telle que nous l'avons définie dans la note précédente.

LA PÉRIODE ANTÉALLERGIQUE DANS LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE, SA DURÉE CHEZ LA FEMELLE PLEINE ET CHEZ LE COBAYE NOUVEAU-NÉ,

par ROBERT DEBRÉ, JEAN PARAF et LUCIEN DAUTREBANDE.

Dans nos précédentes notes (1), nous avons établi que chez le Cobaye tuberculeux la durée de la période antéallergique était surtout fonction de la dose de Bacilles injectés et qu'en outre, chez l'animal inoculé par voie intra-cardiaque, elle était plus longue pour une même dose bacillaire que chez le Cobaye inoculé sous la peau, ou dans le péritoine. Nous devons signaler maintenant l'influence que peut avoir sur la durée de la période antéallergique, la grossesse et l'âge de l'animal en expérience. A 7 femelles pleines, nous avons inoculé sous la peau 1 milligr. de Bacilles tuberculeux et nous avons pratiqué, chez ces animaux, des intradermoréactions tuberculiniques en série. Nos expériences antérieures nous ont montré que chez des Cobayes inoculés avec cette dose de Bacilles, la réaction à la tuberculine coïncide avec l'apparition d'une lésion perceptible au point d'inoculation.

Or, chez les femelles pleines, la réaction positive a été constatée dans deux cas seulement le 18e jour. Les cinq autres animaux ont mis bas les 7e, 7e, 7e, 12e et 21e jours après l'inoculation, sans avoir présenté une réaction positive qui n'a été manifeste qu'à partir du 10e jour après l'accouchement. Or, tous ces animaux ont présenté dans les délais normaux (du 3e au 5e jour) un petit nodule sous-cutané suivi ultérieurement de l'apparition d'adénopathies. La grossesse, tout au moins, à la fin de son évolution, a donc provoqué chez la femelle tuberculisée, un retard dans l'apparition de la sensibilité à la tuberculine, malgré l'apparition à la date normale d'une lésion au point d'inoculation.

Ces expériences nous ont, en outre, permis de mettre en évidence l'existence d'un véritable état anergique après l'accouchement : chez 3 animaux tuberculisés, présentant des intradermoréactions positives, ces réactions sont devenues négatives aussitôt après l'accouchement et le sont demeurées pendant 10 jours. Chez un même animal, ayant eu deux grossesses successives, nous avons vu survenir deux fois le même phénomène (disparition et réapparition de l'intradermoréaction). Ces faits sont à rapprocher des observations de Stern, Bar et

(1) Robert Debré, Jean Paraf et L. Dautrebande. La période anté-allergique dans la tuberculose expérimentale du Cobaye. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIII, nos 23 et 24.

Devraigne, Nobécourt et Paraf, qui ont constaté un état anergique chez la femme, pendant la grossesse et après l'accouchement.

Chez le Cobaye, il nous a paru que cet état anergique coïncidait avec une plus grande extension des lésions locales, au point d'inoculation (ulcération rapide et extensive), sans que, toutefois, l'évolution générale de la maladie, la survie des animaux et l'étendue des lésions viscérales métastatiques, en soient modifiées.

Nous avons étudié les variations de durée de la période antéallergique chez le Cobaye nouveau-né tuberculisé. A 18 Cobayes, de 1 à 28 jours, nous avons pratiqué une injection sous-cutanée de 1 milligr. de Bacilles et procédé ensuite à des intradermoréactions en série. Cette étude est rendue très difficile par l'extrême minceur du derme chez l'animal de cet âge. Cette circonstance a rendu impossible, dans bien des cas, une injection intradermique correcte. Aussi, les résultats observés n'ont-ils pas la régularité absolue que nous avions notée jusqu'alors. Nous pouvons cependant retenir de nos expériences que, chez le Cobaye nouveau-né, la sensibilité à la tuberculine peut apparaître dans les mêmes délais que chez le Cobaye adulte et coïncide avec la première manifestation perceptible de la lésion locale au point d'inoculation. L'animal nouveau-né ne paraît donc pas être vis-à-vis de la tuberculine un « mauvais fabricant d'anticorps ».

(*Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine*).

L'Étoile dentaire du Cheval et du Boeuf est de l'ivoire au stade précurseur de la carie,

par Ed. Retterer.

Les Anciens avaient remarqué la « petite noirceur » ou première marque qui existe sur la surface triturante des dents des jeunes Chevaux. Girard signala il y a un siècle une seconde marque, jaune ou jaune-brunâtre, qui apparaît sur les dents des Chevaux et des Bœufs, persiste jusqu'à leur chute, et à laquelle il donna le nom d'étoile radicale ou dentaire. La première marque, qui n'existe que sur les Chevaux ayant moins de neuf ans, est due à ce que le cornet dentaire externe disparaît par usure. C'est la seule que mentionnent les anatomistes. Quant à la seconde, elle n'est connue que des vétérinaires et des maquignons, qui y attachent une grande valeur pour la détermination de l'âge avancé des sujets. Quelles sont les causes et la nature de cette seconde marque ou étoile dentaire ? C'est, selon les uns, de l'ivoire de seconde formation, plus jaune que le premier ; c'est de l'ostéo-dentine, selon d'autres M. Pennetier, par exemple.

Girard observa également l'étoile dentaire chez le Bœuf.

La structure de l'étoile dentaire est la même chez le Cheval et le Bœuf ; mais c'est sur ce dernier seulement que j'ai pu en suivre tous les stades évolutifs. La technique que j'ai employée est celle que j'ai indiquée dans mes notes relatives à l'étude des dents.

Exposé des faits. — Sur les jeunes Bœufs, la face postérieure, ou avale, des incisives montre deux cannelures longitudinales. Vers l'âge de deux ou trois ans elle se nivelle et il apparaît, à 2 ou 3 mm. du bord tranchant, un croissant jaune, large de 10 mm. et haut de 5 à 6. Sur les Bœufs plus âgés, et surtout sur les vieilles Vaches, ce croissant prend la forme d'une tache centrale de teinte jaune ou jaune-brunâtre, et d'un diamètre de 7 mm. environ. Ces croissants ou taches jaunes constituent les *étoiles* dentaires des incisives.

L'ivoire de chacune des arrière-molaires figure un pilastre cannelé avec quatre ou cinq piliers réunis par des lamelles minces ; la surface triturante de chaque pilier présente une fossette ou cupule jaune ou jaune-brunâtre (étoile dentaire) entourée d'un rebord blanc. Les étoiles dentaires des arrière-molaires sont arrondies et ont un diamètre de 2 ou 3 mm. Je prendrai pour type de ma description l'un des piliers d'une molaire de Bœuf âgé de cinq ans. En détachant l'extrémité libre sur une dent décalcifiée, il est facile d'y pratiquer des coupes sériées, de 7 à 10 μ, comprenant la cupule ou étoile dentaire et la papille, ainsi que le rebord émaillé. Sous l'émail de ce dernier, épais de 25 μ (après décalcification), se trouve une couche de dentine de 1 mm. environ. Sur toute l'étendue de l'étoile dentaire, l'émail fait défaut, et la dentine n'y a qu'une épaisseur de 0 mm. 4.

Quant à la papille dentaire, correspondant au rebord et à l'étoile dentaire, elle est formée de petites cellules conjonctives étoilées, à protoplasma réticulé. Dans les mailles du réticulum hématoxylinophile se trouve un hyaloplasma dense. La surface de la papille a même constitution, c'est-à-dire, que les cellules allongées, ovalaires ou prismatiques, dites odontoblastes, font défaut. Cependant, on observe, dans les couches superficielles de la papille, des tubes ayant environ 2 μ de diamètre, circonscrits par un cercle hématoxylinophile (*gaine de Neumann*), non régulièrement répartis, et comme épars dans la papille ; ils sont séparés par des territoires entiers de tissu papillaire. Cette couche superficielle de la papille est entourée partout de dentine.

Sur les parties latérales du sommet de la papille, existe une couche régulière de fibrilles de Tomes et d'hyaloplasma, avec une ébauche de gaine de Neumann. Après un trajet très court, les tubes s'infléchissent pour se diriger vers le rebord émaillé. En même temps, apparaissent entre eux des trainées hématoxylinophiles dues à la transformation de l'hyaloplasma en substance fondamentale. D'abord

minces, ces trainées s'épaississent du côté de l'émail, où elles sont larges de 4 à 5 μ. Enfin, à l'union de la dentine et de l'émail, elles prennent la forme de colonnettes de 6 μ (prismes de l'émail), qui continuent à être séparées les unes des autres par le prolongement de la fibrille de Tomes, encore entourée d'un liseré d'hyaloplasma.

Sur le sommet de la papille, correspondant à l'étoile dentaire, le tissu de la papille se continue de même avec la dentine par des fibrilles de Tomes entourées d'hyaloplasma.Plus loin (couches moyennes), les tubes sont séparés également par de la substance fondamentale, différant de celle qui existe dans le rebord par les caractères suivants : elle est plus claire et a moins d'affinité pour l'hématoxyline. Enfin, les couches superficielles se terminent par des extrémités en voie de désagrégation, car elles sont surmontées de détritus brunâtres ou noirs. L'émail, je le répète, manque au niveau de l'étoile dentaire.

La dentine qui coiffe le sommet de la papille offre une autre particularité intéressante. De distance en distance, elle est semée d'espaces clairs. Sur les coupes sériées, on peut suivre ces espaces jusque dans la papille, et se convaincre qu'ils représentent des trainées de tissu papillaire, larges de 30 à 40 μ, continues avec la papille, occupant toute l'épaisseur de la dentine de l'étoile dentaire et uniquement les couches profondes de la dentine du rebord. Ces trainées ne m'ont plus présenté de cellules ; je n'y ai vu qu'un réticulum hématoxylinophile dont les mailles sont remplies d'un hyaloplasma, calcifié sur la dent fraîche. Par endroits, on y aperçoit quelques tubes, chacun avec une fibrille de Tomes et une gaine de Neumann ; mais la masse qui réunit ces tubes est hyaline et ne se colore point par l'hématoxyline. En certains points de ces trainées se trouvent des vides circonscrits par un contour net ; en d'autres points, ces vides contiennent des restes d'hématies. L'ensemble de ces faits prouve que les trainées claires de la dentine représentent des portions de tissu papillaire qui ont persisté telles quelles, tout en se calcifiant, dans les couches de dentine coiffant le pilier de la molaire.

Résultats. — Les dents du Cheval et du Bœuf continuent à former de l'ivoire, même après que la couche d'odontoblastes a disparu. Ce sont les cellules ordinaires, arrondies ou étoilées, de la papille, qui président à cette éburnification. La dentine ainsi édifiée présente quelques-uns des caractères de celle que les pathologistes ont décrite sous le nom de dentine secondaire ou Ersatzdentine (dentine de fortune). Elle est traversée en particulier de masses globuleuses ressemblant à des espaces interglobulaires et calcifiés, qui interrompent le trajet des canalicules. Je n'y ai point aperçu de cellules ; par conséquent, la dentine secondaire de ces animaux n'est point de l'ostéodentine. On admet que dans les dents humaines la dentine secondaire est produite par les grandes cellules de 20 ou 30 μ, dites ostéoblastes.

Dans les dents du Cheval et du Bœuf, c'est le tissu ordinaire de la papille qui édifie la dentine secondaire.

Le facteur mécanique fait varier l'évolution de la dentine secondaire comme celle de la dentine primaire : dans le rebord des piliers des molaires, ou sur les bords des incisives ainsi que sur leur tranchant, la dentine se transforme en émail. Sur l'avale des incisives ainsi qu'au niveau des cupules des molaires, où il y a absence totale d'action mécanique, la dentine jaunit ou noircit pour subir la désagrégation au lieu d'évoluer en tissu plus résistant, c'est-à-dire, en émail.

En résumé, l'image histologique de l'étoile dentaire est celle de l'ivoire au début de la carie.

De la valeur de l'énergie liminaire en fonction de la surface rétinienne excitée pour la vision fovéale, et de l'influence réciproque de la durée et de la surface d'excitation sur la sommation spatiale ou temporelle pour la vision fovéale et périphérique (Cônes et Bâtonnets),

par Henri Pieron.

Dans une note précédente (1), j'ai indiqué comment variait l'énergie liminaire en fonction de la surface rétinienne intéressée pour l'excitation des cônes et des bâtonnets périphériques (à 20° du centre fovéal).

Des expériences faites en vision fovéale, au moyen de la même technique, après adaptation complète à l'obscurité avec des radiations bleues ou rouges, et avec le rayonnement total d'une lampe à filament de tungstène, m'ont donné des résultats qui, tous semblables — *les cônes fovéaux étant toujours exclusivement excités* — se sont montrés à peu près identiques à ceux qui avaient été obtenus par excitation des bâtonnets périphériques (radiations bleues, adaptation à l'obscurité) comme le montrent les résultats suivants (2), où sont juxtaposés quelques chiffres nouveaux et des chiffres des expériences précédentes :

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 29 mai 1920, p. 753.

(2) I représente l'intensité liminaire en prenant chaque fois pour unité l'intensité correspondant au seuil obtenu avec la plus grande surface d'excitation. ID est le produit de l'intensité par le diamètre, et IS par la surface d'énergie liminaire. Les valeurs minima sont en italiques.

Diamètre de la surface d'excitation (à 105 cm)	Cônes fovéaux			Bâtonnets périphériques		
	I	ID	IS	I	ID	IS
0 mm. 1	488	48,8	3,83	435	43,5	3,41
0 mm. 5	22,8	11,4	4,47	31,6	15,8	6,19
0 mm. 75	14,4	10,8	6,35	14,8	11,1	6,52
2 mm.	1,64	3,28	5,15	3,5	7,0	10,99
5 mm.	1,2	6	23,52	1,8	9,0	35,28
10 mm.	1	10	78,5	1	10	78,5

Dans les deux cas, la considération de la sommation « angulaire » montre qu'il existe un diamètre optimum (valeur minima de ID pour 2 mm) avec énergie minima (IS) pour la plus petite surface employée, la variation d'énergie en fonction de la surface ayant bien même allure. Au contraire, pour les cônes périphériques (excitation rouge extrême), il y avait une énergie minima pour le diamètre de 2 mm., la sommation angulaire ne comportait pas de diamètre optimum, la valeur minima de ID correspondant au plus grand diamètre.

Il était naturel de penser que les différences, dans les lois de variation de l'énergie liminaire, pour les cônes et les bâtonnets périphériques, tenaient à la différence de densité dans la répartition de ces éléments récepteurs au niveau de la région rétinienne utilisée pour les excitations. Les expériences d'excitation fovéale viennent à l'appui, en montrant que les cônes, petits et serrés les uns contre les autres, du centre de la rétine, se comportent comme les bâtonnets périphériques, et non comme les cônes, plus gros et plus rares, des régions excentriques. Les variations d'énergie en fonction de la dispersion spatiale de l'excitation lumineuse sont donc conditionnées par la répartition des éléments récepteurs, mais non par la nature de ces éléments.

Pour ce qui concerne les variations d'énergie en fonction de la dispersion dans le temps, nous avons montré, au contraire (1) qu'elles avaient, pour les bâtonnets, comme pour les cônes, périphériques ou fovéaux, un comportement semblable, qu'elles étaient soumises à une même loi générale, mais avec des différences dans les constantes de temps, la limite de sommation dépassant 3 secondes pour les cônes et n'atteignant pas une seconde pour les bâtonnets, d'une part, le minimum d'énergie, d'autre part, se plaçant aux environs de 20σ pour les cônes, et 2 σ pour les bâtonnets.

Mais, il restait à déterminer le rôle de la surface d'excitation dans les variations d'énergie en fonction de la durée, pour voir si la surface avait une influence, et si l'énergie variait suivant les éléments récepteurs et suivant leur densité spatiale. C'est ce que j'ai fait en

(1) *C. R. Ac. des sciences*, 1er mars et 17 mai 1920, t. 170, p. 525 et 1203.

employant, toujours à la même distance (105 cm.), les trois surfaces circulaires de 10 mm., 2 mm. et 0 mm. 5 de diamètre (diamètres rétiniens de 133, 26.6 et 6.65 μ.).

Voici les résultats obtenus pour le produit It de l'intensité d'excitation, en prenant dans chaque cas, comme unité, l'intensité correspondant au seuil de base; et les valeurs les plus basses de It correspondant encore au seuil de base et les valeur minima absolues sont indiquées en italiques).

	Bâtonnets périphériques, lumière bleue			Cônes fovéaux lumière blanche		
Durée (sigma)	D=10mm	D=1mm	D=0mm5	D=10mm	D=4mm	D=0mm5
3.600	—	—	—	3.600	3.600	*3.600*
3.200	—	—	—	*3.200*	*3.200*	3.292
2.400	2.400	2.400	*2.400*	2.592	2.599	2.928
1.600	1.600	1.600	1.624	1.952	1.955	2.816
800	800	*800*	960	1.568	1.600	2.312
600	*600*	718	918	1.000	1.217	1.610
400	440	585	—	999	918	1.316
210	—	383	—	641	631	994
175	213	—	524	—	—	—
140	—	278	—	—	508	540
93	134	235	384	—	353	458
62	125	—	380	269	314	—
41	—	—	—	251	282	*439*
31	77	137	350	—	—	453
20	57	134	—	224	*263*	575
10	*42*	116	303	*240*	—	—
6	—	—	—	227	—	—
			282	—	277	—
3	—	109	331	—	—	—
2	*101*	354	—	—	—	—
1	—	127	—	—	—	—

La variation de It suit toujours en général la même loi complexe ; mais la limite de sommation temporelle correspond à une durée plus longue pour la plus petite surface, et inversement pour la plus grande, de même la durée qui correspond au minimum d'énergie est d'autant plus courte que la surface est plus grande.

Enfin, plus la surface est grande — toujours dans les limites de l'expérience — et plus l'économie d'énergie est considérable pour l'excitation de durée optima, moins le minimum d'énergie est élevé (210 contre 263 et 439 pour les cônes fovéaux, moins de 42 contre 101 et 282 pour les bâtonnets). Cela se traduit dans la courbe des It en fonction de t, entre la limite de sommation et le minimum d'énergie, par une chute plus accentuée, c'est-à-dire par une inclinaison plus marquée de la droite simplificatrice It=a+bt, formant corde de l'arc correspondant à la courbe réelle; le coefficient d'inclinaison de cette droite, coefficient qui symbolise le taux de la perte d'énergie

se produisant quand on disperse sur un temps plus long que l'optimum l'excitation lumineuse, a une valeur plus élevée pour les surfaces plus grandes.

Cela semble indiquer que la sommation spatiale se fait mieux pour des durées d'exposition plus courtes, probablement parce que, le réflexe de migration pigmentaire isolant les éléments récepteurs de la rétine n'ayant pas le temps de se produire, la diffusion lumineuse intra-rétinienne augmente l'intensité efficace des plus grandes surfaces d'excitation pour les temps courts.

Si nous comparons, en effet, pour diverses durées d'excitation, l'énergie liminaire totale ISt (produit de l'intensité par la durée et la surface d'excitation) en faisant égale à 1 pour chaque durée, l'énergie liminaire correspondant à la plus petite surface, nous obtenons les chiffres suivants :

	Bâtonnets périphériques				Cônes fovéaux		
Durée (sigma)	D=10mm	D=2mm	D=0mm5	Durée	D=10mm	D=4mm	D=0mm5
1.600	11,2	1,43	1	3.600	14,72	6,88	1
800	9,58	1,21	1	1.600	10,20	4,35	1
600	7,43	1,13	1	400	11,17	4,37	1
350	5,5	0,92	1	40	8,4	4,02	1
30	2,44	0,57	1	20	5,7	2,86	1
10	1,58	0,55	1				
5	1,38	0,57	1				

Le rapport de l'énergie liminaire totale pour la plus grande surface à celle qui correspond à la plus petite est environ 8 fois plus faible à 0 sec. 005 qu'à 1 sec. 600 pour l'excitation bleue périphérique, pas tout à fait 3 fois plus faible pour l'excitation blanche fovéale à 0 sec. 02 qu'à 3 sec. 60. Ceci indique que la diffusion de la lumière bleue dans l'excitation périphérique se fait mieux, aux temps courts, que celle du rayonnement total dans l'excitation fovéale.

En ce qui concerne les cônes périphériques (excitation rouge), l'influence de la surface ne se manifeste pas du tout de la même manière, la plus grande surface donnant au contraire une sommation moindre aux temps courts, et l'inclinaison b de la droite schématisant la loi simplifiée au-dessus de la durée optima étant moins grande pour la plus grande surface ; en revanche, le décalage des constantes de temps est de même ordre.

En résumé, les constantes de la loi de variation des énergies liminaires en fonction des durées d'excitation sont spécifiquement différentes pour les deux catégories d'éléments récepteurs de la rétine, cônes et bâtonnets, quelle que soit leur position rétinienne, tandis que la loi de variation des énergies, en fonction des surfaces d'excitation, qui ne manifeste pas de différences spécifiques selon les éléments récepteurs, dépend de la densité superficielle des éléments intéres

sés par l'excitation et se montre très différente pour les cônes fovéaux et les cônes périphériques. En outre, il existe une influence réciproque de la surface et de la durée d'excitation, changeant le taux et les limites de la sommation spatiale ou temporelle de façon différente suivant les éléments récepteurs intéressés et leur densité superficielle dans la région rétinienne excitée.

L'activité neuropsychique (formation des réflexes associés) est-elle possible sans l'écorce cérébrale ?

Note de Serge Mikhaïloff, présentée par Ch. Richet.

Il est admis, actuellement, que l'arc du réflexe associé ou conditionnel passe par l'écorce cérébrale. Sans aucun doute, la faculté de distinguer les couleurs et les nuances de la même couleur est aussi une fonction de l'écorce cérébrale. Nos expériences, entreprises sur un grand nombre d'animaux d'espèces différentes et avec des méthodes variées, montrent que les deux faits ci-dessus, admis généralement comme prouvés, n'ont pas une application absolue. Voici les résultats d'une série d'expériences sur *Pagurus striatus.*

Un seul exemplaire de *Pagurus striatus* se trouvait dans chaque aquarium en verre, couvert d'une légère caisse en bois. Sur un côté de la caisse, du côté de la lumière, sont disposés des volets que l'on peut faire fonctionner instantanément dans le sens vertical. Du côté opposé de la caisse, près du fond de l'aquarium, a été pratiquée une fente suffisamment large par laquelle on peut observer. En haut de la caisse, couvrant l'aquarium, se trouve une autre fente par laquelle l'expérimentateur peut introduire dans l'eau tout ce qui est nécessaire pour ses expériences.

Pagurus striatus se retire entièrement dans sa coquille en réponse à une excitation tactile. Ceci constitue un réflexe simple ou naturel. Le Pagure ne se retire pas dans sa coquille à l'ouverture du volet, quand celui-ci laisse passer une lumière du jour diffuse ou une lumière filtrée à travers un verre rouge, jaune, etc., etc.

Pour établir un réflexe associé à la couleur rouge, nous avons commencé une série d'expériences en associant un excitant tactile (attouchement à l'aide d'un fil de fer) et la lumière rouge passant au même instant par le volet ouvert. Les deux excitants ont été appliqués simultanément et répétés à des intervalles de 30 secondes. Chez un Pagure, nous avons répété l'association des deux excitants 52 fois pendant la première journée, mais le réflexe associé n'a pas pu encore être établi. Chez un autre Pagure, on obtenait un résultat positif

après 34 répétitions des mêmes excitants : le Pagure se cachait dans sa coquille aussitôt qu'on faisait agir le seul excitant associé artificiel (la lumière rouge), sans l'action de l'excitant direct (le toucher du fil de fer). Le jour suivant, le premier Pagure avait une réaction positive après 4 répétitions ; le second Pagure montrait de suite la réaction positive. Mais ce réflexe associé ainsi formé chez ces Pagures était instable. Si on ne le renforçait pas après trois réactions positives consécutives, il s'éteignait. Un renforcement ultérieur le faisait réapparaître. En outre, ce réflexe n'était pas assez différencié. Il est vrai que l'animal ne répondait pas du tout à une lumière jaune ouverte et, par conséquent, on pouvait parler d'une certaine différenciation entre les excitants de couleur différente, mais les nuances voisines de la couleur, pour laquelle le réffexe était formé, donnait aussi une réaction positive. Aux cinquième et sixième jours, le réflexe associé était déjà plus stable et pouvait être répété 5 à 8 fois de suite sans le renforcement, c'est-à-dire sans être associé à l'excitant tactile direct, après quoi le renforcement devenait de nouveau nécessaire. Chaque jour ou chaque second jour, nous répétions de 30 à 100 expériences d'association. Aux neuvième et dizième jours, le réflexe associé avait acquis une stabilité suffisante : il se produisait alors plus de 10 fois de suite, sans avoir besoin de le renforçer, et, si on augmentait les intervalles entre les excitations, il se produisait même jusqu'à 25 fois de suite. En même temps, on pouvait constater que le réflexe associé se distinguait déjà par une différenciation bien fine : l'animal répondait à son excitant principal que j'appelle « excitant éducateur » (celui qui a servi dès le début à l'établissement du réflexe associé), mais il ne répondait pas aux excitants voisins des autres nuances de la même couleur.

(*Musée océanographique de Monaco*).

Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques,

par Georges Guillain, Guy Laroche et Lechelle.

Nous nous proposons, dans cette note, de décrire une nouvelle réaction des liquides céphalo-rachidiens pathologiques qui nous paraît intéressante pour les diagnostics cliniques. Cette réaction, que nous appelons la réaction de précipitation du benjoin, est basée sur la propriété de certains liquides céphalo-rachidiens pathologiques, contrairement aux liquides céphalo-rachidiens normaux, de précipiter une suspension colloïdale de benjoin ; elle nous paraît plus sen-

sible que la réaction de la gomme mastic et beaucoup moins sujette aux causes d'erreur que la réaction de Lange à l'or colloïdal, dont les difficultés techniques sont multiples ; nous avons, d'ailleurs, fait des recherches avec de nombreux autres corps avant d'arriver par discrimination au procédé d'investigation que nous exposons.

Le matériel nécessaire à notre réaction se compose de 16 tubes à hémolyse, de pipettes et de ballons ; cette verrerie doit être d'une propreté absolue, lavée dans une solution d'acide chlorhydrique diluée, et rincée à l'eau distillée.

On fait usage de deux solutions : 1° une solution saline, solution de chlorure de sodium chimiquement pur dans l'eau distillée à dix ctgr. pour 1.000 gr. ; 2° une solution contenant en suspension de la résine de benjoin. Cette deuxième solution se prépare avec la technique suivante : on fait dissoudre 1 gr. de résine de benjoin dans 10 c.c. d'alcool absolu ; on laisse cette dissolution s'effectuer durant 48 heures, on décante et on n'utilise que le liquide limpide ainsi obtenu ; on prélève 0 c.c. 3 de cette solution que l'on verse lentement dans 20 c.c. d'eau distillée, chauffée à 35°, de façon à obtenir une suspension très homogène. Ce milieu doit être fraîchement préparé, toute suspension datant de quelques jours doit être rejetée.

La réaction s'effectue de la façon suivante. Dans une série de tubes à hémolyse, on verse :

Dans le 1er tube 0 c.c. 25 de la solution de NaCl à 0 gr. 1 p. 1.000.
Dans le 2e tube 0 c.c. 50 — — — —
Dans le 3e tube 1 c.c. 50 — — — —

puis, dans chacun des autres tubes, un c.c. de cette même solution saline. On ajoute ensuite en brassant soigneusement le mélange :

Dans le 1er tube 0 c.c. 75 du liquide céphalo-rachidien à étudier.
Dans le 2e tube 0 c.c. 50 — — —
Dans le 3e tube 0 c.c. 50 — — —

puis, on prélève, dans ce troisième tube (conteant 1 c.c. 50 de solution de chlorure de sodium et 0 c.c. 50 de liquide céphalo-rachidien) 1 c.c. de la dilution qu'il renferme ; on reporte ce c.c. dans le quatrième tube ; on brasse le mélange et on prend de ce tube 1 c.c. qu'on reporte dans le cinquième tube ; on opère ainsi jusqu'au tube 15, on rejette le c.c. prélevé dans ce tube sans le reporter dans le tube 16 qui servira ainsi de témoin. Dans les tubes successifs, on a des dilutions qui varient progressivement, suivant une progression géométrique à partir du tube 2, progression de raison 1/2, donnant des dilutions successives du liquide céphalo-rachidien de 1/4, 1/8, 1/16, jusqu'à 1/16384. Nous insistons sur ce point que le liquide céphalo-rachidien à examiner ne doit contenir aucune trace de sang prove-

nant d'un piqûre vasculaire accidentelle, lors de la ponction lombaire. On verse, enfin, dans chacun des 16 tubes un c.c. du liquide contenant le benjoin en suspension ; on laisse ensuite la réaction s'effectuer à la température du laboratoire.

La lecture de la réaction peut être faite 6 à 12 heures après qu'elle a été effectuée. Dans les tubes positifs, la précipitation du benjoin est absolue, le liquide complètement clarifié, la résine sédimentée au fond du tube. Dans les tubes négatifs, l'aspect trouble subsiste sans aucun précipité. Entre ces deux variétés existe parfois une réaction que nous appelons intermédiaire, le tube conserve un aspect trouble, mais présente un culot abondant.

Il est facile de prévoir rapidement par l'examen à l'ultramicroscope ce que sera la réaction dans tel ou tel tube. Si la réaction doit être positive, on observe, en effet, un arrêt immédiat des mouvements browniens de la suspension résineuse dans le liquide considéré, puis, au bout de dix minutes environ, apparaissent des amas de corpuscules réfringents qui agglutinent les corpuscules encore libres évoluant dans leur voisinage. Dans le tube témoin, il n'y a jamais ni arrêt des mouvements browniens, ni agglutination.

Un liquide céphalo-rachidien normal tantôt ne donne de précipitation dans aucun tube, tantôt en donne dans les tubes 6 et 7 qui peuvent être moins troubles que leurs voisins et présenter un léger sédiment. Si, au contraire, le liquide céphalo-rachidien est pathologique, la précipitation est complète dans un certain nombre de tubes dont l'emplacement dans la série est variable suivant la maladie causale. La réaction nous a paru très importante pour le diagnostic de la syphilis du névraxe, de la paralysie générale, du tabes, de la méningite tuberculeuse ; les résultats de nos recherches seront donnés, d'ailleurs, dans des notes ultérieures.

Recherche des pigments biliaires dans les selles de la dyspepsie du lait de vache chez le nourrisson (selles mastic, selles savonneuses),

par A.-B. Marfan et H. Dorlencourt.

Sous le nom de « dyspepsie du lait de Vache », l'un de nous (1) a décrit un trouble digestif du nourrisson dont le principal caractère est l'évacuation de selles très spéciales : elles sont fermes, pâteuses, onctueuses, homogènes et presque décolorées ; leur teinte est d'un gris blanc, parfois légèrement jaunâtre ; elles ressemblent au « mastic » des vitriers. Elles sont presque toujours alcalines, rarement neutres ; elles ont une odeur putride. L'examen chimique et microscopique permet de constater qu'elles sont riches en savons alcalino-terreux ; d'où le nom de « selles savonneuses » qu'on leur donne quelquefois ; elles renferment un excès de produits de la putréfaction, particulièrement d'ammoniaque et d'indol. Parmi ceux-ci, il en est un qui a été l'objet d'assertions contradictoires : la décoloration presque complète des selles. Elle a été attribuée par les uns à l'absence de pigments biliaires, due elle-même à une insuffisance de la sécrétion hépatique. D'autres ont avancé que cette décoloration est due à ce que les pigments biliaires se trouvent dans la selle mastic seulement sous la forme de chromogènes incolores. C'est cette question de la présence et des caractères des pigments biliaires dans la selle mastic que nous avons étudiée.

Une première série de recherches, entreprises avec le réactif au sublimé, nous montra que ce réactif est insuffisant et capable d'induire en erreur. Dans une seconde série d'analyses, nous avons recherché la biliverdine et la bilirubine par la réaction de Gmelin et l'alcool chlorhydrique ; la stercobiline et le stercobilinogène par la réaction de Grimbert. Nous avons comparé les résultats fournis par ces méthodes à ceux que donne le sublimé. Nous avons appliqué ces procédés à l'étude des selles de 18 nourrissons atteints de dyspepsie du lait de Vache (en tout 22 examens). Sur ces 22 examens, l'ensemble des réactions n'a été négatif que deux fois ; il n'y a donc acholie complète que dans 9 cas sur 100. Encore, chez l'un des malades dont les selles avaient donné ce résultat, un nouvel examen, pratiqué après 8 jours, alors que les selles n'avaient pas changé de caractère, a montré la présence de la bilirubine et de la biliverdine.

Les pigments dont la présence est constatée le plus fréquemment

(1) Marfan. La dyspepsie du lait de vache dans la première enfance. *Paris médical*, 4 janvier 1919.

dans les selles mastic sont la bilirubine et la biliverdine. La réaction à l'alcool chlorhydrique, plus sûre que celle de Gmelin, donne des proportions un peu plus faibles. Il est à remarquer, toutefois, qu'elle a fourni des résultats positifs là où la réaction du sublimé était négative. L'étude des réactions positives montre que si ces pigments sont assez souvent présents dans la selle mastic, en général ils s'y trouvent en quantité très faible, de sorte qu'ils ne peuvent colorer fortement les matières. La stercobiline et le stercobilinogène sont très souvent absents dans la selle mastic. Sur 22 examens, 6 fois nous avons rencontré l'une et l'autre, le stercobiligène paraissant prédominant dans le mélange ; une fois, il était seul présent. Ces deux corps faisaient défaut dans des cas où la bilirubine et la biliverdine étaient présentes, mais étaient en faible quantité. Toutes les fois que ces derniers pigments existaient en proportion notable, on constatait la présence de la stercobiline et de son chromogène. Il est à remarquer que la réaction au sublimé peut être négative dans des cas où celle de Grimbert est positive ; elle ne met donc en évidence que des quantités assez considérables de stercobiline et de stercobilinogène ; d'ailleurs elle ne permet pas de distinguer les deux substances.

En somme, dans la selle mastic de la dyspepsie du lait de Vache, l'absence complète des pigments biliaires est exceptionnelle. Mais, la bilirubine et la biliverdine qu'on y rencontre ordinairement sont en faible quantité ; la stercobiline et le stercobilinogène font souvent défaut ; ces deux corps sont presque toujours associés ; le chromogène paraît toujours plus abondant dans leur mélange. Ces constatations rendent compte de la décoloration des matières. Deux hypothèses peuvent expliquer ces résultats. On peut se demander si, sous l'influence de la putréfaction, les pigments biliaires et surtout leurs dérivés ne subissent pas dans l'intestin des transformations, particulièrement des réductions, si accusées, qu'ils ne sont plus décélables par les procédés ordinaires ; s'il en était ainsi, il n'y aurait par hypocholie et la fonction du foie pourrait être regardée comme à peu près intacte. Mais, on peut penser que la diminution des pigments biliaires et la disparition de leurs dérivés s'expliquent au moins aussi bien par une insuffisance de la sécrétion biliaire du foie, celle-ci dépendant peut-être de l'action sur la cellule hépatique des produits de la putréfaction. Entre ces deux hypothèses, il est difficile de choisir à l'heure présente. Cependant, en nous fondant sur des recherches encore en cours et sur lesquelles nous reviendrons, la seconde nous apparaît plus vraisemblable.

Role des propriétés biochimiques des Staphylocoques dans leurs associations avec le *B. perfringens*,

par J.-D. Aronson.

On sait qu'il est facile d'accroître le pouvoir pathogène du *B. perfringens* en l'associant avec des microbes faiblement ou non pathogènes. Le *B. perfringens*, associé à différentes souches du Staphylocoque, a donné, à quelques auteurs, des résultats contradictoires. Nous nous sommes demandé si ce fait était dû aux différentes propriétés biochimiques et biologiques des races de Staphylocoques utilisées dans ces expériences.

Nous avons isolé 27 souches de Staphylocoques de plaies de guerre, quelques-unes compliquées de gangrène gazeuse. Ces souches ont été étudiées quant à leurs pouvoirs protéolytique, hémolytique et leucotoxique. Nous avons retenu pour nos expériences 4 souches différentes dont voici les caractères :

La souche I, isolée du pus hémorragique d'une gangrène gazeuse, liquéfie la gélatine et le sérum coagulé ; acidifie et coagule le lait ; donne une hémolyse très marquée sur gélose au sang ; produit de la leucocidine, 5 c.c. d'une culture de 24 heures tue le Lapin (injection intra-pleurale), en 18 heures, par pneumonie et par pleurésie hémorragique ; tous les viscères sont congestionnés, sauf la surrénale qui reste pâle mais hypertrophiée. Le Cobaye est tué par injection de 3 cc. de culture dans la cuisse. C'est donc une souche à la fois pathogène, protéolytique, hémolytique et leucotoxique.

La souche 4 (Staphylocoque blanc) n'est pas protéolytique, ne liquéfie ni la gélatine ni le sérum coagulé ; acidifie très légèrement le lait qu'elle ne coagule pas ; n'est pas hémolytique ni leucotoxique ; est légèrement pathogène pour le Lapin qu'elle tue en 5 jours (injection intrapleurale de 5 cc. de culture) ; n'est pas pathogène pour le Cobaye (3 cc., cuisse).

La souche 17 est très faiblement protéolytique, coagule le lait, ne produit ni hémolysine ni leucocidine ; peu pathogène pour le Cobaye chez qui elle provoque (3 cc.) une légère tuméfaction de la cuisse.

La souche 24 est faiblement protéolytique ; acidifie légèrement le lait sans le coaguler ; donne peu d'hémolysine, mais élabore de la leucocidine.

Le *B. perfringens* provient de la collection de M. Weinberg (souche Lech.) ; il tue le Cobaye, en 18 heures, à la dose de 0,1 à 0,125 cc. d'une culture de 24 heures. Ce Bacille est hémolytique et leucotoxique. Nous avons associé successivement le *B. perfringens* avec chacune de ces souches de Staphylocoques.

Nous avons ainsi constaté que les associations les plus pathogènes sont obtenues avec le Staphylocoque à la fois très protéolityque, hémolytique et leucotoxique. Ainsi, il suffisait de mélanger 1/40e de cc. de *B. perfringens* avec 1 cc. de Staphylocoque de la souche I pour amener la mort d'un Cobaye, en 48 heures, par gangrène gazeuse typique. Pour obtenir le même résultat avec une souche de Staphylocoque ne possédant pas à un même degré toutes ces propriétés, la quantité de *B. perfringens* doit être d'autant plus grande que les propriétés biologiques et biochimiques de ce Staphylocoque sont moins marquées. Enfin, le Staphylocoque n'ayant aucune de ces propriétés n'influence pas ou n'influence que très peu la virulence du *B. perfringens*.

Ainsi s'expliquent les faits contradictoires obtenus par différents auteurs et dont nous avons parlé au commencement de cette note.

Nous avons suivi l'évolution des lésions chez les Cobayes injectés avec les associations microbiennes en examinant les frottis des exsudats prélevés par ponction du membre malade, de 3 heures en 3 heures. Nous avons constaté que lorsque l'état du Cobaye empirait, les leucocytes disparaissaient rapidement de l'exsudat et que le *B. perfringens* pullulait très rapidement. Dans le cas contraire, le nombre des leucocytes augmentait, le *B. perfringens* disparaissait et, en dernier lieu seulement, le Staphylocoque.

(*Laboratoire de M. Weinberg, Institut Pasteur*).

Emploi des matières colorantes pour la recherche des leucocidines,

par J.-D. Aronson.

On a proposé pour la recherche des leucocidines l'emploi du bleu de méthylène dont la réduction serait le témoin de la vitalité des leucocytes. Ayant à étudier les leucocidines du Staphylocoque et du *B. perfringens*, nous avons recherché s'il existait une matière colorante plus sensible à l'action des leucocytes. Dans ce but, nous avons essayé parallèlement toute une série de matières colorantes (produits R. A. L.) : bleu de méthylène, bleu de toluidine, tournesol, bleu de thionine, rouge neutre, azur de méthylène et bleu de trypan. Un gramme de chaque produit était dissous dans 25 cc. d'alcool à 95° et 25 cc. d'eau distillée. On préparait, avec cette solution mère, une dilution dans l'eau physiologique dont la teinte restait encore distincte après addition d'une émulsion de leucocytes. Pour obtenir cette émulsion, on injectait de l'aleurone ou du Mellin's Food, dans la plèvre droite et dans le péritoine d'un Lapin. 18 heures après l'in-

jection, on saignait l'animal et on recueillait les exsudats pleural et péritonéal dans une solution de citrate de soude à 1 %. On versait dans deux petits tubes, renfermant des quantités variables de leucocytes (0,1 à 1 cc.), quelques gouttes de matières colorantes et on recouvrait le tout d'une couche d'huile de vaseline stérilisée.

En procédant ainsi nous avons constaté que la quantité de leucocytes nécessaire pour amener la réduction est variable suivant la matière colorante employée. Ainsi, la réduction est obtenue avec 0,20-0,25 cc. ; 0,4 cc. ; 0,6 cc., ou 0,7 cc. d'émulsion leucocytaire suivant qu'on emploie le rouge neutre, le tournesol, le bleu de méthylène ou le bleu de toluidine. La thionine, le bleu de Borrel, l'azur de méthylène et le bleu de trypan ne sont pas réduits par les leucocytes.

Nos expériences de contrôle ont été faites avec des leucocytes tués par chauffage d'une demi-heure à 60°. Les tubes renfermant un cc. d'émulsion leucocytaire recevaient la même quantité de matières colorantes que dans les expériences faites avec des leucocytes vivants.

Ces essais préliminaires nous ayant montré que les leucocytes réduisent le rouge neutre avec beaucoup plus de rapidité et de netteté que les autres matières colorantes, nous avons substitué ce produit au bleu de méthylène dans la méthode de Neisser et Wechsberg pour la recherche des leucocidines du Staphylocoque.

Nous procédons de la façon suivante : On verse dans chaque tube 0,5 cc. d'émulsion de leucocytes, c'est-à-dire deux fois la dose minima nécessaire pour amener la réduction complète du rouge neutre ; les tubes reçoivent, en outre, des quantités variables de filtrat de culture de Staphylocoques de 14 jours et sont mis ensuite à l'étuve à 37° pendant 2 heures. Au bout de ce temps, on ajoute à chacun de ces tubes 2 gouttes d'une solution de rouge neutre et, après avoir recouvert le mélange d'une couche d'huile de pétrole, on les replace à l'étuve pour une heure. Lorsque le filtrat de Staphylocoques renferme des leucocidines, le mélange reste rouge ; dans le cas contraire, le mélange devient blanc.

On peut très bien, et ceci est un avantage, contrôler par l'examen microscopique, les résultats obtenus par ce procédé. En effet, si les leucocytes sont vivants, les granulations du rouge neutre sont visibles à l'intérieur des leucocytes, alors qu'elles sont à l'état libre quand les leucocytes sont tués. Enfin, le procédé au rouge neutre présente l'avantage d'être très rapide ; la réduction de la matière colorante est déjà terminée au bout de 15 minutes.

(*Laboratoire de M. Weinberg, Institut Pasteur*),

Élongation des végétaux par croissance ou par turgescence,

par A.-D. Waller.

L'élongation d'un végétal amputé, vue au *crescographe*, à une amplification de 10^6 et de 10^7, peut dépendre d'une croissance vraie, ou d'un changement de turgescence, ou de toute autre cause non physiologique. C'est la turgescence qu'il importe le plus de distinguer, quand il s'agit de mesurer la croissance vraie.

Celle-ci, comportant la multiplication et l'agrandissement des cellules des zones de croissance, est un phénomène irréversible, non suivi d'un phénomène contraire de « décroissance ».

La turgescence est un phénomène réversible, dépendant de l'osmose et se traduisant mécaniquement par des mouvements alternatifs d'élongation et de raccourcissement.

L'effet de la croissance en longueur enregistré à une amplification par exemple de 1.000, produit un graphique d'élongation simple ; un mouvement d'élongation, suivi de raccourcissement, n'est nullement une mesure de croissance, il indique plus vraisemblablement une augmentation, suivie de diminution de turgescence, comme, par exemple, dans le cas bien connu des mouvements des plantes dites « sensitives ».

La difficulté de distinguer et de mesurer la part de la croissance vraie dans l'élongation totale d'un tissu végétal est aggravée par l'amplification 10^6 à 10^7, puisqu'il est alors plus difficile de s'assurer si l'on a affaire à un phénomène réversible ou non réversible, durant la période d'observation ; il est également plus difficile de se mettre à l'abri des perturbations ambiantes.

A l'amplification 10^6, le millième de millimètre d'élongation dans le végétal se traduit par un mouvement de 1 mètre d'échelle. Une plante croissant véritablement à raison de 1 millimètre à l'heure fournirait une observation d'une durée d'environ 10 secondes, sur une échelle de 3 mètres de longueur. A l'amplification de 10^6 à 10^7, l'observateur est particulièrement sujet à se méprendre sur la nature d'une élongation n'ayant rien à faire avec la croissance et à croire à celle-ci, dans des tissus végétaux où elle n'a plus lieu.

M. Louis Lapicque. — La note de notre collègue Waller, appuyée sur une étude personnelle approfondie et sur des graphiques parfaitement clairs obtenus par des procédés non douteux, me donne l'occasion de revenir sur cette démonstration du *crescographe*, que J.-C. Bose a faite ici, à la dernière séance.

Retenu par la discrétion qui s'impose à notre président de séance,

lorsque vous recevez un étranger, plus encore que par le manque de temps, je n'ai pu ni ouvrir la discussion, ni présenter moi-même des remarques, qui eussent pu sembler désobligeantes.

Mais nous avons tous, n'est-il pas vrai, été au moins étonnés que le chloroforme pût accélérer, puis faire rétrograder la croissance, et nous avons pensé à cette action du chloroforme sur l'hydratation des cellules, dont Raphaël Dubois, d'une part, Dastre, de l'autre, pour ne citer que ces deux physiologistes, ont montré de si frappants exemples, M. Waller nous donne aujourd'hui le critère expérimental qui sépare une telle action d'une influence réelle sur la croissance, et nous reconnaissons rétrospectivement le caractère d'un phénomène de turgescence dans ce mouvement accéléré vers la droite, bientôt suivi d'un mouvement rapide vers la gauche, que nous a présenté l'index lumineux du crescographe, sous l'influence du chloroforme.

Et je pense, comme M. Waller, que l'interprétation eût été bien plus facile avec un grossissement moindre, si l'index n'était pas sorti de son échelle en quelques secondes. Mais, tout de même, le crescographe est un appareil bien curieux. Tous ceux qui ont manié des galvanomètres sensibles aimeraient savoir exactement comment on a obtenu, à la fois, tant de délicatesse et tant de stabilité.

Le crescographe, sans doute, n'est pas un galvanomètre, mais il y a tout de même là, d'après la description sommaire de M. Bose, un équipage magnétique suspendu.

Ce matin, au Congrès de physiologie, notre légitime curiosité n'a guère été plus satisfaite qu'ici il y a huit jours. Nous n'avons obtenu que des explications trop générales et trop vagues. Nous devrons attendre peut-être deux ou trois ans, nous a dit M. Bose, la description détaillée avec la mesure des constantes physiques, ou, ce qui sera mieux encore, un spécimen que nous pourrons manier à loisir et démonter.

La parenté des albumines des tumeurs et du sérum des cancéreux prouvée par l'anaphylaxie,

par MM. Loeper, Forestier et Tonnet.

Dans une note précédente, nous avons insisté sur l'élévation assez notable des taux des albumines du sérum chez certains cancéreux et attribué cette augmentation vraiment paradoxale au passage dans le sérum des albumines de la tumeur. Une telle hypothèse ne peut être prouvée par des examens chimiques ou physico-chimiques, car, dans la différenciation ou l'identification des albumines, le mode de précipitation, l'ultramicroscope et le polarimètre ne donnent que des ré-

sultats approximatifs. Seules les recherches biologiques peuvent prétendre à établir cette parenté et c'est pourquoi nous nous sommes adressés à la réaction anaphylactique.

A vrai dire, cette étude n'est pas nouvelle et plusieurs auteurs l'ont déjà tentée dans un but presque exclusif de diagnostic. En injectant à des animaux à 48 heures d'intervalle l'extrait de tumeur ou le sérum du cancéreux, Ranzi, Weinberg et d'autres ont pu déterminer des accidents assez significatifs. Mais on ne voit point apparaître dans ces expériences de réaction constante, à plus forte raison, spécifique.

Il nous a paru préférable d'expérimenter avec les seules substances protéiques du sérum ou des tumeurs, plutôt qu'avec le sérum total (1).

Nous avons précipité les albumines par l'alcool, puis les avons desséchées dans le vide et dissoutes à 2 % dans le sérum physiologique. Ainsi, les solutions utilisées sont pures, titrées et de même concentration. Les injections ont été faites au Cobaye, toujours dans le cerveau par la fente orbitaire, à 3 jours d'intervalle et à des doses variant de 1/4 à 1/2 cc. Nous nous servions d'une aiguille très fine, de solutions aseptiques et nous efforcions d'éviter tout traumatisme.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

Expériences	Injection préparante	Injection déchaînante	Réaction
1	1/2 c.c. alb. sérum cancer gastrique.	1/2 c.c. alb. de cancer gastrique.	Convulsions. Mort.
2	1/2 c.c. alb. sérum cancer cardia.	1/2 c.c. alb. de cancer gastrique.	Parésie. transitoire.
3	1/2 c.c. alb. sérum cancer estomac.	1/4 c.c. alb. de tumeur du sein.	0
4	1/2 c.c. alb. sérum cancer du sein.	1/4 c.c. alb. de cancer du sein	0
5	1/2 c.c. alb. sérum normal	1/4 c.c. alb. de cancer du sein	0
6	1/2 c.c. alb. de tumeur estomac.	1/4 c.c. alb. de sérum cancer du sein.	0
7	1/2 c.c. alb. de tumeur du sein.	1/4 c.c. alb. de sérum cancer estomac.	0
8	1/2 c.c. alb. cancer sein.	1/4 c.c. alb. de sérum cancer du sein.	Mort.
9	1/2 c.c. alb. cancer sein.	1/4 c.c. alb. sérum normal.	0

Nous notons, avec des doses de 1/2 cc., deux résultats positifs sur 2, avec les albumines homologues du cancer de l'estomac et du

(1) M. Loeper et J. Tonnet. L'augmentation paradoxale des albumines dans le sérum de certains cancéreux. *C. R. de la Soc. de biologie*, 10 juillet 1920.

sérum du porteur, le sérum jouant le rôle préparant. Un seul résultat positif sur 2, avec les albumines du sérum d'un cancer du sein et celles de la tumeur correspondante à des doses, il est vrai, plus faibles, la tumeur jouant le rôle préparant. Partout ailleurs, dans 6 cas de sérums étrangers, même à dose élevée, une réaction tout à fait négative.

Nous ne pouvons voir dans ce résultat une simple coïncidence. Nous y trouvons, au contraire, la preuve d'une parenté entre certaines albumines circulant dans le sérum et les albumines de la tumeur. Nous verrons, dans une prochaine note, à quel groupe de substances protéiques appartiennent ces albumines spéciales sinon spécifiques du sérum des cancéreux.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 6 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Bergonié.

Indolurie normale et pathologique,

par A. Labat.

Nous avons eu à examiner l'urine d'une malade présentant un sarcome de la choroïde généralisé ainsi qu'une tumeur très dure du lobe droit du foie descendant jusque dans la fosse iliaque. Cette urine donnait de façon très intense la réaction de Legal-Denigès (1) et celle du nitroso-indol ; après l'avoir déféquée au sous-acétate de plomb et épuisée par l'éther, nous avons obtenu une solution éthérée se colorant, en milieu alcoolique et chlorhydrique, en violet avec la diméthylaminobenzaldéhyde, en rouge grenadine avec la vanilline, en jaune avec l'aldéhyde cinnamique (2). Cette urine contenait donc de

(1) Sur la recherche de l'indol par le réactif de Legal. *C. R. Soc. de biologie*, p. 295, 1908.

(2) On trouvera toute la bibliographie relative aux réactions dont nous parlons ici dans la thèse d'un élève du Pr Porcher, Louis Gauthier. Recherches sur l'indol en microbologie. *Thèse de doctorat en pharmacie*, Lyon, 1912.

l'indol libre, sans qu'on puisse attribuer sa formation à la décomposition des corps indologènes, ce qui aurait été le cas si, comme Jaffé, nous avions opéré sur le distillat de l'urine. Pendant quinze jours consécutifs, nous avons pu observer la malade ; constamment, son urine a contenu de l'indol à des doses variant de 130 à 150 milligrammes par litre. La malade ayant quitté l'hôpital, nous n'avons pu poursuivre l'étude de son cas et il n'est pas possible de dire s'il faut attribuer cette indolurie manifeste à une insuffisance hépatique ou à la production d'indol au niveau même d'une tumeur infectée du foie.

Quoi qu'il en soit, nous avons pensé et constaté par la suite que cette indolurie considérable, et digne par elle-même d'être signalée, n'est en somme que l'exagération d'un fait sinon normal, au moins constant (1). En effet en épuisant avec 10 c.c. d'éther et par fractions de 20 c.c. un volume suffisant (au moins 200 c.c.) d'urines normales et fraîches déféquées au sous-acétate de plomb, on peut presque toujours déceler l'indol, en suivant la technique recommandée par Porcher et Panisset pour la recherche de ce corps dans les cultures microbiennes. D'autre part, nombre d'urines donnent, avec la réaction de Legal-Denigés, une couleur finale verte plus ou moins accentuée. Dans ces cas, la dose d'indol libre est au moins égale ou supérieure à 5 milligr. par litre, comme nous l'avons déterminé en ajoutant à des urines normales des doses connues d'indol.

On peut attribuer ces traces presque constantes d'indol à une dissociation à la température du corps de l'acide indolcarbonique (2). Si même l'urine est émise depuis un certain temps, les *coli* ou *paracoli* peuvent aussi, en s'y développant, engendrer ce composé aux dépens des corps indologènes ou même des protéiques s'il en existe dans le milieu. C'est ainsi que nous avons constaté que des urines, ne présentant pas la réaction de Legal-Denigés au début, se coloraient nettement en vert après un séjour de quelques heures à la température du laboratoire.

Quoi qu'il en soit, on doit retenir que l'indol, en dehors de certains cas pathologiques sans doute très rares dans lesquels il est éliminé en nature en forte quantité, existe presque constamment à l'état libre dans l'urine humaine et doit être rangé dans la catégorie des constituants désignés par Maillard sous le nom de « constituants normaux irréguliers ».

(1) M. Porcher, qui a bien voulu nous donner des conseils au sujet de ce travail, nous a écrit qu'il lui était aussi arrivé de trouver de l'indol libre dans les urines normales, surtout chez les herbivores (Cheval, Bœuf, etc.).

(2) Porcher. Recherches sur l'indol. *Bulletin de la Société chimique de France*, p. 538, 4e série, t. V, 1909.

LE CRITÈRE OSCILLOMÉTRIQUE, ÉLÉMENT DE DIAGNOSTIC ET DE PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AU COURS DE LA PUERPÉRALITÉ,

par P. BALARD.

Les accidents gravido-cardiaques d'origine organique ou purement fonctionnels traduisent une insuffisance cardiaque survenue progressivement pendant la grossesse ou déclanchée brusquement à l'occasion du travail. L'accoucheur doit dépister cette insuffisance du myocarde, parfois même intervenir pour y porter remède. Il lui est donc indispensable d'avoir à sa disposition des éléments parfaitement exacts d'appréciation de la valeur fonctionnelle cardiaque. Dans ce but, nous mettons à profit depuis plusieurs années le critère oscillométrique, dont Pachon a formulé les principes dès 1910 et qui consiste dans l'étude systématique des valeurs oscillométriques (Mn, Mx, Io.) pendant un travail déterminé (1). Ces recerches systématiques nous ont amené aux constatations suivantes bien mises en évidence dans les deux graphiques ci-joints.

1° Chez les femmes enceintes normales, pendant la grossesse, les valeurs oscillométriques de la tension artérielle se maintiennent identiques jusqu'au voisinage du terme. Cependant, nous avons fréquemment noté une élévation de l'indice oscillométrique dans la dernière quinzaine de la grossesse, traduisant ainsi l'effort que l'état de gestation impose alors au muscle cardiaque. (2)

Pendant le travail, il se produit chez elles une hausse primitive des valeurs maxima et minima de la tension artérielle. Cette élévation est particulièrement accusée pour la maxima qui atteint son apogée au moment des violents efforts d'expulsion. Parallèlement se produit une élévation de l'indice oscillométrique dont l'augmentation coïncidant avec un accroissement parallèle de la tension traduit remarquablement l'augmentation du travail du cœur (Fig. I.) Ces valeurs de travail restent à un régime fixe, si la femme présente un certain degré de robusticité et si le travail n'est pas trop prolongé. On pourra donc inciter la femme à continuer les efforts d'expulsion tout le temps pendant lequel les pressions resteront à leur plateau de travail.

(1) V. Pachon. Education physique et critères fonctionnels. Les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement. *C. R. Soc. de biologie*, 21 et 28 mai 1910. Voir, aussi, thèse de Léger. Critère oscillométrique. Critère d'entraînement en éducation physique. *Thèse de Bordeaux*, 1913-1914.

(2) P. Balard et J. Sidaine. Recherches sphygmomanométriques chez les Femmes enceintes. *C. R. Soc. de biologie*, 3 février 1914. P. Balard. Les applications obstétricales de l'oscillométrie. *Journal médical français*, septembre 1919.

2° Chez les cardiaques organiques ou fonctionnelles, le travail et même simplement l'évolution de la grossesse peuvent entraîner plus ou moins brusquement des signes d'insuffisance cardiaque. Dans ces

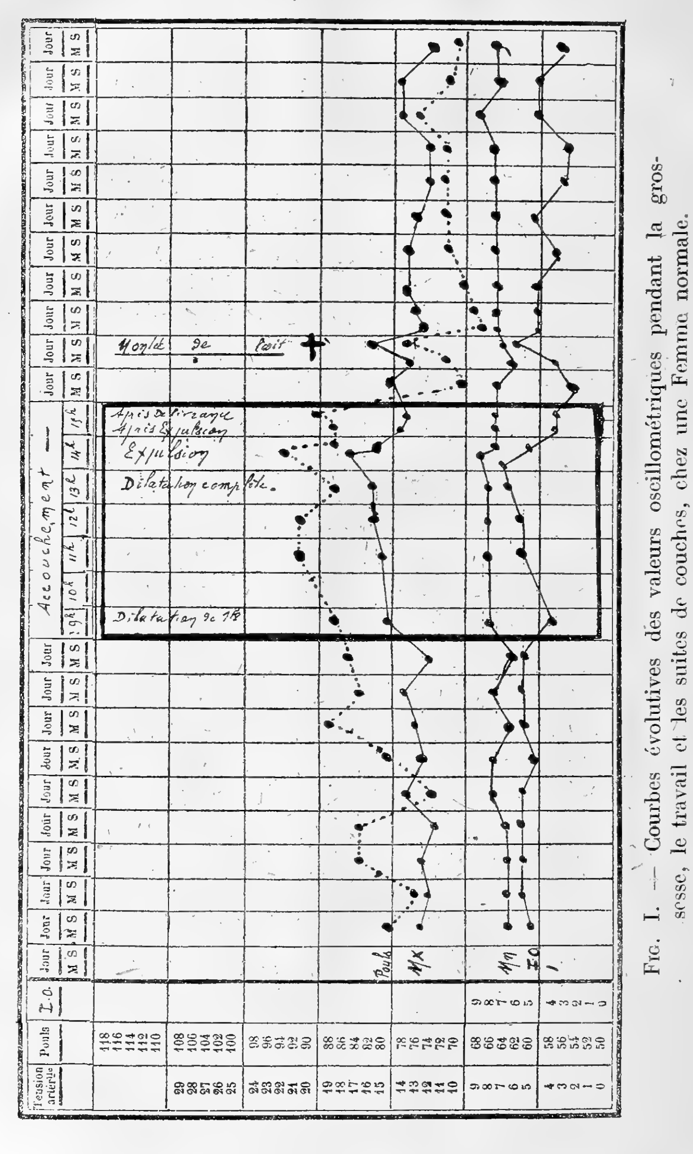


Fig. I. — Courbes évolutives des valeurs oscillométriques pendant la grossesse, le travail et les suites de couches, chez une Femme normale.

cas, après la hausse primitive des valeurs oscillométriques, il se produit une chute secondaire de ces valeurs, et en particulier de la maxima réalisant le signal d'alarme (Pachon) qui marque, dès qu'il

se produit, le fléchissement cardiaque (Fig. 2). Pendant la gestation si la saignée ou les toni-cardiaques ne parviennent pas à soulager le myocarde et à le stimuler, il est nécessaire d'interrompre la gros-

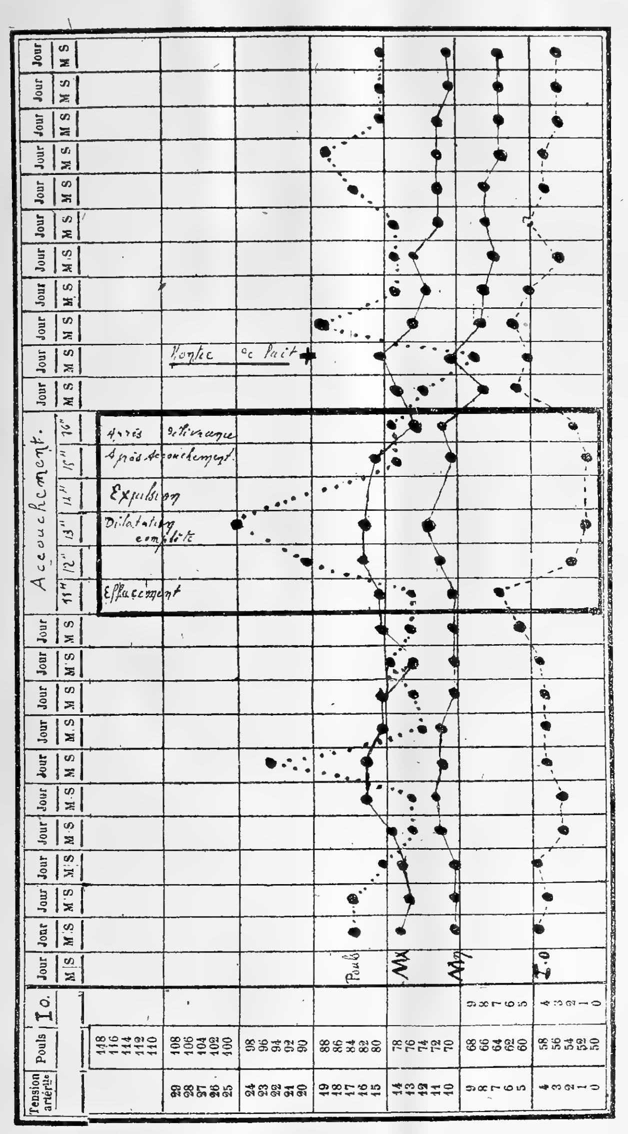


Fig. II. — Courbes évolutives des valeurs oscillométriques pendant la grossesse, le travail et les suites de couches chez une Femme atteinte de rétrécissement mitral.

sesse. Pendant le travail, il est urgent de procéder à l'extraction artificielle de l'enfant.

Conclusions. — Les examens oscillométriques doivent être prati-

qués systématiquement chez les cardiaques pendant la grossesse pour dépister les accidents gravido-cardiaques particulièrement graves résultant du fléchissement du myocarde. Et c'est l'oscillomètre à la main qui devra toujours être suivi le travail lorsqu'il se prolonge, et même dès son début chez les cardiaques dont les valeurs oscillométriques présentent à ce moment une courbe particulièrement suggestive, qui nous renseigne immédiatement sur l'état d'adaptation fonctionnelle du cœur et sur le moment opportun de l'intervention.

Pseudotuberculose vermineuse chez un Chien mort d'hémoptysie foudroyante,

par Ch. Gineste.

Les infections parasitaires dûes aux différents Helminthes, Trématodes ou Nématodes déterminent, suivant les tissus et les organes que ces parasites occupent, des réactions cellulaires assez variées. Nous avons déjà signalé et décrit ailleurs (1) les modifications histologiques d'allure cancéreuse occasionnées dans le péritoine d'un Chien sous l'invasion d'innombrables formes hydatiques. Les observations relatives au cancer parasitaire, d'abord mis en lumière par Dévé, sont devenues de nos jours de plus en plus fréquentes et ont fait, ici même, l'objet de récentes études. Il est à remarquer que ce mode de réaction des tissus se produit, à peu près toujours, dans des organes (langue ou estomac) à pathogénie cancéreuse prédominante.

Dans le tissu pulmonaire, au contraire, les phénomènes réactionnels défensifs vis-à-vis du parasite prennent assez souvent l'allure de lésions tuberculeuses, soit que l'Helminthe lui-même soit en cause, soit qu'il constitue le point de départ d'une infection bactérienne spécifique.

Dans le cas qui nous occupe aujourd'hui il s'agit d'un Chien fox-terrier de huit mois, né et élevé à Bordeaux, avec un régime carné assez exclusif, qui, sans aucun phénomène prémonitoire et en état de santé apparemment excellent a succombé brutalement dans la nuit du 30 avril dernier à deux hémoptysies simultanées et foudroyantes. Ayant suspecté chez cet animal une affection vermineuse, j'ai fait l'autopsie du Chien et seul de tous les organes, le poumon, par son état, a paru devoir appeler mon attention. A la base du lobe supérieur gauche du poumon très exsangue, faisant en certains points des sail-

(1) Contribution à l'étude des Helminthes pathogènes des Mammifères. *Archives parasitologie*, Paris, 1907.

lies noduleuses de 1 à 2 centim., l'on sentait des parties indurées, résistant à la pression et rappelant assez bien des follicules tuberculeux ; à la coupe, le poumon qui crépitait sous le scalpel se montrait parsemé, çà et là, de tumeurs grisâtres à centre plus foncé, à contours jaune d'or, de dimensions et d'aspects assez divers. *a*) Les unes, de 2 à 3 mm. de diamètre, se présentaient nettement comme des foyers en voie de cicatrisation à coque défensive fibreuse et montraient par points une infiltration nettement crétacée. Au centre, une sorte de poussière noirâtre se montrait formée de débris de Nématodes ; *b*) D'autres follicules, de 25 à 30 mm., présentaient à leur centre un foyer de caséification formé de débris cellulaires et vermineux avec infiltration graisseuse de leur paroi ; *c*) Une troisième catégorie, de 0,5 à 1 c. m., à paroi moins fibreuse et creusée en plein parenchyme pulmonaire, était remplie de Nématodes adultes et bien développés ; *d*) Enfin, un plus gros follicule, foyer rompu de 2 c. m. de diamètre environ, s'ouvrait dans une bronche, entraînant par sa rupture la déchirure de la veine voisine qui avait occasionné l'hémoptysie foudroyante. Les animaux, recueillis dans les follicules bien circonscrits et dans le follicule éclaté, étaient de petits Nématodes des deux sexes, de 18 mm. à 25 mm. pour les femelles, de 10 mm. à 15 mm. pour les mâles, au corps filiforme, rougeâtre ou marron foncé, montrant par transparence une spirale rouge formée par le tube digestif autour duquel se trouvent enroulés les tubes génitaux. L'extrémité antérieure nue de cet être dessine assez nettement quatre lèvres ; la bourse caudale du mâle a deux lobes soutenus par au moins quatre côtes simulant de vrais crochets. La vulve de la femelle est située à l'avant de l'anus. En somme, le Nématode présente tous les caractères distinctifs des Strongyles.

Je dois à l'obligeance de M. le Prof. Seurat, d'Alger, d'avoir caractérisé ce Nématode comme étant le *Strongylus* (*Hæmostrongylus*) *vasorum* (Baillet 1866), je lui dois également des renseignements bibliographiques intéressants. Découvert par Serres, dans le cœur droit et l'artère pulmonaire du Chien, cet être a surtout été bien étudié par Laulanié (1) qui en a fait l'étude pathogénique et suivie, en partie, les phénomènes évolutifs. Comme chez tous les Strongyles, l'évolution et le mode de transmission sont mal connus et l'infection directe chez le Chien par ingestion d'embryons, après jetage du Chien malade, n'est pas admise par Railliet et Cadiot. (*C. R. Soc. de biologie*, 28 mai 1892). L'apparition de cette infection est sporadique, peut-être aussi est-elle enzootique, mais toutes les observations des cas se limitent, jusqu'ici, à la région de Toulouse. La symptomatologie, tant

(1) *Ac. sc. Toulouse*, 1882, *C. R. Ac. sc.*, t. LXXXXIV, p. 49-52, 1882. *Arch. de physiologie*, 1884.

à la percussion qu'à l'auscultation est nulle ; on a signalé de la dyspnée passagère, rarement asphyxiante. On ne connaît guère de cas de mortalité due à ce Nématode et les atteintes vermineuses ne sont que des découvertes d'autopsie chez des Chiens morts d'une autre cause.

Pour Laulanié, les lésions produites par le Nématode dans le poumon seraient localisées aux ramifications artérielles, quoique l'auteur ait fort bien décrit la formation de la cellule géante ovigère qui précède l'artérite oblitérante. Toutefois, la lésion serait en fait extrapulmonaire, c'est-à-dire localisée aux vaisseaux de cet organe. Dans le cas qui nous occupe, l'infection parasitaire intéresse directement le parenchyme pulmonaire et les lésions se rapprochent beaucoup de celles qui sont produites dans le poumon du Mouton, par un Nématode très voisin du nôtre, le *Strongylus rufescens* (Leuckart 1865) et dont Bugnion a décrit les trois stades successifs d'invasion : pneumonie lobulaire, pneumonie diffuse et pneumonie nodulaire pseudotuberculeuse.

En résumé, notre observation, qui paraît constituer le premier cas de ce genre signalé dans notre région, présente un intérêt particulier, d'une part par la nature des lésions qui se sont produites dans le parenchyme pulmonaire même, en affectant l'allure franchement pseudotuberculeuse et, d'une autre côté, par les conséquences nouvelles pour cette maladie parasitaire qui en ont découlé, telles que l'hémoptysie foudroyante mortelle qu'elle a provoquée.

La musculature des veines centrales surrénales de l'homme,

par G. Dubreuil.

M. Jean Peindarie vient de traiter ce sujet, dans la séance du 26 juin 1920 de la Société de biologie. Sa description semble se rapporter principalement à la surrénale humaine et complète les descriptions trop succinctes des classiques (Manasse, von Brunn. Gottschau, Renaut). Il existe, en effet, chez l'homme un dispositif musculaire autour des veines centrales surrénales qui n'a pas d'homologue chez la plupart des animaux de laboratoire. J'ai eu l'occasion de montrer l'existence de ce dispositif (laboratoire de radiophysiologie de l'Institut Pasteur) en novembre 1919 et ma communication a été retardée par un éloignement de plusieurs mois de mon laboratoire.

Je n'ajouterai que quelques notes à la description anatomique de M. Peindarie, sans souscrire pour cela à ses conclusions physiologiques, faute de faits expérimentaux probants. Le dispositif muscu-

laire autour des veines surrénales est particulièrement net chez l'Homme ; il n'existe pas chez le Mouton, le Rat, le Lapin, ce qui m'a empêché d'étudier son rôle physiologique. La couche des fibres musculaires est très inégalement développée sur les différentes faces du vaisseau, ici très épaisse, ailleurs elle peut être totalement inexistante. Ces fibres lisses accompagnent seulement les grosses branches



Fig. 1. — Veines centrales de la surrénale (Homme, supplicié 35 ans). Trois veines de la surrénale humaine; branches de la veine centrale, pour montrer l'abondance des muscles lisses à disposition longitudinale ou oblique et l'inégalité de répartition autour de la lumière vasculaire Les faisceaux musculaires sont en noir, groupés en trousseaux, de taille et d'orientation variable.

veineuses, elles dépassent d'ailleurs notablement la zone médullaire souvent très réduite chez l'Homme et s'enfoncent avec les grosses veines dans la substance corticale. La majorité des fibres lisses a une disposition longitudinale ; il existe cependant de nombreux trousseaux de fibres obliques ce qui, dans l'ensemble constitue une musculature plexiforme.

Il est possible que la contraction de ces muscles lisses plexiformes affecte la circulation de la zone réticulée et celle du paraganglion. Les larges capillaires veineux de ces deux zones viennent déboucher sur la périphérie des veines centrales et leur lumière peut être modifiée profondément à leur point d'abouchement par la contraction des trousseaux musculaires.

(*Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux*).

Le reticulum fibrillaire de la rate humaine,

par G. Dubreuil.

Si l'accord semble fait sur la structure et la nature du reticulum cellulaire de la rate, il semble qu'il y ait encore des obscurités sur la nature du reticulum fibrillaire et sur sa distribution dans la pulpe splénique, malgré les nombreux travaux qui y ont été consacrés. Les contradictions sont dûes, pour une part, à l'insuffisance des techniques employées, au petit nombre des méthodes mises en jeu, et, surtout, au fait qu'on voulait absolument faire rentrer les fibres du reticulum dans l'une ou l'autre catégorie : fibres conjonctives et fibres élastiques. Or, de même qu'il existe des fibres conjonctives incomplètement différenciées (tramulaires, précollagènes, grillagées, fibroglie), sur lesquelles Ed. Laguesse attirait encore récemment l'attention, de même il existe des fibres élastiques incomplètement différenciées, difficiles à colorer, comme les jeunes fibres élastiques du fœtus et que l'on rencontre, dans cet état de demi-différenciation indéfinie chez l'adulte.

L'étude de ces fibres par un grand nombre de méthodes de coloration, contrôlées les unes par les autres, nous semble suffisante pour établir la description suivante pour la rate humaine (supplicié), qui confirme des données classiques ou fixent des données douteuses.

Reticulum de la pulpe blanche, gaînes lymphoïdes et corpuscules de Malpighi. — Les gaînes lymphoïdes ont un riche reticulum fibrillaire de fibres conjonctives et élastiques. Les fibres élastiques anastomotiques sont bien développées et se colorent facilement. Les fibres conjonctives sont moins nettes ; on en voit un certain nombre par le picro-ponceau ou des colorants analogues ; on en voit davantage et plus nettes par la méthode de Bielchowsky, onduleuses et très différentes du réseau anastomotique des fibres élastiques. Il y a donc, dans les gaînes lymphoïdes et jusqu'aux ultimes subdivisions des ar-

tères pénicillées, un reticulum élastique et un reticulum de fibres collagènes et précollagènes. Les corpuscules de Malpighi ont un reticulum très variable et cela s'expliquera par la suite. Les uns ont un réseau absolument superposable à celui des gaînes lymphoïdes ; les autres ont un reticulum fibrillaire seulement à la périphérie, d'autres en sont totalement dépourvus. Dans les éléments de ce reticulum, on trouve toujours des fibres élastiques abondantes, des fibres collagènes et des fibres précollagènes. Les variations d'aspect et de répartition du reticulum dans les différents corpuscules sont dûes vraisemblablement à l'évolution de ceux-ci, qui sera précisée ultérieurement.

Reticulum de la pulpe rouge : sinus veineux et cordons de Billroth. Le reticulum de soutien des sinus veineux (anneaux de Henle) est formé par des fibres anastomotiques à direction générale annulaire. Décrites comme des fibres élastiques par les uns (von Ebner, von Schumacher), elles sont rattachées au reticulum cellulaire par les autres (Hoel, Hoyer, Mall), Ce sont, en réalité, des fibres élastiques incomplètement différenciées. Elles se colorent peu, mais elles se colorent par la fuchsine ferrique, comme certaines fibres élastiques des animaux très jeunes ou des fœtus. Parfois, on les imprègne par la méthode d Bielchowsky, mais cette méthode n'est pas élective ; elle révèle aussi bien des fibres élastiques jeunes que des fibres précollagènes. Par contre, la fuchsine ferrique de Weigert ne colore pas les fibres précollagènes, ni les cellules réticulaires. Ce sont donc bien des fibres élastiques, encore qu'incomplètement différenciées.

Le reticulum fibrillaire des cordons de Billroth existe bien, à n'en pas douter, sous forme de fibres précollagènes (fibres grillagées d'Oppel) colorables par la méthode de Bielchowsky, quelques-unes sont aussi reconnaissables, bien que difficilement par le picro-ponceau. Elles partent de la capsule ou des travées fibreuses, soit sous l'aspect d'un pinceau de fibres, soit comme fibres isolées et rejoignent les gaînes des capillaires et celles des artères pénicillées. Elles sont flexueuses et onduleuses, lorsque la rate a été fixée sans distension.

Il y a dans la rate un reticulum fibrillaire, il existe partout, sauf dans certains corpuscules de Malpighi. Il se voit dans la pulpe blanche sous forme de fibres collagènes, précollagènes et élastiques, et dans la pulpe rouge sous forme de fibres précollagènes dans les cordons de Billroth et de fibres élastiques mal différenciées autour de l'endothélium spécial des sinus veineux. Ce fin réseau de soutien se rattache à la capsule, et aux travées fibreuses de la rate. Il serait peut-être utile de distinguer : un réseau fibrillaire de soutien qui comprendrait toutes les fibres décrites ci-dessus, et un reticulum cel-

lulaire, qui forme les mailles étroites dans lesquelles sont enclos les éléments libres.

(*Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux*).

Kyste séreux du rein,

par J. Sabrazès.

Chez une femme âgée, le rein gauche, deux fois plus lourd (200 gr.) que le droit, était déformé par un kyste à contenu citrin, kyste sous-capsulaire, du volume d'une mandarine. La poche fibreuse, sillonnée d'arborisations vasculaires était revêtue par un endothélium très régu-

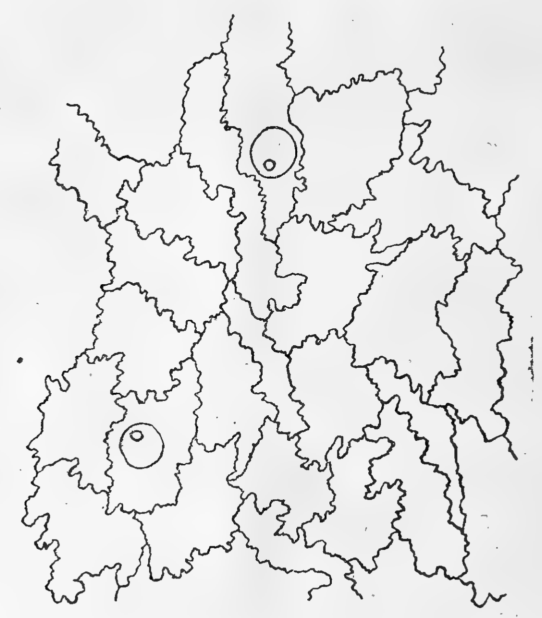


Fig. 1. — Relèvement endothélial (cellules en feuilles de chêne d'un kyste séreux du rein.

lier dont les cellules engrenées, uninucléées, rarement binucléées, ont un contour sinueux en feuilles de Chêne (imprégnation argentine). Dans le dépôt de centrifugation, rien autre que quelques-unes de ces cellules endothéliales ; ni lymphocptes, ni hématies, ni cristaux. Ce liquide transparent, bouillon de veau foncé, non chyliforme, ne donnait par la réaction de Rivalta. Chimiquement (Pr. agrégé Labat) :

albumine, 55 fr. ; urée, 1 gr. 80 ; chlorures, 6 gr. 60 ; glucose, 0 ; mucine, 0 par litre. Ces données cytologiques et chimiques ne sont guère en faveur de l'origine tubulaire ou capsulaire de ce kyste. Rien ne permettait de penser à une hydronéphrose partielle ni à une poche d'hématome ancien.

L'absence de lymphocytes ne cadre guère, à première vue, avec l'idée d'un kyste sérolymphatique. Cependant, la nature du revêtement endothélial, découpé en jeu de patience, la teneur très élevée en albumine, l'absence du mucine nous ramènent à cette idée, malgré le manque de lymphocytes, et nous écartent de la doctrine classique (origine canaliculaire ou transformation d'une capsule de Bowmann aplasiée).

Le grand kyste solitaire du rein est probablement une tumeur d'origine congénitale. Il peut se développer aux dépens d'une ébauche vasculaire (lymphatique ou veineuse). Cette sorte de cœcum s'est peu à peu, par suite des exsudations de sa capsule très riche en vaisseaux, organisé en kyste séreux. La structure et la pathogénie de ces kystes est du reste des plus obscures.

Rouget du porc chez l'homme,

par J. Sabrazès et L. Muratet.

Nous avons étudié ce cas grâce à l'obligeance de M. Viallet, vétérinaire de la ville aux abattoirs de Bordeaux. L'inoculation accidentelle a eu lieu au moment de l'injection du deuxième vaccin. L'aiguille, qui venait de servir à charger la seringue, piqua la face latérale de l'index gauche, à une profondeur de deux millimètres. Quatre jours plus tard, le rouget apparut. Un badigeonnage à la teinture d'iode, fait immédiatement après la piqûre virulente, n'eut aucun effet préventif. Le pansement humide au sublimé à 1 p. 1.000 se montra très efficace ; en suspendait-on l'application, le mal tendait à reparaître. Ce topique au sublimé devrait être employé, à notre avis, systématiquement sur le point piqué et cela immédiatement après la piqûre et durant la période d'incubation qui est en moyenne de quatre jours. Le sang extrait de la lésion n'a pas cultivé ; il montrait de très rares Bacilles du type rouget. Ce sang contenait plus de globules blancs que celui de la peau saine. Le taux des éosinophiles (4,64 %) et celui des mastleucocytes (1,16 0/0) était accru dans le sang de la circu-

lation générale. L'hyperleucocytose atteignait 13.000 par m.m.c. Ce rouget a duré 3 semaines (1).

ELECTIONS

Président : M. SAUVAGEAU.
Vice-présidents : MM. PACHON et DENIGÈS.
Secrétaire général : M. G. DUBREUIL.
Trésorier : M. LAFITTE-DUPONT.

(1) Les détails de l'observation paraîtront, le 11 juillet, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux.*

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 12 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Combemale.

URÉE ET ACIDE NITREUX,

par H. DOUBLET et L. LESCOEUR.

L'édition française de Neubauer de 1877 consacre 8 pages au dosage de l'urée par l'acide nitreux. L'édition allemande de 1910 ne consacre guère plus de 8 lignes au même sujet. Sans doute, les procédés, dits à l'hypobromite, ont fait passer toutes les autres méthodes au second plan. Nous estimons cependant que la réaction de l'acide nitreux sur l'urée mérite toujours l'attention des urologistes.

L'urée (diamide carbonique) est décomposée par l'acide nitreux suivant l'équation :

$$CO\,(AzH^2)^2 + 2AzO^2\,H = 4Az + CO^2 + 3H^2O.$$

On voit que l'urée peut se déduire, soit de la détermination de l'azote, soit de celle de l'acide carbonique dégagés. La plupart des auteurs se sont occupés de l'azote. Seuls à notre connaissance, Millon à l'origine, et récemment, Monod et Morel, ont réalisé ce dosage en mesurant l'acide carbonique (1). Cette dernière donnée est préférable à l'azote, qui résulte de la décomposition par l'acide nitreux,

(1) Morel. Précis de technique chimique. Paris, O. Doin, 1909, p. 585.

non seulement de l'urée, mais encore des acides aminés (cas du sang, cas de l'urine).

Or, en ce qui concerne le dosage de l'urée par l'acide carbonique dégagé, la question en est aujourd'hui à peu près au même point qu'en 1848, époque où Millon écrivait : (1) « J'ai eu recours à une méthode particulière, qui consiste à faire agir le nitrite de mercure sur l'urée. Ce sel se dissout dans l'acide nitrique faible ou concentré, sans le décomposer. Le gaz nitreux ne s'échappe pas et continue, néanmoins, de réagir sur l'urée et de le transformer en acide carbonique et azote. On recueille l'acide carbonique dans un tube à potasse et l'on arrive au poids de l'urée, en multipliant par 1,371 le poids de l'acide carbonique ».

Millon obtenait son réactif en attaquant le mercure par l'acide nitrique et étendant d'eau. Le même mélange, à quelques détails près, n'a pas cessé d'être employé pour décomposer l'urée. On a pourtant proposé le nitrite de plomb et le nitrite de sodium avec addition d'acide acétique, mais l'usage brutal et massif de ces composés solides s'éloigne sensiblement de la réaction originelle ménagée et sensiblement quantitative.

Nous proposons, pour doser l'urée, la technique suivante :

Réactif. — Solution 1. Azotite de sodium : 69 gr. par litre ;
Solution 2. Acide nitrique normal : 63 gr. AzO^3H p. lit.

Ces solutions se préparent en provision. Elles se conservent indéfiniment. Au moment de s'en servir, on mélange 20 c.c. de chacune. Cette dose suffit à décomposer 600 milligr. d'urée environ. La réaction commence dès la température ordinaire, mais si on ne chauffe pas, elle demande, pour être complète, 12 ou 24 heures. Par l'application d'une douce chaleur (60° environ), elle s'achève en 1/4 d'heure.

Appareil. — L'appareil se compose de deux ballons de 150 à 200 c.c. Dans l'un s'opère la réaction, dans l'autre, on met une solution de soude pure. Deux bouchons en caoutchouc percés de deux trous et traversés de tubes en verre complètent l'appareil, qui est disposé de façon que les gaz, produits dans le premier ballon, viennent barboter dans le second où ils sont dépouillés de leur gaz carbonique. Pour faciliter cette opération, on peut employer les dispositions en usage dans les laboratoires : aspirateurs, trompes à eau. Nous employons avec avantage dans le même but une poire en caoutchouc munie de deux soupapes, par le jeu desquelles les gaz contenus dans le ballon absorbeur, sont aspirés et refoulés dans le ballon à réaction. On produit ainsi une circulation continue du gaz confiné dans l'appareil, un circuit fermé qui force ce gaz à passer plusieurs fois à travers la soude caustique et à se dépouiller ainsi de son acide car-

(1) E. Millon. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1848, t. XXVI, p. 119.

bonique plus rapidement et plus complètement que par tout autre procédé. En fait, après un quart d'heure, à la condition de chauffer légèrement, tout l'acide carbonique peut être considéré comme chassé de l'urée et absorbé par la soude.

Dosage. — Une certaine quantité de vapeurs nitreuses est aussi fixée par la soude, qui ne permet pas de terminer, comme on pourrait s'y attendre, par tirage direct. On doit précipiter l'acide carbonique à l'état de carbonate de calcium, le séparer et le titrer volumétriquement. Les détails de cette opération ont été indiqués d'autre part (1).

Avantages et inconvénients de la méthode. — Le principal inconvénient de la méthode est la nécessité de chauffer et le temps demandé pour la réaction. Mais, comme compensation, il y a plusieurs avantages qu'on chercherait en vain par l'hypobromite : 1° la décomposition de l'urée est intégrale et non limitée par formation de cyanate, comme cela a lieu avec l'hypobromite ; 2° En dégageant l'acide carbonique avant et après usage de l'acide nitreux, on sépare facilement le carbonate d'ammonium de l'urée, problème difficilement soluble par toute autre méthode.

Voici, à titre d'exemple, deux urines alcalines provenant de prostatiques du service du Prof. Carlier :

10 c.c. urine	par hypobromite	par acide azoteux Urée	par acide azoteux $CO^3(AZH^4)^2$	Total
1° 1/4 d'heure après émission...	5,7 c.c. N.	4,3	0,3	4,6
24 heures après émission	5,7 —	2,4	2,1	4,5
2° 24 heures après émission	3,6 —	0,0	3,0	3,0

On voit que, selon qu'on emploie l'acide nitreux ou l'hypobromite, la constitution du liquide urinaire est appréciée de façon différente.

En résumé, nous proposons, en vue du dosage de l'urée : 1° un réactif différent du réactif de Millon, dont il a toutes les propriétés, mais plus facile à préparer et à conserver ; 2° une technique différente de la pratique courante et susceptible, au moins en certains cas, de lui être substituée avec avantage.

(1) L. Lescœur. Dosage rapide du carbone. *Journ. de Pharm. et de Chim.*, n° 7, t. XXI, 1920, p. 257, et Urée et hypobromite, *ibidem* n° 7, t. XX, 1919, p. 308-311.

QUATRE OBSERVATIONS DE MUSCLES SURNUMÉRAIRES DU MEMBRE SUPÉRIEUR,

par PIERRE CORDIER.

1° *Muscle surnuméraire de la loge antérieure du bras.* — Cette observation a été recueillie sur le cadavre d'un homme de 50 ans, mort à l'Hôpital de la Charité et disséqué pendant l'hiver 1919-1920. Ancien manouvrier, cet homme présente d'une façon générale, une musculature puissante.

En disséquant les muscles de la loge antérieure du bras gauche, on observe un petit muscle surnuméraire. Les insertions proximales semblent confondues avec les insertions humérales du muscle coraco-brachial : les fibres musculaires s'insèrent directement par de courtes fibres tendineuses sur le tiers moyen de la face interne de l'humérus. Elles constituent un petit corps charnu qui descend le long de la face interne, puis le long de la face antérieure de l'os au-dessous du tendon du biceps. Les fibres musculaires se jettent sur un tendon qui se fusionne bientôt avec celui du biceps et qui va s'insérer sur la tubérosité bicipitale du radius. Recouvert dans tout son trajet par le biceps, ce petit muscle recouvre le muscle brachial antérieur ainsi que le nerf musculo-cutané, qui croise sa face profonde de dedans en dehors. Ce nerf, après avoir perforé le muscle coraco-brachial et avoir échangé une anastomose avec le nerf médian, émet un rameau qui s'épanouit dans le petit muscle supplémentaire.

Cette anomalie n'existe pas sur le bras droit. Par contre, du côté droit, le nerf musculo-cutané, au lieu de perforer le muscle coraco-brachial, longe la face antérieure de ce muscle, sous la courte portion du muscle biceps.

2° *Une anomalie du muscle long fléchisseur propre du pouce (Faisceau accessoire de Gantzer).* — Cette observation a été recueillie sur le cadavre d'un homme de 30 ans, mort à l'Hôpital de la Charité. Sur cet homme fortement musclé, en disséquant les muscles de la face antérieure de l'avant-bras droit, on trouve un petit muscle dont les insertions supérieures se font : *a*) sur l'épitrochlée ; *b*) à la face profonde des insertions supérieures du muscle fléchisseur superficiel. Les fibres de ce petit muscle bipenné se jettent sur un tendon assez grêle, qui s'insère au bord interne du tendon du muscle long fléchisseur propre du pouce, au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras. Ce muscle est croisé sur sa face antérieure par le nerf médian et par l'artère satellite de ce nerf ; il recouvre l'artère cubitale. Il est innervé par un rameau très grêle qui lui vient du nerf médian.

3° *Observation d'un muscle extenseur propre du médius.* — Sur le

cadave d'un homme de 65 ans, en disséquant les muscles de la loge postérieure de l'avant-bras, aussi bien du côté droit, que du côté gauche, on note la présence d'un petit muscle surnuméraire, dont le tendon gagne le médius. Ce muscle prend naissance en même temps que l'extenseur propre de l'index, au niveau du tiers moyen de la face postérieure du cubitus. Le corps charnu, commun à ces deux muscles, se divise rapidement en deux portions auxquelles font suite deux tendons destinés : l'un à l'index, l'autre au médius. Ces deux tendons passent dans la quatrième gouttière du ligament dorsal du carpe en compagnie des tendons du muscle extenseur commun des doigts. Puis, le tendon du muscle surnuméraire jette ses fibres sur celles du tendon de l'extenseur commun destiné au médius. Ce petit muscle est innervé par une branche très grêle du nerf radial.

4° *Muscle surnuméraire annexé au muscle fléchisseur superficiel des doigts.* — Sur le cadavre d'un homme de 65 ans, en disséquant les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras, on trouve un petit muscle annexé au muscle fléchisseur superficiel des doigts. Le fléchisseur superficiel présente des insertions supérieures normales. Son corps charnu se dispose en deux plans : le plan superficiel se rend par deux tendons aux doigts du milieu ; le plan profond se rend, par deux tendons, également, à l'index et au cinquième doigt. Mais, à la face profonde de ce dernier plan, et, de la portion charnue spécialement destinée à l'index, se dégage un petit muscle qui se dirige en bas et un peu en dehors et qui a une insertion inférieure commune avec celle du premier muscle lombrical.

Deux nouveaux cas d'anomalies de l'artère du nerf médian,

par Georges Gérard et Pierre Cordier.

1° Il s'agit, dans le premier cas, d'un homme de 65 ans. La dissection des artères de l'avant-bras droit montre une artère radiale et une artère cubitale naissant de l'artère humérale au niveau du pli du coude. A cet endroit l'humérale a 5 millim. 5 de diamètre ; la radiale, 3 millim. 5 ; la cubitale, 3 millim.

La radiale présente à l'avant-bras des rapports normaux. Au niveau de l'interligne radiocarpien, elle donne une branche très grêle qui se perd dans le muscle court abducteur du pouce. Puis, elle contourne l'apophyse styloïde du radius, pénètre dans la tabatière anatomique et perfore l'extrémité supérieure du premier espace interosseux, pour constituer à la paume de la main, par son anastomose avec la branche profonde de l'artère cubitale, l'arcade palmaire profonde, dont la disposition est tout à fait normale.

L'artère cubitale présente des rapports normaux : en avant, avec les muscles épitrochléens et avec le nerf médian qui la croise de dedans en dehors ; puis, avec le muscle cubital antérieur ; en arrière, avec le muscle fléchisseur commun profond. Au niveau du carpe, elle repose sur le ligament annulaire antérieur, fournit quelques ramuscles à la peau et au muscle palmaire cutané ainsi que l'artère cubito-palmaire, dont le trajet est normal. Puis, elle donne naissance à trois branches qui fournissent les collatérales internes et externes de l'auriculaire et de l'annulaire, ainsi que la collatérale interne du médius. A 4 centim. 5 de la bifurcation de l'artère humérale, de la face postérieure de l'artère, naît le tronc commun des interosseuses, dont le diamètre est de 3 millim. 5 et la longueur de 8 millim. Ce tronc se bifurque et l'interosseuse antérieure donne presque aussitôt une branche volumineuse d'un diamètre de 3 millim qui se dirige vers le nerf médian. Elle l'aborde par son côté interne ; bientôt elle le perfore pour venir se placer en dehors, puis en avant de lui. La boutonnière du nerf médian est longue d'environ 2 centim.

L'artère du nerf médian poursuit sa course au-dessous du muscle fléchisseur superficiel et gagne la paume de la main, en passant au-dessous du ligament annulaire. La première, très grêle, constitue la collatérale externe du pouce. La seconde se porte en bas et en dehors ; elle se subdivise pour donner la collatérale interne du pouce et la collatérale externe de l'index. La troisième fournit la collatérale interne de l'index et la collatérale externe du médius. Il n'y a pas d'anastomose entre l'artère du médian et la cubitale.

2° La seconde observation est recueillie sur le cadavre d'un homme

de 72 ans, mort à l'hôpital de la Charité. Sur l'avant-bras droit, on voit l'artère humorale, d'un diamètre de 5 millim. 7 se bifurquer au niveau du pli du coude. L'artère radiale, d'un diamètre de 3 millim. 5 a des rapports et un trajet normaux. Au niveau de l'apophsye styloïde du radius, elle donne une petite branche radio-palmaire qui se dirirge vers la paume de la main et se jette dans la collatérale externe du pouce ; puis elle contourne l'apophyse styloïde, passe dans la tabatière anatomique et perfore le premier espace intermétacarpien, pour former, avec la cubito-palmaire, l'arcade palmaire profonde, qui ne présente aucune particularité.

L'artère cubitale, d'un diamètre de 3 millim. 7, donne, à 3 centim. de la bifurcation de l'artère humérale, le tronc commun des interosseuses et 1 centim. 2 plus bas, une artère volumineuse, dont le diamètre atteint 2 millim. 3, qui passe sous le nerf médian et le contourne en spirale, pour passer à son côté externe, puis sur sa face antérieure, mais sans le perforer.

Cette artère du nerf médian qui présente ses rapports habituels avec les muscles fléchisseurs, passe sous le ligament annulaire du carpe. Elle donne une branche externe qui fournit les collatérales internes et externes du pouce, ainsi que la collatérale externe de l'index. La collatérale externe du pouce reçoit l'artère radio-palmaire ; une branche moyenne qui descend vers le deuxième espace et donne la collatérale externe du médius et la collatérale interne de l'index ; enfin, une branche interne qui s'anastomose à plein canal avec l'artère cubitale.

L'artère cubitale d'un diamètre de 3 millim. a un trajet et des rapports normaux. Elle donne successivement : la collatérale interne du petit doigt ; une branche qui fournit la collatérale externe du petit doigt et la collatérale interne de l'auriculaire ; une branche externe qui donne la collatérale externe de l'auriculaire et la collatérale interne du médius. Enfin, elle s'anastomose à plein canal avec la branche interne de l'artère du nerf médian.

Dans cette observation, les artères radiale et cubitale, ainsi que l'artère du nerf médian, sont largement anastomosées et constituent une véritable arcade palmaire superficielle. L'importance accordée aujourd'hui par tous les auteurs à l'artère du nerf médian est grande, car, à son sujet, se pose tout le problème du développement de l'appareil circulatoire périphérique, problème sur lequel nous manquons encore presque totalement de données précises. Krause admet que le système artériel forme à l'origine un réseau dont les élments constitutifs présentent un volume sensiblement égal. Au cours de l'évolution de l'individu, certaines parties du réseau prendraient un développement considérable, alors que d'autres s'atrophieraient au point de disparaître ou de sembler disparaître complètement. Ce pourrait

être le cas de l'artère médiane. Celle-ci, d'habitude, s'atrophie, mais elle pourrait persister et supplanter les artères radiale et cubitale, qui, dans les cas normaux, sont seules à se développer. Mais cette conception de Krause, admise pour les anomalies d'origine et de trajet de la crosse aortique, est rejetée par Ruge et par la plupart des anatomistes, en ce qui concerne le système artériel périphérique.

Peut-on substituer à cette conception embryologique de Krause, une explication des anomalies artérielles par l'anatomie comparée ? Cela ne semble pas possible à l'heure actuelle, car « l'histoire phylogénique du système artériel est aussi difficile à tracer que son histoire embryologique » (Poirier). On ne pourra donc fournir une explication scientifique des anomalies des artères médianes, que lorsqu'on aura rassemblé suffisamment de documents, ce qui nous a engagés à publier ces deux nouvelles observations.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE STRASBOURG

SÉANCE DU 9 JUILLET 1920

SOMMAIRE

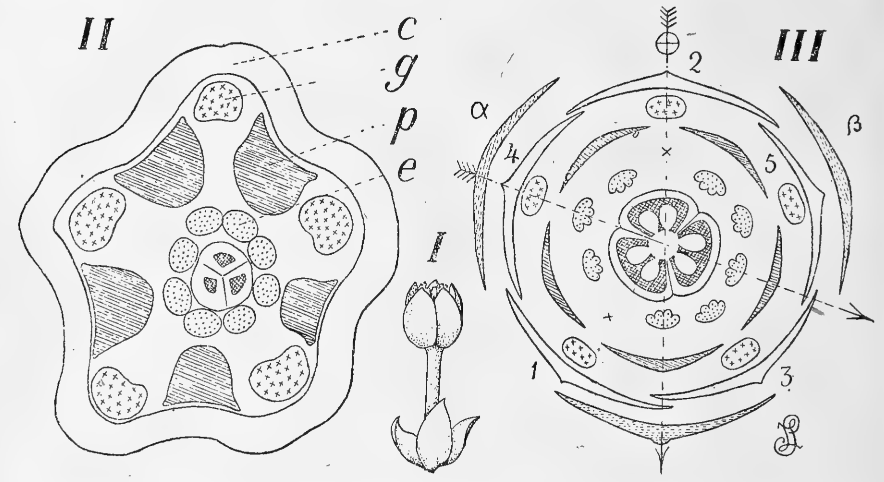
Présidence de M. E. Bataillon, *vice-président.*

Sur la fleur des *Xanthoceras*,

par J. Pavillard et J. Lagarde.

Le *Xanthoceras sorbifolia* est une Sapindacée de la Mongolie chinoise, introduite pour la première fois en Europe, vers 1866, au Jardin des Plantes de Paris. Ses fleurs décoratives, précoces (précédant les feuilles), mais éphémères, sont réunies en grappes presque toujours simples, au sommet des rameaux. L'organisation florale, bien connue dans ses traits généraux, est conforme au type fondamental des Sapindacées actinomorphes en apparence, mais possédant, en réalité, un plan de zygomorphie oblique, incliné à 72° sur le plan médian antéro-postérieur. Le pédoncule floral, plus ou moins brièvement concrescent avec sa bractée-mère, porte ensuite deux préfeuilles symétriques, égales et simultanées (fig. 1). La préfloraison du

calice, toujours quinconciale (divergence 2/5) permet de distinguer des fleurs sinistrorsum (dans le sens des aiguilles d'une montre) et des fleurs dextrorsum, deux fois moins nombreuses environ, d'après nos inventaires. Les sépales 1 et 2 recouvrants, plus étroits et plus bombés que les autres, ont toujours la même situation relative, le sépale 2 étant médian-postérieur, c'est-à-dire placé du côté de l'axe de la grappe (fig. III). Dans un très petit nombre de fleurs, il semble que cette position soit occupée par la sépale 1 ; cette anomalie apparente provient seulement, selon toute probabilité, d'une inversion dans le recouvrement normal des sépales 3 et 5. Les pétales et les nectaires épisépales caractéristiques n'offrent rien de notable à notre point de vue.



La disposition des étamines, dans le bouton floral, est particulièrement favorable à l'interprétation classique. Les 8 filets staminaux, rapprochés en cercle unique autour de l'ovaire, sont respectivement superposés, de la façon la plus nette, aux 5 pétales (verticille staminal interne complet) et à 3 nectaires, c'est-à-dire à 3 sépales. Le verticille externe de l'androcée paraît donc incomplet et les deux étamines absentes correspondent, de toute évidence, aux sépales 1 et 2 (fig. II).

Cette disposition confirme de la manière la plus positive, l'existence d'un plan de zygomorphie oblique, passant par le sépale 4 et dissimulé, dans la fleur épanouie, par l'égalité actinomorphique apparente des 5 pétales et des 8 étamines. La situation des 3 loges de l'ovaire est aussi en parfaite harmonie avec cette structure zygomorphe dont l'origine doit être attribuée, selon toute vraisemblance, à la préfloraison calicinale.

(*Institut botanique*).

Production de périthèces chez un *Aspergillus* sous l'influence d'une bactérie,

par A. Sartory.

Au cours de recherches bactériologiques et mycologiques sur certains fruits en voie de pourriture, nous avons isolé, sur fruits de Bananier, un champignon du genre *Aspergillus* qu'accompagnait toujours une Bactérie. L'isolement de ces deux organismes était assez facile à la condition d'agiter pendant quelques heures une culture liquide en mélange de ces deux germes (dans du bouillon pepto-glycériné glucosé, par exemple). Dans ce cas, la séparation s'effectuait aisément sur boîtes de Pétri en milieu gélatiné ou gélosé.

Caractères morphologiques de l'Aspergillus. — Examiné au microscope, en partant directement de la banane, nous observions constamment des appareils conidiens et des périthèces. Sur un mycélium d'abord blanc, puis gris-rosé, on découvrait des hyphes fertiles courtes et à parois délicates, mesurant 4 à 5 μ de diamètre, se renflant à leur extrémité supérieure en forme de massue. Ce renflement sphérique mesurait de 8 à 23 μ de diamètre dans sa plus grande largeur. Les stérigmates elliptiques longs d'environ 5 à 6 μ et plus, très serrés, étaient disposés sur la presque totalité du renflement terminal. Les conidies gris-rosé, arrondies, mesuraient 3 à 5 μ (la température influe sur la grosseur des conidies).

En cultivant cet *Aspergillus* sur les divers milieux solides et liquides employés en mycologie (carotte, pomme de terre, gélatine, gélose, banane, décoction de fruits gélatinée et glucosée, sérum coagulé, albumine d'œuf, liquide de Raulin, bouillons sucrés divers, etc., nous n'avons jamais pu constater la présence de périthèces, même après trois mois d'attente.

Nous n'avons pas obtenu de résultats satisfaisants en faisant végéter ce cryptogame sur papier buvard, sur bloc de plâtre ou sur carton imprégné d'un liquide nutritif (méthode de Holm et Poulsen). Mais, si nous avions soin de mélanger à la culture pure de notre *Aspergillus*, une très faible quantité d'une culture de la Bactérie, nous obtenions sur certains milieux et en moins de cinq jours, périthèces, asques et ascospores. Les appareils conidiens étaient toujours fréquents, mais en quantité moindre. Un fait très curieux et qui mérite d'être relaté est le suivant : sur une culture pure d'*Aspergillus*, nous ne constatons jamais de production de pigment jaune. Sur culture impure, au moment même de la formation des périthèces et des asques, on voit apparaître une superbe coloration jaune d'or. Nous avons également essayé de remplacer la Bactérie par d'autres Bacté-

ries communes (*B. subtilis*, *B. megaterium*, *Proteus vulgaris*). Nos résultats sont restés négatifs.

Périthèces, asques et ascospores sont suceptibles de se former avec la plus grande facilité (à la condition d'ajouter la Bactérie) sur carotte, pomme de terre, banane, gélatine et gélose, plus difficilement sur liquide de Raulin neutre, bouillon et autres milieux liquides.

Nous tenons surtout à faire remarquer la nécessité de l'intervention de la Bactérie pour avoir la production des asques. Le fait n'est pas isolé dans la littérature mycologique. Molliard a décrit, en 1903, un cas analogue chez un ascomycète (*Ascobolus furfuraceus*). La présence d'une bactérie favorisait la production des périthèces. En 1912 et 1917, nous montrions la nécessité de l'intervention d'une bactérie pour assurer la sporulation d'une levure du genre Willia. Il est probable que la Bactérie agit ici en modifiant considérablement le milieu de culture initial, le rendant apte à la sporulation.

(*Laboratoire de bactériologie de la Faculté de pharmacie*).

Etude morphologique et biologique d'un *Aspergillus* nouveau isolé d'expectorations d'un malade suspect de tuberculose pulmonaire,

par A. Sartory et L. Flament.

L'*Aspergillus* que nous décrivons a été isolé par trois fois d'expectorations provenant d'un malade suspect de tuberculose pulmonaire. Nous n'avons jamais pu déceler dans les crachats de Bacilles tuberculeux.

Caractères botaniques de l'Aspergillus. — Sur un mycélium très ramifié et cloisonné se dressent de nombreux appareils fructifères d'une longueur pouvant aller de 0 mm. 22 à 0 mm. 74. Leur support augmente très peu de diamètre de la base au sommet et mesure environ en moyenne de 14 à 16 μ. Au sommet, il se renfle assez brusquement, formant, le plus souvent, une sphère d'un diamètre variable atteignant de 30 à 50 μ. Parfois, cependant, il a la forme d'un tronc de cône renversé, surmonté d'une calotte hémisphérique. Le support est incolore au début ; il se teinte par la suite de vert, mais, en vieillissant, il prend toujours une coloration brune. Les stérigmates sont implantés verticalement et n'occupent que la moitié supérieure du renflement. Ils sont irréguliers comme forme, mais, le plus souvent, deux fois plus longs que larges. Les conidies sont irrégulières comme forme et grosseur. Le plus grand nombre mesure de 9 à 12 μ ; on trouve, cependant, tous les intermédiaires, depuis les spécimens énormes et monstrueux, jusqu'aux types les plus élémentaires. Signa-

lons ici un fait : entre deux conidies consécutives, nous trouvons une sorte d'isthme ou de trait d'union (disjunctor). Il faut un examen attentif au microscope, pour expliquer la formation du disjunctor. En effet, on remarque que les conidies ne sont pas nues : elles se forment par voie endogène au sein d'une sorte de sporange qui s'accroit successivement par sa partie supérieure à mesure qu'une nouvelle conidie prend naissance. Mais, il existe un espace libre entre chaque conidie, et comme les parois du sporange s'affaissent et sont directement appliquées sur les contours des conidies, il en résulte que dans les espaces vides entre deux conidies successives, les parois du sporange se rapprochent et constituent le disjunctor sous forme de trait d'union. A la maturité, il se produit une scission au milieu et chaque conidie entraîne une moitié du disjunctor à ses extrémités. Les conidies sont très nettement d'un beau vert, puis grisâtres ; une même chaînette montre des conidies lisses, d'autres échinulées.

Peu de temps après l'apparition des conidies, on voit de petites taches d'un jaune serin qui tapissent tout le substratum (carotte, pomme de terre, etc.). Ces taches indiquent le début de la formation des périthèces. Ces périthèces se composent d'une enveloppe cellulaire membraneuse d'un jaune vif (200 à 220) renfermant un nombre plus ou moins considérable de thèques sphériques d'environ 15 à 20 μ. Chaque thèque contient 8 ascospores réunies en masse globuleuse. Ces ascopores sont lenticulaires et non sphériques, paraissant rondes vues de face ; mais vues de profil, elles sont ovales, avec un petit sillon creux bordé de chaque côté par une crète saillante autour du plus grand diamètre. Les ascopores mesurent 10 μ sur 4,7. Notons aussi que sur certains milieux (carotte et pomme de terre, ainsi que sur milieu liquide), le mycélium est bourgeonnant. Ce champignon végète sur tous les milieux usuels employés en bactériologie et mycologie. Il liquéfie la gélatine, coagule le lait, puis provoque la dissolution et la peptonisation de la caséine ; il est sans action sur l'empois d'amidon, le riz cuit, l'albumine d'œuf, le sérum coagulé. Il provoque la fermentation du glucose, il est sans action sur le maltose, lactose, galactose et lévulose. Une émulsion de conidies dans du sérum physiologique inoculée à un Cobaye et à un Lapin n'a provoqué de symptômes d'aucune sorte. Cette espèce n'en reste pas moins très intéressante au point de vue cryptogamique, car elle constitue à notre avis, une espèce nouvelle. Elle se rapproche par certains caractères botaniques de l'*Aspergillus scheelei* Baimer Sartory et de l'*Aspergillus mollis* ; mais elle en diffère par tous les caractères biologiques et culturaux. Nous continuons pour l'instant l'étude expérimentale de cette espèce.

Particularités anatomiques et cytodynamiques de certains Ciliés parasites. Perturbations du clivage transversal liées a la rétrogradation de la bouche,

par Edouard Chatton et Charles Pérard.

Les faits, relatés dans cette note, ont été observés chez des Ciliés parasites constituant une famille nouvelle que nous avons définie sous le nom de *Nicollellidae* (1). Ce sont: *Nicollella ctenodactyli* Chatt. et Pérard ; *Collinella gundii* Chatt. et Pérard, du cœcum du Gondi ; *Ctenodactylus gundi Pallas*, rongeur de l'Afrique du Nord, et *Pycnothrix monocystoïdes* Schubotz des Damans ; *Procavia capensis* Pallas, de l'Afrique australe et *Procavia brucei* Gray, d'Abyssinie (2).

Le caractère essentiel de cette famille est l'épaississement très considérable de l'ectoplasme du pôle antérieur et de toute la région qui sépare ce pôle de la bouche. On sait que celle-ci est, chez les Ciliés libres et vagiles, originellement polaire. C'est le cas particulièrement pour les Holotriches gymnostomes, groupe auquel nous rattachons les *Nicollellidae*. Chez les *Prorodon*, la bouche est percée au milieu d'une calotte ectoplasmique épaissie, mais chez beaucoup de Gymnostomes libres, elle est déviée de cette situation polaire et ramenée plus ou moins en arrière. Chez certaines formes, elle est reliée au pôle par un sillon préoral qui peut être considéré comme la trace laissée dans l'ectoplasme par la bouche en rétrogradation. On peut, en effet, admettre avec Butschli, Delage et Hérouard, que la fente buccale s'est refermée antérieurement au fur et à mesure qu'ell s'est allongée postérieurement. L'anatomie des *Pycnothrix* nous fournit d'ailleurs de nouveaux arguments en faveur de cette manière de voir.

Cet allongement de la gouttière préorale est en rapport avec la substitution à la prédation d'une nutrition microparticulaire, la gouttière préorale réalisant un appareil collecteur et conducteur de particules. Les Holotriches gymnostomes, comme tous les Ciliés, à l'exception des Péritriches, se scindent suivant un plan transversal et subéquatorial.

Chez *Nicollella ctenodactyli*, la bouche se trouve un peu au-dessus du niveau équatorial. Une gouttière préorale la relie au pôle antérieur. L'ectoplasme est à ce pôle, beaucoup plus épaissi que chez *Prorodon* et cette calotte ectoplasmique se prolonge sur la face ventrale, jusqu'à la bouche, par un plastron non moins épais dans lequel est taillé la gouttière préorale.

(1) *Bull. Soc. zool. France*, t. XLIV, p. 10-17, 1919.

(2) Nous devons le matériel d'études de ce Cilié à M. le Pr Brumpt, à qui nous adressons ici nos vifs remerciements.

Chez *Collinella ctenodactyli*, la bouche occupe la pointe postérieure du corps, d'où elle a écarté la vacuole pulsatile, qui, dans les genres précédents, est polaire postérieure. La gouttière préorale parcourt toute la face ventrale du pôle antérieur au pôle postérieur et le plastron ectoplasmique l'occupe toute entière. Le mode de clivage est profondément modifié. Le sillon s'ébauche au niveau équatorial sur la face dorsale, là où l'ectoplasme a conservé sa minceur ordinaire, et progresse d'abord en direction transversale, selon la règle. Mais, il rencontre alors l'ectoplasme ventral épaissi qui lui oppose une résistance telle qu'il s'infléchit le long du plastron, progresse d'avant en arrière au-dessous de lui, jusqu'au pôle postérieur, laissant la bouche à l'individu antérieur. Il en résulte deux individus tout à fait inégaux : l'antérieur qui a toute la longueur de l'individu initial en hérite aussi la bouche, la gouttière préorale et le plastron ventral, et le postérieur beaucoup plus petit qui reforme de toutes pièces toutes ces parties.

La connaissance de ces faits nous a permis de comprendre la structure, la division et la position systématique de *Pycnothrix*, tout autrement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici. Schubotz en décrivant cette forme, lui avait attribué deux gouttières symétriques diamétralement opposées, courant du pôle antérieur au pôle postérieur. Pareille anatomie ne pouvait,n'aurait pu logiquement s'expliquer, qu'en admettant l'existence de deux bouches symétriques, fait qui serait aussi anormal chez un Cilié que chez un Vertébré. S'appuyant sur ce caractère, il avait écarté ce Cilié de tous les groupes connus. Poche (1913) en faisait, d'après ce même critère, le type d'un ordre nouveau.

L'étude attentive du *Pycnothrix* de *Procavia brucei* que nous a fourni Brumpt, nous a montré qu'il y avait, au pôle postérieur, continuité entre les deux gouttières. L'une n'est que le prolongement de l'autre. Au lieu de s'arrêter au pôle postérieur dans sa rétrogradation, la bouche a doublé le cap postérieur ; elle est remontée le long de la face dorsale jusque vers le pôle antérieur, s'arrêtant un peu au-dessous du niveau d'où part la gouttière descendante. Mais ici, la fente buccale, au lieu de se refermer complètement au fur et à mesure qu'elle s'étendait, est restée ouverte en nombre de points, constituant autant de bouches dans la gouttière descendante et dans la gouttière ascendante. Cette pluralité des bouches avait été bien vue par Schubotz. Comme chez *Collinella*, l'extension de la gouttière préorale entraîne aussi celle du plastron ectoplasmique, de sorte qu'ici, l'ectoplasme est aussi épais sur la face dorsale que sur la face ventrale. Il l'est un peu moins sur les faces latérales, marquant la ligne sur laquelle se sont affrontées les deux nappes ectoplasmiques. C'est dans cette zône que se trouve, très en avant, à la limite

des deuxième et troisième tiers, l'orifice excréteur. Nous n'avons pas observé la scission dont Schubotz a vu certains stades, si étranges qu'il a renoncé à les interpréter. Elle est précédée d'un étranglement du corps qui sépare de celui-ci tout le troisième tiers postérieur anucléé. La véritable scission n'intervient qu'alors et s'effectue transversalement, à l'équateur du corps ainsi émondé.

Nous croyons pouvoir interpréter ces faits de la manière suivante : l'équilibre de division étant atteint, un sillon de clivage se forme au point de moindre résistance, le pore excréteur, où l'ectoplasme est très aminci. Le noyau n'est pas intéressé, car il est toujours près du pôle antérieur, d'où chûte d'un segment anucléé. Le corps offre, dès lors, sur toute son étendue, une résistance uniforme. Le clivage est donc régulier, équatorial et transversal.

En terminant, faisons remarquer que tous les caractères anatomiques et cytologiques, jusque dans les détails de structure des gouttières, sont identiques dans les trois genres. L'identité de régime alimentaire des gondis et des damans, zoologiquement éloignés, et la superposition assez étendue de leurs aires de répartition géographique expliquent qu'ils aient pu offrir à l'évolution des *Nicollellidae* un terrain continu et uniforme. Les relations phylogéniques de *Pycnothrix* avec *Collinella* et *Nicollella* s'affirment d'ailleurs, par le fait que Schubotz signale chez le daman du Cap, à côté du *Pycnothrix*, un autre Cilié que nous reconnaissons à coup sûr, comme un *Collinella*.

Nous soulignons ce fait, car nous ne saurions concevoir une évolution des caractères anatomiques indépendante d'une relation de filiation directe ou collatérale entre les êtres qui les présentent.

(*Missions des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis dans le Sud-Tunisien*, 1913-1914).

HÉMATIFORMATION DANS LES ILOTS DE LANGERHANS DU PANCRÉAS EMBRYONNAIRE,

par M. ARON.

Dès 1895, Laguesse a signalé l'existence, dans le pancréas de l'embryon de Mouton, d'îlots endocrines spéciaux, caractérisés par la présence d'hématies au milieu de leurs éléments constitutifs. Certaines de ces formations peuvent consister en un amas de globules rouges circonscrit simplement par une coque de « cellules troubles ». On les a retrouvées et décrites chez d'autres espèces, par exemple, chez le Rat et chez le Cobaye. Diverses hypothèses ont été formulées sur la signification de ces « îlots à hématies ». Laguesse (1) croit que les globules y pénètrent un à un, à la faveur de la fonte dégénérative d'une cellule de l'organite, d'où résulte, le creusement en sa masse, d'une petite lacune, destinée à s'agrandir sous l'effet de l'accumulation sanguine progressive. Retterer (2) émet l'opinion que les hématies naissent de la transformation des noyaux insulaires.

Nous apportons ici une nouvelle hypothèse à propos de la genèse des îlots dits « à hématies ». Nous avons déjà montré (3), à l'occasion de l'étude des cellules troubles chez l'embryon de Porc, que ces éléments sont susceptibles de se transformer en globules rouges, par suite de la condensation d'abondantes mitochondries au sein de leur cytoplasme, sous la forme d'un bloc homogène, et de l'évolution qui, finalement, amène ce corpuscule à l'état d'hématie. Ultérieurement, nous avons établi (4) que les cellules troubles du Porc, bien que disséminées parmi les cellules pancréatiques exocrines durant la plus grande partie de la vie intra-utérine, représentent alors seules le tissu endocrine de la glande. Il était à présumer que ce que nous avions été à même d'observer à titre sporadique chez une espèce, nous le retrouverions chez d'autres sous une forme plus localisée. Et, de fait, nous avons constaté que la présence d'hématies dans les îlots embryonnaires de certaines espèces, du Mouton, en particulier, ressortit à un processus comparable à celui qui se produit chez le Porc, c'est-à-dire à la transformation érythroïde d'éléments insulaires. Dès les stades les plus précoces de l'évolution pancréatique, les méthodes d'Altmann ou de Regaud (particulièrement cette dernière, après fixation par le Zenker formolé), ainsi que certaines méthodes hématologiques (coloration à l'érythrosine-orange, bleu de toluidine),

(1) *Journal de l'anat.*, 1895. *Revue génér. d'histologie*, 1905-06.
(2) *C. R. de la Soc. de biologie.*, 1913.
(3) *C. R. de la Soc. de biologie*, 1919.
(4) *C. R. de la Soc. de biologie*, 1920.

montrent que, dans les îlots, un certain nombre d'éléments, sont le siège de ces mêmes modifications qui atteignent les cellules isolées du Porc. Ainsi naissent des hématies qui, si le phénomène se produit à la périphérie insulaire, ne modifient pas sensiblement l'aspect de l'organite, mais qui, s'il se produit au sein du massif endocrine, demeurent incluses au milieu des autres cellules ; on a alors affaire à un « îlot à hématies ». Tel est, du moins, ce que l'on peut considérer comme le schéma de la genèse de ces formations. Mais, si l'on envisage ce qui se passe aux diverses étapes du développement chez une espèce déterminée, le Mouton, par exemple, et si, d'autre part, on étudie à ce point de vue, différentes espèces, on constate dans la fréquence des « îlots à hématies » des variations frappantes. Il convient d'en rechercher brièvement la raison.

Si, tout d'abord, l'on examine une espèce chez laquelle abondent les « îlots à hématies » — c'est le cas du mouton —, on se rend compte, que jusqu'à ce que l'embryon mesure environ dix centim., leur présence est pourtant relativement rare ; elle se multiplie chez l'embryon de dix à vingt centimètres, pour devenir progressivement plus discrète et finir par disparaître dans la suite de l'ontogénèse. Or, dans la première de ces trois périodes (îlots primaires de Laguesse) et surtout à ses débuts, les îlots conservent avec les tubes pancréatiques, sur la paroi desquels ils prennent naissance, d'étroites connexions. De plus, la transformation érythroïde, alors à son apogée, atteint la plupart des cellules troubles, à la périphérie, comme au centre des îlots. De ces particularités, il résulte que les hématies formées aux dépens des éléments langerhansiens, se trouvent rapidement rendues libres et, qu'en outre, c'est souvent la voie des tubes pancréatiques qu'elles empruntent pour s'éliminer. Ainsi, s'expliquent, et l'abondance, à cette période, à l'intérieur même des tubes de la glande, de globules dont autrement on éprouverait quelque peine à concevoir l'origine, et l'existence d'amas d'hématies au sein du tissu conjonctif. Par contre, dans le deuxième des trois stades indiqués, les îlots, dont le nombre devient considérable (îlots secondaires de Laguesse), acquièrent, avec plus d'indépendance par rapport à l'arbre glandulaire, des dimensions notables et une forme généralement globuleuse. Que, dans ces conditions, des hématies apparaissent au centre seulement d'un tel massif cellulaire, et un « îlot à hématies » se trouve typiquement constitué. Pourtant, même alors, il est peu fréquent que l'examen de coupes sériées permette de constater que la poche à hématies n'est en rapport avec aucun ramuscule vasculaire, condition indispensable pour que puisse être affirmée la réalité de la formation *in situ* des globules. La communication entre le contenu de l'îlot et les capillaires voisins peut se produire rapidement. Il faut, d'ailleurs, se garder de porter le diagnostic de poche

à hématies, à propos de la cavité dilatée d'un capillaire sinusoïde. Et cette cause d'erreur est susceptible de se présenter plus souvent encore au cours de la dernière période, dont nous avons fait mention ci-dessus. A ce stade, en effet, le régime de vascularisation des îlots s'établit et se régularise selon les modalités décrites par de nombreux auteurs (Kühne et Lea, Harris et Gow, Laguesse, Pensa, Lydia, Dewitt, etc.). Les hématies de formation insulaire trouvent rapidement une issue vasculaire parmi les capillaires tortueux de la glande. En outre, la transformation érythroïde intéresse dès lors une quantité progressivement décroissante d'éléments, cependant que beaucoup de cellules endocrines disparaissent par dégénérescence banale.

Si, après avoir essayé d'éclairer le problème des variations chez une espèce déterminée, on se pose la question de savoir quelles causes régissent les différences entre espèces, on est amené à les attribuer simplement à la multiplicité des cas en égard au nombre, au volume, à la vascularité des îlots. Chez l'embryon humain, par exemple, nos recherches nous ont montré les îlots, en général plus petits que chez le Mouton et bien plus précocement vascularisés. Le processus d'hématiformation — et il se produit activement — n'aboutit pas alors à la genèse d' « îlots à hématies » caractérisés ; les globules formés passent dans les vaisseaux ou tombent dans le tissu conjonctif. Pourtant, il nous a été donné d'observer, chez l'embryon de 8 centim., de petits amas d'hématies ou des hématies isolées intra-insulaires.

Il nous reste à élucider brièvement un dernier point, à savoir la destinée des îlots à hématies. Dans certains d'entre eux, presque toutes les cellules se transforment en globules rouges avant que la vascularisation par les capillaires se trouve réalisée. La coque endocrine qui limite la poche finit par se rompre et les éléments de son contenu sont mis en liberté au sein du tissu conjonctif : d'où la possibilité de la présence, dans la glande embryonnaire, de volumineux amas d'hématies en dehors des vaisseaux. En des cas plus fréquents, les hématies formées sont reprises par les capillaires de l'organite. Souvent encore l'on voit de gros îlots proliférer d'un côté, tandis que de l'autre leur parenchyme se creuse de poches à hématies, ou bien se déchiquette en travées irrégulières autour desquelles se pressent de nombeux globules rouges.

Nous n'avons pas à insister ici sur les phénomènes dégénératifs qui intéressent, soit des éléments endocrines épargnés par la transformation érythroïde, soit des cellules au cours même de cette transformation (processus commun vers la fin de la vie embryonnaire) et qui parfois rendent particulièrement délicate l'interprétation des images cytologiques fournies par les îlots à hématies.

Conclusion. — Les îlots à hématies vrais, apanage d'un petit nombre d'espèces de Mammifères, résultent de la transformation en globules rouges de certains de leurs éléments. Cette transformation est, au point de vue cytologique, identique à celle que subissent les « cellules troubles » du pancréas embryonnaire chez le Porc, et que nous avons décrite dans une note antérieure.

(*Institut d'histologie de la Faculté de médecine*).

TRANSFORMATIONS DÉGÉNÉRATIVES DU PANCRÉAS PENDANT LA GROSSESSE,

par M. ARON.

L'examen du pancréas chez une Chauve-souris sacrifiée à la fin de la gestation, nous a révélé des particularités dignes (nous a-t-il semblé) de susciter des observations chez d'autres espèces et de provoquer la recherche d'une interprétation.

1° *Exposé des faits.* — Chez la Chauve-souris gravide apparaissent, à la périphérie des lobules pancréatiques, particulièrement au niveau de la zône la plus superficielle de l'organe, des nappes protoplasmiques d'aspect plasmodial, de la largeur de 2 à 3 *acini*, à bord externe nettement découpé et en continuité, par leur partie interne, avec les culs-de-sac secréteurs voisins. Tantôt ces nappes, faiblement étendues, déterminent simplement l'existence, en un point du lobule considéré, d'un bourgeon caractéristique ; tantôt elles se prolongent en une espèce de syncytium qui longe sans discontinuité une importante portion de la glande. Jamais, on ne constate leur présence à l'intérieur d'un lobule. Le protoplasme de ces sortes de plasmodes est parfois grossièrement granuleux, fortement acidophile, parfois homogène et de réaction plutôt basophile, selon le degré de son évolution. On se rend aisément compte, à un examen attentif, qu'il est le siège et l'objet d'un processus de dégénérescence. Des noyaux qui le parsèment, peu sont demeurés normaux ; certains régressent par caryorrhexis, d'autres, plus fréquemment, par pycnose ; on peut aussi voir se produire des amitoses. La zône externe du pseudo-syncytium est quelquefois anucléée et forme alors un liseré plus colorable par rapport à la partie interne. En somme, on a affaire, selon toute vraisemblance, au fusionnement en bandes cytoplasmiques plus ou moins importantes d'acini situés à la périphérie des lobules et ce processus correspond à l'involution de la région considérée.

Afin de résoudre la question de savoir si nous assistions, chez la Chauve-souris, à la manifestation d'un phénomène général, nous avons examiné le pancréas d'autres Chauves-souris gravides (4 cas),

ainsi que de Chèvres et Brebis (10 cas), de Truies (4 cas) et de Femmes (5 cas) à différentes périodes de la gestation. Disons, immédiatement, que ces diverses pièces nous ont permis des contatations analogues et que, par suite, la description de l'une d'entre elles s'appliquera suffisamment à toutes. Les variations enregistrées ne portent, en effet, que sur l'intensité relative des lésions. C'est ainsi que chez la Femme, vers la fin de la grossesse, on constate, en de nombreux points de la périphérie glandulaire, et toujours, fait intéressant, au niveau de la face antérieure seule de l'organe, des plages de dégénérescence entamant plus ou moins profondément le parenchyme, et se prolongeant sur une étendue inconstante. Si la transformation affecte, le plus souvent, un caractère de moindre régularité morphologique que chez la Chauve-souris, du moins n'est-il pas difficile d'établir, sur le terrain physiologique, son identité avec celle que nous venons de décrire. Dans l'ensemble des cas, il s'agit bien d'un processus dégénératif ou, pour mieux dire, d'une autolyse, dont l'étude de pancréas corespondant à des étapes différentes de la gestation, permet de suivre les phases. Mais, tandis que chez les Chéiroptères, on constate la présence du syncytium autolytique à l'intérieur même de la glande, en bordure des lobules, chez les grands Mammifères, au contraire, il est rare de l'observer ailleurs qu'au niveau de la surface de l'organe, et, comme nous venons de le signaler, du côté antérieur seulement ; parfois, il est vrai, le liséré dégénératif s'engage, sur une certaine longueur, de part et d'autre, d'un tractus conjonctif qui va séparer deux lobes ou lobules. Enfin, la fonte plasmodiale des acini chez la Femme intéresse une profondeur très variable, ce qui (lorsque cette profondeur est notable), détermine un aspect de régression massive que la Chauve-souris n'offre jamais à considérer.

Après avoir établi la généralité d'un tel phénomène chez les Mammifères pendant la gravidité, il importait de se demander s'il était particulier à cet état. Dans le but d'élucider la question, nous avons examiné le pancréas de Brebis, Chèvres, Truies et Chauves-souris non gestantes et de mâles de ces mêmes espèces. La conclusion de nos observations est que si l'on ne peut exclure de façon absolue la possibilité de l'autolyse périphérique en dehors de la grossesse, du moins ne se présente-t-elle alors qu'avec rareté et sous une forme extrêmement discrète (cas observé chez une Chauve-souris mâle).

Il nous restait enfin à envisager l'influence possible des états pathologiques. Cette étude, pratiquée chez des Femmes ou Hommes morts à la suite d'affections diverses, nous a prouvé que certaines sont susceptibles de causer, dans le pancréas, les mêmes effets que la gestation. En un cas de tabes, en un cas de néoplasme du foie, nous avons observé une autolyse périphérique manifeste ; elle fai-

sait défaut, au contraire, en un cas de broncho-pneumonie, ainsi que chez un individu mort de péritonite aiguë. Il va sans dire qu'une recherche de ce genre n'était destinée qu'à fournir quelques exemples et, pratiquée au hasard, serait à compléter méthodiquement.

2° *Interprétation des faits.* — Si nous résumons les faits de nos observations, nous voyons que : *a*) le phénomène considéré consiste en la fonte autolytique plus ou moins intense d'acini pancréatiques. *b*) Il se produit à la surface des lobules dans les pancréas de petit volume, et seulement à la périphérie de la glande, au niveau de sa face antérieure, dans les grands pancréas des Mammifères. *c*) Il est constant chez les animaux gravides ; on peut l'observer chez l'Homme, au cours de certains états pathologiques ; en dehors de ces cas, il apparaît avec une extrême rareté, et sous une forme très atténuée.

Quel est le déterminisme d'un tel processus ? On sait que l'autolyse correspond à l'action, sur des tissus morts, de certaines diastases propres à ce tissu. On peut donc se demander, tout d'abord, si la mort des cellules pancréatiques, condition nécessaire du phénomène, n'a été que le fait de la mort de l'animal, et si l'autolyse observée ne traduit qu'une transformation cadavérique rapide. Nous ne le croyons pas, car nous avons été à même de constater cette autolyse dans des pancréas prélevés sans délai dès la mort, en état de fraîcheur absolue, et que, par contre, elle peut manquer quand la glande a été fixée un temps assez long après le décès.

L'autolyse périphrique se manifeste donc pendant la vie. Sous quelle influence ? Lorsqu'on considère la localisation des lésions, on est frappé du fait que toujours elles siègent là où la glande se trouve en contact avec le péritoine, ou bien en des points en rapport avec les tractus conjonctifs émanés de la capsule de l'organe. Dans ces conditions, on est logiquement amené à attribuer l'action sur le pancréas à une substance toxique qui, contenue dans la séreuse, en traverse la paroi. Mais une telle hypothèse peut impliquer deux interprétations : ou bien le liquide péritonéal, normalement dépourvu de toute toxicité, devient, au cours de certains états physiologiques ou pathologiques, aggressif pour les tissus qui subissent son contact. Ou bien la sérosité, normalement douée d'une propriété toxique, mais sans effet nocif sur les tissus, exerce, sur la périphérie du pancréas, l'action que nous connaissons, à la faveur de la présence, dans le sang ou dans la cavité péritonéale même, d'une substance nouvelle née au cours de tels états.

C'est à cette dernière hypothèse que nous accordons la préférence. Et, en effet, bien que la place nous manque ici, pour développer l'argumentation qui s'impose, remarquons que, dans la première interprétation, on peut, certes, concevoir assez aisément, ce qui se

passe durant la grossesse, où l'on sait que des corps toxiques sont susceptibles de prendre naissance dans la cavité péritonéale elle-même (lysine placentaire de Veil ou « syncytio-toxine ») ; mais on comprend mal alors l'origine de la toxine, et à l'état normal (où l'on sait que peuvent être observées des lésions frustes), et surtout à l'état pathologique : car il n'y a aucune raison d'admettre qu'une substance à action lytique, produite ailleurs que dans la cavité abdominale, ne puisse manifester son activité qu'au sein de la séreuse péritonéale. Par contre, il est permis de supposer que l'action de contact, sur la périphérie du pancréas, du liquide contenu dans la séreuse, peut être favorisée et rendue nocive pour les cellules, par la présence, soit dans le sang, soit dans la cavité péritonéale elle-même, d'une substance spéciale, dont l'effet serait de paralyser la défense normalement suffisante du tissu glandulaire. On a, du reste, signalé déjà l'existence dans le sérum, au cours de la grossesse, de la pneumonie, de l'urémie, de substances dites « auxo-autolytiques » qui accélèrent *in vitro*, l'autolyse des organes. Les faits que nous signalons ne ressortent-ils pas à cet ordre de constatations et n'y a-t-il pas lieu de les regarder comme la signature histologique de semblables processus physio-pathologiques ?

Un dernier point reste à préciser. Etant donnée l'étiologie que nous invoquons, on est en droit de se demander pourquoi d'autres organes abdominaux, soumis aux mêmes causes d'autolyse que le pancréas, ne subissent pas les mêmes effets. Dans cet ordre d'idées, nos observations n'ont porté jusqu'à présent que sur un nombre d'objets trop restreint pour autoriser une conclusion. Disons seulement que, chez la Chauve-souris, la périphérie du foie, pendant la grossesse, ne paraît pas indemne, et présente par places des lésions apparentées à celles que le pancréas offre à considérer. Le fait que ces lésions semblent plus clairsemées, moins intenses, est peut-être imputable à la protection de l'organe par une capsule conjonctive plus épaisse et plus dense.

(*Institut d'histologie de la Faculté de médecine*).

Réponse aux critiques de M. Nicloux,

par P. Lavialle et J. Thonnard.

Nicloux ne parvient pas à voir l'intérêt que présentent nos communications du 12 mars et du 16 avril derniers, sur les oxyhémoglobines et les carbooxyhémoglobines. Nous ferons remarquer, tout d'abord, que si Nicloux, dans sa critique, cite des noms d'auteurs anglais qui se sont occupés de l'hémoglobine, il ne donne aucune référence bibliographique, ni aucun texte. Les bibliographies complètes, sur des sujets qui ont toujours joui d'une grande faveur auprès des biologistes, sont assez rares. Aussi avons-nous jugé utile de revoir avec soin toutes les publications déjà vues, de chercher celles qui, accessibles pour Nicloux, étaient restées inaccessible pour nous, et de nous renseigner en Angleterre même. Nous n'avons rien trouvé qui puisse être identifié à notre étude faite dans des conditions si particulières. En effet, tandis que les auteurs anglais s'adressent exclusivement à la pompe à mercure, pour déterminer les tensions de dissociation des oxyhémoglobines, nous ne faisons usage que des réducteurs dissous ou de l'hydrogène, dans le cas des oxyhémoglobines ; que de l'oxygène ou de l'hydrogène, dans le cas des carbooxyhémoglobines. Les actions combinées de la température, de la concentration du milieu en réducteur, de l'intensité des courants gazeux, ont été envisagées par nous avec une précision que nous n'avons pas rencontrée ailleurs. Aucun travail ne s'adresse à un nombre aussi important d'espèces animales prises chez les Mammifères, les Oiseaux, les Batraciens et les Poissons.

Si une publication est, dans une certaine mesure, comparable à notre communication du 16 avril, c'est celle de Barcroft et Hill (1) sur l'action de l'azote à l'égard d'une solution d'hémoglobine. Mais, dans les expériences de ces auteurs, le débit gazeux est inconnu, la température n'est pas constante, l'origine de l'hémoglobine n'est pas indiquée, la réduction de l'oxyhémoglobine n'est pas complète et la pompe à mercure intervient dans le dosage. Enfin, les résultats sont différents des nôtres.

Krogh (2), mesurant la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine des Poissons à l'aide de la pompe à mercure, la trouve bien supérieure, pour une même température à celle de l'oxyhémoglobine des Mammifères. Nous avons abouti à la confirmation de ce fait, par

(1) Barcroft et Hill. The Nature of Oxyhemoglobin. *Journ. of physiology*, 1910, p. 411.

(2) Krogh and Leitch. The Respiration Function of the blood in Fishes. *Journ. of physiology*, 1919, p. 288.

l'emploi des réducteurs et des gaz et l'avons étendu aux carboxyhémoglobines.

Lorsque Nicloux nous entretient des travaux si complets et si précis de l'Ecole anglaise, nous serions tentés de supposer que les auteurs sont d'accord sur tous les points, que les sangs des animaux se distinguent désormais, les uns des autres, avec sécurité, par des différences constantes entre les tensions de dissociation des oxyhémoglobines, et qu'enfin ce sujet est épuisé. Voici un texte qui nous éclaire sur ce qu'il faut en penser. Barcroft et Camis (1), écrivent, à propos des différences observées dans l'allure des paraboles représentant la dissociation des oxyhémoglobines dans le vide : « Il n'existe pas de parabole fixe... La parabole dépend des sels du sérum... Cette parabole n'est pas constante pour la même espèce de sang ». Il est utile de faire observer ici que Barcroft, l'auteur des lignes qui précèdent, est celui que désigne spécialement Nicloux, à propos des travaux si précis et si complets de l'Ecole anglaise. L'accord est donc loin d'être établi sur tous ces points et de nombreuses générations y useront encore leur activité et leur temps. Enfin, nous avons acquis, en Angleterre même, la certitude que nos recherches apportent des faits nouveaux et intéressants.

Nous contestons donc, et aussi formellement que possible, l'exactitude des affirmations de Nicloux. Il ne suffit pas, en matière scientifique, d'affirmer pour être cru. Il faut : 1° s'il s'agit de faits nouveaux, décrire les expériences jusque dans leurs derniers détails, afin de rendre facile leur renouvellement et permettre des confirmations ; 2° s'il s'agit d'une critique, étayer les affirmations par des références bibliographiques et par des textes. Jusqu'au jour où Nicloux nous donnera satisfaction sur ces derniers points, nous considérerons la controverse comme close, et ses critiques comme sans valeur. En attendant, Thonnard et moi, nous revendiquons les faits relatifs à la stabilité des oxyhémoglobines et carboxyhémoglobines issues d'animaux à sang froid et à sang chaud, stabilité déterminée dans les formes expérimentales que nous avons instituées.

(1) Barcroff et Camis. The Dissociation Curve of Blood. *Journ. of physiology*, 1909, p. 118.

SUR LE ROLE DE L'INNERVATION SYMPATHIQUE DANS LES RÉFLEXES TENDINEUX ET LES CONTRACTIONS TONIQUES DES MUSCLES STRIÉS,

par A. SCHWARTZ.

Les muscles striés des Vertébrés supérieurs, brusquement mis en tension par le choc d'un marteau sur leur tendon, réagissent par une secousse réflexe, haute et brève. Cette secousse clonique est suivie, dans les réflexes tendineux de l'Homme, d'une ondulation tonique s'exagérant dans les états d'hypertonie et diminuant jusqu'à disparaître dans les états d'hypotonie du muscle (1). Les muscles striés de la Grenouille réagissent, par contre, à de brusques tractions, comme Ewald (2) l'a le premier établi, par une contraction purement tonique, très faible et de durée relativement longue. Mais, d'après nos observations, en opérant sur des Grenouilles spinales, on peut aussi obtenir par le même procédé d'excitation des secousses de caractère



clonique ou clonico-tonique. Les courbes 2, 3 et 4 représentent les graphiques des contractions tonique, clonico-tonique et clonique, qu'on peut obtenir en soumettant le gastrocnémien d'une Grenouille spinale à de brusques tractions au moyen de la chute d'un levier, alourdi par un poids et fixé au tendon du muscle détaché du pied. Ces phénomènes sont réflexes, car ils disparaissent après la section des nerfs sensibles de la moelle, opération après laquelle on n'obtient plus que la courbe 1, expliquable à notre avis uniquement par les propriétés élastiques des muscles. Le réflexe tonique (courbe 2) est de règle chez la Grenouille normale et le réflexe clonico-tonique (courbe 3) chez la Grenouille spinale. Mais, celle-ci est parfaitement capable de réagir aussi selon le deuxième type de contraction, contrairement à l'assertion d'Emanuel (3). Le mécanisme des contrac-

(1) H. Piéron. *C. R. Soc. de biologie*, 1912, p. 410-415.
(2) Ewald. *Deutsche med. Wochnschr.*, 1894, n° 3, p. 69.
(3) G. Emanuel. *Pflügers Archiv.*, 1903, t. LXXXXIX, p. 19.

tions toniques réflexes indépendantes d'une secousse et celui des raccourcissements toniques post-cloniques ont été considérés dans deux publications récentes comme identiques : ils seraient dûs, dans les deux cas, d'après Langelaan (1) et Piéron (2), à l'activité du sarcoplasme. Mais ces deux auteurs conçoivent différemment l'innervation de celui-ci. Pour Langelaan, qui se base sur les expériences de De Boër (3), l'innervation serait d'origine sympathique. Pour Piéron, au contraire, elle émanerait de centres toniques spéciaux situés dans l'axe cérébro-spinal et distincts des centres moteurs. Par conséquent, si Langelaan avait raison, les deux contractions toniques devraient disparaître après la suppression de l'influx sympathique ; au contraire, si l'opinion de Piéron était exacte, elles devraient continuer à subsister dans ce cas. Or, les résultats obtenus par nous, après la section des *rami communicantes* qui amènent au muscle des filets nerveux émanant des ganglions de la chaîne sympathique, sont inconciliables avec l'une et l'autre de ces hypothèses : après la section des *rami*, la courbe 2 continue à se produire, tandis que la courbe 3 perd sa deuxième élévation et devient semblable à la courbe 4 (4).

Conclusion. — Les réflexes toniques et les contractions toniques post-cloniques obtenus dans nos conditions d'expériences, n'ont pas la même innervation. Ils ne sauraient, par conséquent, à notre avis, du moins, avoir le même substratum dans le muscle.

Nos expériences ont été faites à propos de recherches sur le mécanisme et l'innervation du tonus musculaire. Nous y reviendrons dans une publication prochaine où nous discuterons l'interprétation qu'il convient de leur donner.

(1) Langelaan. *Brain*, 1915, t. XXXVIII, f. 3, p. 300 et 330.
(2) H. Piéron. *Presse médicale*, n° 10, 1918, p. 90.
(3) De Boer. *Folia-Neurobiologica*, 1913, n° 7, p. 371.
(4) Ces résultats sont d'accord avec les expériences de de Boer concernant l'influence du sympathique sur la forme de la secousse musculaire. *Zeitschr. f. Biologie*, n° 65, 1915, p. 270.

Antigène tuberculeux spécifique,

par A. Borrel et L. Boër.

L'antigène employé a été préparé, il y a 8 ans et conservé dans la glycérine à 50 p. 100.

60 gr. de Bacilles humides, filtrés sur tarlatane et lavés à l'eau physiologique, ont été mis à broyer dans l'appareil à perles, en suspension dans l'alcool absolu (soit alcool à 94° environ). Après 48 heures de marche de l'appareil, l'opération peut être considérée comme terminée ; il reste à peine un ou deux Bacilles colorables par champ de microscope. La masse bacillaire broyée, recolorée par le bleu, se présente comme une substance amorphe de granulations indéfinissables.

Il est remarquable de constater que la substance acido-résistante semble avoir totalement disparu ; on ne la trouve pas dans la solution alcoolique et la masse bacillaire a perdu, d'autre part, toute acido-résistance. Lorsqu'on extrait par le xylol les substances grasses du Bacille, on obtient en desséchant sur lame, une substance acido-résistante, parfaitement colorable. Ici, au contraire, toute acido-résistance a disparu, sauf chez quelques unités bacillaires. S'agit-il d'une oxydation intense pendant le broyage ? S'agit-il d'une action diastasique ? S'agit-il d'un changement d'état physique ? La question mériterait d'être étudiée spécialement.

La masse bacillaire débarrassée de l'alcool a été mise en suspension dans l'eau glycérinée à 50 p. 100 et décantée longuement. La partie déposée au fond du vase à décantation constitue l'antigène employé. Le pouvoir anticomplémentaire de l'antigène étant déterminé, celui-ci est utilisé en quantité égale à la moitié de la dose qui ne fixe pas l'unité d'alexine.

234 réactions pratiquées selon la technique de Calmette et Massol ont été faites chez l'Homme et divers animaux. Les résultats sont figurés dans le tableau ci-dessous où les réactions positives sont exprimés en unité d'anticorps, c'est-à-dire par le nombre de doses minima hémolytiques d'alexine fixées par un c.c. de sérum en présence de l'antigène.

Dans la tuberculose pulmonaire, chez l'Homme, la réaction donne globalement 73,8 p. 100 de résultats positifs et 80.4 p. 100 à la période de ramollissement. Chez les sujets porteurs d'affections non cliniquement tuberculeuses, la réaction n'a donné que 6,6 p. 100 de résultats positifs. A noter que chez cette catégorie de sujets, l'antigène de Besredka donne 11,3 p. 100 de cas positifs et l'antigène B 2 de Calmette a donné à l'un de nous 17,98 p. 100 de cas positifs.

10 sérums présentant la réaction de Wassermann positifs ont donné 2 réactions positives avec antigène tuberculeux (à remarquer que l'antigène B 2 nous avait donné 4 réactions positives avec 6 sérums à réactions de Wassermann positives). Cette coexistence des 2 réactions a été signalée par divers auteurs (Küss, Leredde et Rubinstein, Massol et Peiffert, Besredka et Manoukhine).

	Cas examinés	Réactions positives exprimées en unités d'anticorps				Réactions positives	Réactions négatives
		4 Un.	8 Un.	12 Un.	16 Un.		
Cobayes tuberculeux ..	10	3	1	1	1	6	4
Cobayes neufs	17	»	»	»	»	0	17
Bovidés tuberculeux ..	20	2	2	11	1	16	4 (1)
Bovidés sains	50	3	»	»	»	3	47
Tuberculose humaine..	»	»	»	»	»	73,8 %	»
1° Induration tuberculeuse	8	1	1	2	»	4	4
2° Ramollissement	27	7	7	»	8	22	5 (2)
3° Période cavitaire ...	7	»	»	3	2	5	2
Affections non cliniquement tuberculeuses	66	4	»	»	»	»	62 (3)

Chez les tuberculeux pulmonaires, une réaction de fixation positive, indique, en général, un processus en évolution. Une réaction de fixation négative se rencontre surtout dans les formes scléreuses, apyrétiques, stationnaires ou à évolution favorable. La richesse des sérums en anticorps est d'autant plus grande que la maladie est plus avancée. Mais, la réaction redevient souvent négative chez les cavitaires à la période prémonitoire de la mort.

7 cas de tuberculose pulmonaire chez l'enfant ont donné 4 réactions positives. Dans 6 cas de tuberculose chirurgicale, la réaction a été positive 6 fois sur 10. Des quatre animaux présentant une réaction négative, la survie n'a été pour deux d'entre eux que de 2 jours, elle a été de 50 et 62 jours pour les deux autres ; les anticorps apparaissent vers le 20e jour de l'infection ; leur taux croit à mesure que la maladie évolue, puis décroit progressivement pour disparaître avant la mort. Les Cobayes neufs ont donné constamment une réaction négative.

Les Bovidés tuberculeux ont donné une réaction positive dans 80 p. 100 des cas et les bovidés sains dans 6 p. 100.

Notons que chez le Cheval et le Mouton sains, la réaction est fré-

(1) 80 p. 100 de résultats positifs.
(2) 81 p. 100 de résultats positifs.
(3) 6 p. 100 de résultats positifs.

quemment positive. Il reste donc à étudier pourquoi ces animaux, qui sont difficilement tuberculisables, présentent avec une telle fréquence, une réaction positive.

En résumé, l'antigène que nous avons utilisé paraît plus strictement spécifique que les antigènes jusqu'ici proposés, et la condition de la réaction dans nos expériences, semble liée à une tuberculose en évolution.

(*Institut d'hygiène*).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (Argent)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (Or)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (Pt)
ELECTROPALLADIOL (Pd)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (Rd)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (Cu)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM (Se)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg (Mercure)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL (Fer)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL (Soufre)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL (Complexe iode-glycogène)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures iodée et iodurée.

THIARSOL (Trisulfure d'arsenic)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. ; 3 75 et 4'50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4'25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boîte 4'25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2'75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Imprimerie A. DAVY et Fils aîné 52, rue Madame

Tome LXXXIII. 1920 N° 26.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 24 Juillet 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

VACANCES DE LA SOCIÉTÉ

La Société tiendra séance le 31 juillet, elle vaquera ensuite jusqu'au 16 octobre (séance de rentrée).

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les **dactylographies**; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 24 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Ch. Richet.

Corrélation entre l'action vasodynamique de la pituitrine et celle des surrénales,

par Léon Kepinow.

L'étude des propriétés vasodynamiques de la pituitrine m'a amené à me demander si l'action de la pituitrine sur les vaisseaux ne dépend pas de la sécrétion des surrénales (l'adrénaline, circulant dans le sang) ou, d'une façon générale, d'une modification quelconque, dans le sens d'une augmentation de la sécrétion surrénale. La réponse à cette question m'a paru devoir être cherchée dans l'étude de l'action vasculaire de la pituitrine, en l'absence d'adrénaline, c'est-à-dire en éliminant l'action des surrénales. Cette élimination a été réalisée de deux manières. La première consistait à lier les vaisseaux afférents des deux surrénales. La seconde consistait à poser des pinces sur les veines afférentes des surrénales. Toutes les expériences étaient faites sur les Chiens curarisés.

Lorsque l'action des glandes surrénales est éliminée, soit par ligature, soit par pincement des deux veines surrénales, l'injection de la pituitrine ne provoque pas d'augmentation de la pression sanguine. L'enlèvement des pinces est suivie d'un phénomène extrêmement intéressant : la fonction des surrénales étant ainsi rétablie après une injection de pituitrine n'ayant amené aucun résultat, la pression sanguine augmente et présente tous les caractères qui accompagnent l'injection de la pituitrine dans les conditions normales. Ainsi, dans une de mes expériences, cette augmentation a été de

17,8 p. 100, accompagnée des phénomènes caractéristiques de ralentissement du pouls et d'augmentation de longueur des ondes de pulsation, cette dernière atteignant 7 à 12 millim. Peu après, lorsque l'action de la pituitrine injectée avant l'enlèvement des pinces commence à s'effacer, la pression sanguine diminue légèrement et le pouls reprend son caractère primitif comme fréquence et comme longueur des ondes. Si maintenant, le fonctionnement des surrénales une fois rétabli, on injecte la même dose de pituitrine, l'effet se fait sentir aussitôt. La pression sanguine augmente notablement (de 37,7 p. 100 dans une expérience, de 33,7 p. 100 dans une autre, de 31,2 p. 100 dans une troisième) ; le pouls se ralentit sensiblement (tombant de 180 à 66 et de 126 à 60 par minute) et les ondes de pulsation s'allongent très fortement (jusqu'à 33 millim.). Puis, l'action de la pituitrine s'effaçant, la pression sanguine et le pouls reviennent graduellement à l'état primitif. Un nouveau pincement des veines surrénales s'accompagne d'une légère chute de la pression sanguine, une accélération du pouls et un raccourcissement des ondes de pulsation. L'injection de la pituitrine qui suit reste de nouveau sans résultat, quant à la pression sanguine. L'enlèvement des pinces s'accompagne de nouveau d'une augmentation, ainsi reproduite à volonté, de la pression sanguine, avec des modifications notables du pouls.

Il faut noter que le simple enlèvement des pinces, sans injection préalable de pituitrine, ne s'accompagne pas, comme j'ai pu m'en assurer, par des expériences faites à cet effet, de ces modifications de la pression sanguine et du pouls.

Les résultats de mes expériences permettent ainsi de répondre à la question posée plus haut. L'action vasoconstrictive de la pituitrine à la suite d'une injection intraveineuse faite à un animal (Chien) ne se fait sentir que lorsque le fonctionnement des glandes surrénales est intact, et que le produit de leur sécrétion, l'adrénaline, est présent dans le sang. Mais, il suffit d'empêcher l'arrivée de l'adrénaline dans le sang, en liant les veines surrénales, pour que cette action vasoconstrictive ne se produise pas. Ces faits indiquent, d'une façon incontestable, l'existence d'une interdépendance fonctionnelle entre l'action vasoconstrictive de la pituitrine et l'action de l'adrénaline.

Fixation du complément et épuisement de l'excès d'hémolysine, Réponse a M. Rubinstein.

par S. Marbais.

Dans une communication faite en 1918 (1), nous avons insisté sur la nécessité d'épuiser l'hémolysine, dans la réaction de Bordet-Gengou, pour arriver à des résultats plus satisfaisants dans les cas où les anticorps bactériens se trouvent en quantité très limitée. Nous nous sommes arrêtés à cette méthode par suite de recherches cliniques et expérimentales, faites avec le sérum d'Hommes et de Lapins, dûment immunisés contre le Méningocoque, le Staphylocoque et le Bacille d'Eberth. Bien que possédant des anticorps spécifiques, ces sérums nous donnaient un résultat négatif, quand l'hémolysine s'y trouvait en excès ou quand ils étaient très dilués. Le contrôle de ce fait est tout à fait facile et est à la portée de tous les chercheurs. C'est plus difficile si l'on veut appliquer cette technique aux réactions de la syphilis, pour le simple motif que nous ne possédons pas encore un antigène syphilitique pur. En effet, l'élément foie de l'antigène syphilitique, employé couramment, pourrait fixer le complément en présence de l'anticorps hépatique du malade et finir par nous donner une réaction positive parasyphilitique. Ce problème très délicat ne sera résolu que le jour, où nous aurons réalisé la culture du Tréponème de Schaudinn.

Dans une note critique sur cette méthode (2), Rubinstein néglige les faits expérimentaux résumés ci-dessus et, pour en montrer l'inexactitude quant à la syphilis, il applique cette méthode d'épuisement dans 20 réactions de fixation, faites avec du sérum humain, mais avec du liquide hydatique comme antigène. Il a obtenu 6 cas positifs et il s'en étonne. Cette expérience est, à mon avis, sans issue, car on ne peut pas sacrifier les 6 Hommes, pour voir s'ils sont, oui ou non, porteurs de kystes hydatiques. Pour moi, ils le sont. En tout cas, cette séro-réaction hydatique, à moins qu'elle ne soit pas faite sur des animaux infestés et des animaux témoins, ne peut infirmer la conclusion de ma communication antérieure.

(1) S. Marbais. *C. R. Soc. de biologie*, t. I, p. 653, 1918.
(2) Rubinstein, *C. R. Soc. de biologie*, t. I, p. 526, 1919.

Absorption par le poumon, d'huile renfermant les produits de macération des bacilles tuberculeux,

par A. Guieysse-Pellissier.

Dans une note précédente (1), j'ai étudié l'absorption de l'huile dans le poumon, et j'ai montré que ce sont les cellules épithéliales alvéolaires qui l'effectuent, avec ou sans lipolyse préalable ; en même temps, apparaît une quantité considérable de leucocytes éosinophiles. Dans de nouvelles expériences, j'ai remplacé l'huile d'olive simple par de l'huile dans laquelle on avait fait macérer des Bacilles tuberculeux (2). Cette huile préparée a été injectée à des Lapins sains à la dose de 2 c.c. en une seule fois, exactement comme je l'ai fait dans mes expériences précédentes. J'ai été immédiatement frappé de voir que l'absorption ne s'opérait pas de la même manière qu'avec l'huile ordinaire.

La lipolyse préalable semble beaucoup plus rapide ; aussi la réaction des parois alvéolaires est-elle moins forte. Chez un Lapin tué au bout de quatre jours, nous n'avons plus trouvé d'huile par la méthode de Flemming, alors que les cellules épithéliales présentaient une réaction manifeste. Chez un Lapin tué deux jours après, nous avons trouvé dans un très grand nombre d'alvéoles, des traces d'huile presque entièrement lipolysée ; ailleurs, il ne restait plus que des gouttes enchâssées dans les parois en grande réaction, mais beaucoup plus petites que les grosses masses que nous étions habitués à rencontrer avec l'huile ordinaire.

Mais, ce qui nous a surpris le plus, c'est de voir de très nombreuses cellules épithéliales chargées d'une substance se colorant presque aussi vivement par l'éosine que les grains des leucocytes éosinophiles. Ces éléments sont devenus de véritables cellules éosinophiles ; conservant toujours leur même structure, protoplasma abondant, gros noyau pâle, il est impossible de les confondre avec des leucocytes ; ce sont bien les volumineuses cellules épithéliales qui deviennent souvent les cellules à poussière. A côté d'elles, on voit toujours des leucocytes éosinophiles en quantité considérable, ainsi que nous l'avons décrit dans l'absorption de l'huile ordinaire.

(1) A. Guieysse-Pellissier. Recherches sur l'absorption de l'huile dans le poumon. *C. R. Soc. belge de biologie*, 23 mai 1920.

(2) Il s'agit là d'un vaccin antituberculeux préparé et étudié par le Dr Bossan, à l'Institut de Sèvres. Les Bacilles tuberculeux sont mis à macérer dans l'huile pendant plusieurs mois, l'huile est ensuite filtrée. De recherches, qui paraîtront ultérieurement, ont montré, qu'après ce traitement, l'huile renferme en dissolution les cires et les toxines des Bacilles.

La substance éosinophile qui remplit les cellules épithéliales est un peu différente de celle des leucocytes. Elle se colore très vivement après un bain prolongé d'éosine faible, mais elle a une apparence plus mate, moins brillante, moins réfringente que dans les leucocytes. Elle se présente également sous forme de grains, mais ceux-ci sont moins précis, moins réguliers, moins isolables. De plus, on voit également, à côté d'eux, de petites masses d'une nuance incertaine, colorées faiblement par l'hématéine. Après le liquide de Flemming, les grains des éosinophiles se colorent vivement par la safranine et par le rouge Magenta ; ceux des cellules épithéliales ne se colorent pas.

Nous avons vu, en étudiant le sort des cellules épithéliales après absorption d'huile chargée de grains de carmin (Congrès de physiologie, Paris, 1920), que celles-ci s'en vont dans les adventices des bronchioles, des artérioles et des veinules, accompagnant les leucocytes éosinophiles, qui sont excessivement nombreux dans ces régions. C'est là qu'on les retrouve au bout de quelques jours ; d'ailleurs, on sait que chez les Chiens des villes, c'est également là que les poussières s'accumulent. Nous n'avions pu suivre le sort des éléments uniquement chargés d'huile, car, après la disparition de l'huile, on ne peut plus les distinguer nettement. Après absorption d'huile préparée avec les Bacilles tuberculeux, on retrouve des cellules épithéliales remplies de leurs grains spécifiques dans tous les endroits où nous trouvions les cellules chargées de carmin. Ces éléments se sont donc mobilisés et sont venus dans les voies d'excrétion, toujours accompagnés de nombreux leucocytes éosinophiles. En cours de route, ils se modifient quelque peu. Leur masse est plus contractée et les grains plus serrés ; ils ressemblent davantage aux leucocytes éosinophiles, mais leur grand noyau pâle, les petites différences de coloration des grains, qui sont toujours les mêmes, permettent de les reconnaître facilement.

Ainsi donc, en suivant les phases de l'absorption, nous voyons, après une injection d'huile, dans laquelle on a fait macérer des Bacilles tuberculeux, de grandes différences avec l'huile ordinaire : lipolyse plus rapide et absorption plus facile ; formation dans les cellules épithéliales d'une substance qui, tout en étant assez différente, présente de grandes ressemblances avec la substance des grains des leucocytes éosinophiles.

(Institut de recherches biologiques de Sèvres).

La prédominance de la globuline dans le sérum des cancéreux,

par Loeper et J. Tonnet.

Nous nous sommes efforcés de montrer dans des notes précédentes que le taux des albumines totales du sérum des cancéreux s'élevait souvent, même chez les cachectiques, et en dehors de toute déshydratation, de façon considérable, et nous avons attribué cette augmentation paradoxale, au passage dans le sang d'albumines venues de la tumeur elle-même. Dans la masse totale d'albumine du sérum sanguin des cancéreux, sont donc dissmulées des albumines d'origine néoplasique. Cette hypothèse, basée déjà sur les recherches biologiques que nous avons faites, et l'épreuve des réactions anaphylactiques, trouve encore confirmation dans la disparition progressive des albumines en excès, après l'ablation de la tumeur. Nous avons vu, récemment, les albumines d'un cancer du sein s'abaisser un mois après l'opération de 88 à 76 gr., sans que l'abondance de l'hémorragie, le choc opératoire ou l'inanition, puissent suffire à expliquer cet abaissement.

Il est probable, ainsi que l'avait avancé Abderhalden, que ces albumines varient avec la tumeur même, mais elles font partie du même groupe. Nous avons voulu définir leur nature chimique et, en procédant à une séparation rigoureuse, nous avons cru pouvoir les classer parmi les flobulines. Ce qui produit, en effet, l'augmentation des albumines du sérum des cancéreux, ce n'est pas la sérine qui est toujours abaissée, mais la globuline, dont le pourcentage est constamment au-dessus de la normale. Alors que le sérum d'un homme en état de santé donne 2/3 de sérine, pour 1/3 de globuline, le sérum des cancéreux donne des chiffres opposés et le rapport est inversé, ainsi que le prouvent les quelques dosages suivants :

	Sérum normal	Sérum cancer du foie	Sérum cancer gastrique	Sérum cancer du sein
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Sérine	63	25	49	42
Globuline ..	36	75	51	58

Ces proportions se rapportent à des chiffres d'albumine totale, respectivement de 82, 88, 75 et 86 pour 1.000 parties de sérum ; il n'y a point d'albumoses et point de peptones.

L'érepsine, que l'on retrouve en grande abondance dans le sérum des cancéreux et aussi dans la tumeur même, semble destinée à la destruction de ces globulines. Ainsi s'expliquent les proportions doubles et triples d'azote non uréique, l'augmentation des acides

aminés qui va de 0.32 (normal) à 0.67 et même 0.90 et aussi la variation en moins du coefficient azotémique qui résultent de ces transformations. La destruction de ces globulines apparaît assez lente, puisque 1 mois après l'ablation d'un cancer au sein, le taux d'albumine totale s'abaisse seulement de 10 gr. et la proportion de globuline reste encore de 44 gr. pour 32 de sérine.

On peut discuter sur l'origine de ces globulines. Il nous semble qu'elles ne peuvent provenir que de la tumeur puisque, en dehors de toute infection, et en dépit des recherches contradictoires faites jusqu'ici, le taux des globulines des tumeurs est extrêmement élevé.

Nous conclurons que l'abaissement de la sérine est fonction de la cachexie et l'augmentation de la globuline du volume de la tumeur.

Il y a donc lieu de faire les expériences de toxicité, aussi bien que d'anphylaxie, non pas avec le sérum total, ni les albumines totales, mais avec les globulines seules.

Recherches sur le virus de l'encéphalite épidémique,

par C. Levaditi et P. Harvier.

Nous rapportons dans cette note le résultat de nos recherches concernant : 1° l'infectiosité de la rétine et du nerf optique ; 2° la virulence du filtrat de muqueuse nasale ; 3° l'inoculation du virus par voie nasale, après inflammation artificielle de la muqueuse ; 4° l'inoculation et la conservation du virus dans les testicules ; 5° l'immunité croisée des virus de la poliomyélite et de l'encéphalite.

1° *Infectiosité de la rétine et du nerf optique.* — Les globes oculaires d'un Lapin mort d'encéphalite sont énucléés, lavés à l'alcool et rapidement flambés, avant l'ouverture de l'œil. On dissèque avec soin les deux rétines qu'on émulsionne dans l'eau physiologique. Le 5 mai, 0 c.c. 2 de cette émulsion sont inoculés par voie cérébrale au Lapin 86-86 A, qui succombe le 14 mai, soit au bout de 9 jours. Le même jour, une émulsion des centres nerveux de cet animal est injectée, à la dose de 0 c.c. 2 dans le cerveau du Lapin 3-3 B, qui succombe le 19 mai, soit après 4 jours, présentant des lésions microscopiques très intenses de méningite, avec manchons périvasculaires, et d'encéphalite.

Le 25 mai, on extrait par voie orbitaire le nerf optique d'un Lapin mort d'encéphalite. On prélève, à une faible distance de sa terminaison oculaire, un fragment de 2 millim. de ce nerf, qui, après avoir été finement haché, est trituré dans l'eau physiologique. L'émulsion ainsi préparée est inoculée le même jour par voie céré-

brale à la dose de 0 c.c. 2 à deux Lapins, qui, tous deux sont morts le 31 mai (6e jour), avec des lésions d'encéphalite caractéristiques.

2° *Essai de virulence du filtrat de muqueuse nasale.* — Chez deux Lapins morts d'encéphalite, on dissèque la muqueuse nasale au niveau des cornets et de la lame criblée ; puis, on la triture avec du sable dans l'eau salée et on la filtre à travers une bougie Chamberland n° 3. Le filtrat est conservé une nuit à la glacière, en attendant la vérification de sa stérilité, puis injecté aux doses de 0 c.c. 2 dans le cerveau et de 5 c.c. dans le péritoine de trois Lapins. L'un des animaux a survécu ; les deux autres, morts, l'un le 26 mai et l'autre le 30 mai, ne présentaient aucune lésion d'encéphalite. Ces constatations expérimentales s'opposent aux résultats obtenus chez l'Homme, par Strauss, Hirsfeld et Loewe, qui ont montré que le filtrat des sécrétions nasales des malades atteints d'encéphalite contenait le virus de la maladie.

3° *Inoculation du virus par voie nasale, après inflammation artificielle de la muqueuse.* — Dans une note précédente, nous avons indiqué que chez le Lapin, l'inoculation par le nez, ne donne de résultat positif qu'après scarification de la muqueuse nasale. Le même résultat peut être obtenu après inflammation artificielle de la muqueuse. Le 26 mai, chez deux Lapins, la muqueuse nasale, du côté droit est badigeonnée avec de l'huile de croton. Après 5 minutes, on introduit dans la narine correspondante un tampon d'ouate imbibé d'une émulsion de cerveau virulente et, le lendemain, on remplace le tampon par un autre fraîchement imprégné de virus. Le premier Lapin (41 B-41) succombe le 3 juin (8e jour). Examen histologique des centres nerveux : lésions de méningo-encéphalite typique. Le second Lapin (42 B-420) meurt le 4 juin (9e jour), avec des lésions nerveuses identiques. En partant de l'émulsion cérébrale de ces deux Lapins, on réalise des passages successifs, suivant la règle habituelle.

Nos expériences prouvent, d'une part, qu'au niveau des fosses nasales, la muqueuse normale s'oppose à la pénétration du virus de l'encéphalite et que cette pénétration n'est possible qu'après scarification ou inflammation de cette muqueuse ; d'autre part, qu'au niveau de l'œil, le virus, non seulement pénètre dans l'encéphale, (transmission de la maladie après inoculation intraoculaire du virus, voie ascendante), mais encore se propage au nerf optique et à la rétine (voie descendante) après inoculation intracérébrale. On peut supposer que, chez l'Homme, le virus envahit la muqueuse nasale à la faveur d'une lésion ou d'une inflammation préalable de cette muqueuse et qu'il gagne l'encéphale, en suivant les filets nerveux du nerf olfactif, de même qu'il se propage le long du nerf

optique ; inversement, il s'élimine par la même voie (expériences de Strauss, Hirshfeld et Loewe).

En somme, la voie nerveuse serait, tout à la fois, la voie de pénétration et d'élimination du virus au niveau des fosses nasales.

4° *Inoculation du virus dans les testicules.* — Le 28 avril, le Lapin 69-69 A reçoit, dans chaque testicule, 0 c.c. 2 d'émulsion cérébrale virulente. Il succombe le 14 mai avec des lésions d'encéphalite très intense, soit 16 jours après l'injection intra-testiculaire. Une émulsion cérébrale de ce Lapin, injectée par voie intra-cérébrale à un autre animal, détermine une encéphalite typique, après 6 jours d'incubation. Cette expérience prouve qu'il est possible de transmettre l'encéphalite au Lapin, en inoculant le virus dans le testicule. Rappelons que la voie testiculaire et la voie nerveuse, sont les seules à permettre la transmission du virus au Lapin.

Le 28 avril, le Lapin 70-70 A reçoit dans chaque testicule 0 c.c. 2 d'émulsion cérébrale virulente. Son testicule droit est enlevé le 4 mai (6e jour) ; des fragments sont émulsionnés dans l'eau salée et l'inoculation par voie cérébrale de 0 c.c. 2 de cette émulsion à un Lapin, provoque une encéphalite expérimentale, après une incubation de 7 jours. Un second passage, avec le cerveau de ce dernier animal donne un résultat positif. Son testicule gauche est enlevé le 15 mai (17e jour). L'émulsion de ce testicule détermine également, après injection intracérébrale à un Lapin neuf ; des lésions typiques d'encéphalite. Le passage ultérieur est également positif. Cette seconde expérience prouve que le virus de l'encéphalite se conserve et peut-être même, se cultive dans le testicule du Lapin, pendant au moins 17 jours.

5° *Immunité croisée des virus de la poliomyélite et de l'encéphalite.* — Dans une note antérieure, nous avons montré qu'un Singe, injecté avec du virus d'encéphalite, éprouvé ensuite avec du virus de poliomyélite, contractait la poliomyélite comme un animal non préparé. Voici l'expérience inverse : deux Lapins reçoivent, sous la peau, le 20 et le 26 avril, 5 c.c. d'une émulsion virulente de moelle poliomyélitique. Le 5 mai, ces animaux sont essayés par voie cérébrale, avec une émulsion de virus d'encéphalite. Ils succombent tous deux, le 9 et le 10 mai (4e et 5e jour) et présentent des lésions très intenses d'encéphalite. Ces deux expériences prouvent qu'il n'y a pas d'immunité croisée entre les virus de la poliomyélite et celui de l'encéphalite.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 13 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot, *vice président.*

Sur la structure de la paraphyse et des plexus choroïdes chez la Grenouille,

par R. Collin et J. Baudot.

Le toit épithélial du cerveau intermédiaire donne naissance, chez la Grenouille, à une végétation richement vascularisée, qui se compose d'un nodule en forme de massue, la paraphyse (ou plexus choroïde supérieur des auteurs) et de deux bouquets de villosités digitiformes appelés respectivement plexus choroïde médian et plexus choroïde inférieur. Ces deux dernières formations sont appendues à la paraphyse proprement dite dont ils se distinguent nettement aux points de vue anatomo-microscopique et histologique.

Nous nous sommes servis, pour notre étude, de pièces fixées par le liquide de Regaud ou par celui de Zenker (avec suppression de l'acide acétique). Comme coloration, nous avons utilisé l'hématoxy-

line au fer seule ou associée aux pratiques de Prenant (éosine-vert lumière). Les procédés d'Alzheimer (fuchsine acide et vert lumière) et de Bensley (fuchsine acide et vert de méthyle) nous ont fourni d'excellents résultats.

Les cellules épithéliales des villosités sont des éléments qui ont la forme d'un prisme à 5 ou 6 pans, comme on peut s'en rendre compte sur les coupes tangentielles, mais les plans côtés, dessinés superficiellement par les bandelettes obturantes, ne sont pas parfaitement réguliers et ils présentent souvent des encoches qui se continuent vraisemblablement avec des cannelures du corps cellulaire. Ces cellules sont donc engrenées les unes avec les autres comme les néphrocytes du tube contourné : c'est pourquoi, sur les coupes perpendiculaires à la surface libre, on aperçoit mal leurs limites latérales. La zône basale de ces cellules est en rapport avec la paroi endothéliale des capillaires par l'intermédiaire d'un tractus collagène assez épais.

La zone apicale est revêtue d'une bordure en brosse, de 2 μ 5 d'épaisseur environ, dont les poils très serrés et très fins, sont soulignés à leur implantation par une mince ligne sombre qui répond vraisemblablement à la membrane limitante apicale de Grynfellt et Euzière

Les bordures en brosse sont généralement traversées par de longs cils vibratiles (13 μ), souvent agglutinés à leur extrémité distale en forme le pinceau. Ces cils sont assez écartés les uns des autres à leur extrémité proximale, marquée par des corpuscules basaux en forme de diplosomes, dont l'élément distal est légèrement plus petit que l'élément proximal. Nous n'avons pas observé de racines prolongeant les corpuscules basaux au sein du cytoplasma. Les cils sont beaucoup moins nombreux que les poils de la brosse et la plupart du temps, ils n'existent que dans un territoire limité de la zone apicale. Les coupes tangentielles, très instructives, montrent que leurs corpuscules basaux parsèment régulièrement une aire généralement arrondie, qui siège, soit imédiatement au-dessus des noyaux, soit latéralement. Notons, encore, que ces cils retiennent énergiquement la fuchsine acide et tranchent sur le ton verdâtre de la brosse, telle qu'on l'observe après la coloration d'Alzheimer.

Les cellules des villosités ont un noyau ovalaire renfermant de nombreuses granulations de chromatine et un ou deux nucléoles. Les formes incisées ou lobées de ces noyaux ne sont pas rares. Dans certaines régions des villosités, les cellules sont extraordinairement basses et leur épaisseur est à peine supérieure à celle de la bordure en brosse. Les noyaux sont alors aplatis perpendiculairement à la surface libre et présentent souvent une légère concavité qui répond à l'aire des corpuscules basaux. Par contre, dans les cellules hautes, le grand axe du noyau est perpendiculaire à leur surface libre.

Le cytoplasma des cellules épithéliales présente, quoiqu'avec une netteté moins grande peut-être, les structures qui ont été décrites aux cellules des plexus choroïdes chez les Mammifères. Dans les cellules striées, le cytoplasma est peu développé et les noyaux, par conséquent, très rapprochés les uns des autres. Le cytoplasma, situé sur les parties latérales du noyau, est égal à la moitié de l'épaisseur de cet organe cellulaire. Il est parcouru par des chondriomites parallèles à l'axe de la cellule. Les zones infra et supranucléaires renferment des mitochondries. Dans les cellules dépourvues de cils, on voit nettement que les mitochondries de la zone apicale restent séparées de la membrane limitante par un mince liséré homogène de cytoplasma. L'objet étudié ne nous semble pas parfaitement adapté à l'étude de la transformation des mitochondries en vésicules. Cependant, nous avons rencontré des vésicules à parois lipoïdes et de nombreuses cellules remplies de vésicules à parois incolores. Ces vésicules étaient séparées les unes des autres par des trabécules protoplasmiques renfermant des mitochondries. Enfin, nous avons retrouvé les cellules à vacuoles et vérifié le passage de petites vacuoles au travers des poils de la bordure en brosse.

La paraphyse proprement dite est formée de tubes capillaires endothéliaux très dilatés revêtus de cellules cubiques. Entre la zone basale de ces cellules et l'endothélium, le tissu collagène est la plupart du temps extrêmement réduit, de sorte que l'épithélium semble reposer directement sur la paroi capillaire. D'une manière générale, la structure du cytoplasma des cellules paraphysaires est superposable à celle des cellules choroïdiennes, au moins en ce qui concerne le chondriome et les cellules à vacuoles. Notons, cependant, qu'outre les cellules striées, on observe de nombreuses cellules bourrées de mitochondries réunies en amas. Dans les cellules vacuolées, les vacuoles sont situées sur les parties latérales du noyau, occupent souvent toute la hauteur du corps cellulaire et ont la forme d'un calice qui s'ouvre à l'extérieur. La différence essentielle entre les cellules paraphysaires et les cellules des villosités, nous a paru résider surtout, en l'absence complète d'appareil cilié chez les premières. Quant à la bordure en brosse, elle est réduite à un liséré extrêmement mince qu'on n'aperçoit qu'à un examen très attentif.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine*).

L'accoutumance rapide aux poisons vermineux, (tachysynéthie, tachyphylaxie, skeptophylaxie),

par Jacques Parisot et Pierre Simonin.

Lorsque, chez un animal, on fait pénétrer, dans la circulation, des liquides de sécrétion ou des extraits d'origine vermineuse capables d'exercer une action toxique manifeste, on constate, qu'après une première injection de ces produits, il est possible, au bout de quelques instants, d'en injecter de nouvelles doses considérables et supérieures même aux doses mortelles, sans que n'apparaissent plus aucun des troubles habituellement observés. Il s'est donc établi, en un laps de temps très court, une *accoutumance rapide*, dont l'effet est de rendre inoffensive la pénétration de substances nuisibles dans les conditions ordinaires et susceptibles de provoquer des accidents graves ou d'entraîner la mort. Ce phénomène d'accoutumance rapide est analogue à celui qu'observèrent différents auteurs, à la suite d'injections intraveineuses de peptone (Schmidt-Mülheim), de propeptone (Gley et Le Bas), ou d'extraits d'organes (Roger et Josué, Schenk, Lambert, Ancel et Bouin, Gley, Champy, Cesa-Bianchi), et qui fut décrit sous les noms de tachysynéthie, tachyphylaxie et skeptophylaxie ; nous avons déjà signalé l'importance de son intervention dans l'étude de la toxicité des produits vermineux (1). Des expériences nombreuses, répétées avec des produits vermineux d'origine et de nature très différentes, nous permirent de suivre de plus près la marche des phénomènes et de faire les constatations suivantes (2) :

A. Une fois l'animal protégé, non seulement ne se manifestent plus les effets toxiques généraux du poison, mais encore n'apparaissent plus les effets particuliers qu'il détermine habituellement au niveau des divers appareils. Ainsi, la pression artérielle, le rythme du cœur, le rythme respiratoire, influencés de façon considérable par l'injection de doses très faibles de liquide hydatique, ne se modifient plus, malgré l'injection d'une dose énorme. De même ne se produisent plus les troubles intestinaux intenses qui accompagnent d'ordinaire (3) l'injection des extraits de ténia inerme.

(1) J. Parisot et P. Simonin. Recherches sur la toxicité du liquide hydatique, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIII, n° 3, 24 janvier 1920, p. 74-76.

(2) Ces expériences et l'exposé détaillé des faits se trouvent relatés *in* : P. Simonin. Introduction à l'étude des toxines vermineuses (*Thèse* de Nancy, 1920).

(3) J. Parisot et P. Simonin. Effets sur l'intestin de l'injection d'extrait total de *Tænia saginata* (*Réunion biologique de Nancy*, 15 juin 1920).

B. Cette protection ne s'établit pas d'emblée d'une façon complète. Certes, si les auteurs désignèrent le phénomène par le terme de skeptophylaxie, qui, de par son étymologie, indique qu'il se produit avec la rapidité de l'éclair, c'est qu'ils furent frappés de son caractère d'instantanéité. Mais, si l'injection première semble protéger immédiatement contre l'action toxique générale d'injections pratiquées aussitôt après, il n'en est pas moins vrai que, pendant un temps appréciable, certaines fonctions restent influencées par le poison. Si l'on inscrit les tracés de la pression artérielle et du rythme du cœur, on constate, en effet, qu'après l'injection première, des injections successives, poussées à intervalles réguliers, déterminent chaque fois une légère modification de la pression des troubles du rythme cardiaque ; ces perturbations sont comparables à celles que provoque d'habitude le toxique, mais sont beaucoup moins accusées et leur importance va s'atténuant de plus en plus. Et l'on voit que c'est seulement après un assez long temps que les injections se montrent totalement inactives. (Nous avons noté que ce moment apparaissait à peu près uniformément entre la 10ᵉ et la 15ᵉ minute, après l'injection première).

C. L'injection seconde, ou les injections ultérieures, peuvent alors atteindre des doses considérables, sans exercer sur l'organisme aucune influence fâcheuse apparente. Pour chacun des produits, la dose mortelle peut être très largement dépassée, impunément semble-t-il. Toutefois, les doses ne peuvent pas être indéfiniment élevées. A partir d'une certaine limite, en effet, l'animal peut mourir brusquement, sans avoir, au préalable, manifesté de troubles quelconques. D'autre part, malgré l'absence des réactions immédiates caractéristiques de l'action du poison, celui-ci, introduit en forte quantité dans l'économie, n'en est pas moins capable d'agir dans la suite : les animaux peuvent succomber après un temps plus ou moins long et présenter alors des lésions habituelles de l'intoxication vermineuse expérimentale. Les produits injectés ne perdent, en effet, rien de leur toxicité propre, leur inocuité, toute fortuite, ne tenant qu'à un état particulier de l'organisme. Or, cet état de protection ne dure pas ; il n'est que transitoire : les animaux, au bout de vingt-quatre heures, se comportent à nouveau comme des sujets neufs.

Tachysynéthie directe. L'injection première d'un produit d'origine vermineuse protège contre les effets d'une injection seconde ou d'injections ultérieures répétées du même produit.

Tachysynéthie croisée. L'injection première, d'un produit vermineux, est capable, dans les mêmes conditions, de protéger l'organisme contre les injections ultérieures de liquides ou d'extraits parasitaires d'origine et de nature différentes.

Tachysynéthie passive. Le sang d'un animal, mis en état de tachy-

synéthie, ne transmet pas à un animal neuf cet état de protection particulière vis-à-vis du produit vermineux inoculé : il n'y a donc pas de tachysynéthie passive, par transfusion du sérum.

L'étude analytique de ces faits indique donc que non seulement s'établit une protection de l'animal contre ce que l'on pourrait appeler la toxicité globale du poison, mais encore que cette protection s'établit contre les effets nocifs particuliers de la substance inoculée et contre l'action qu'elle est capable, dans les conditions habituelles, d'exercer électivement sur tel ou tel appareil. Elle permet, en outre, de distinguer, dans le développement de cette accoutumance rapide, deux phases successives. Elle rend compte, enfin, de ce fait important que, dans tous les cas, cet état de protection s'accompagne d'un changement considérable, dans le sens d'une diminution, de la coagulabilité du sang.

Mais, si cette accoutumance rapide supprime leurs effets immédiats, les substances parasitaires n'en exercent pas moins dans la suite une action profonde sur les organes ; l'état de protection de l'organisme est transitoire, transitoire est également cette innocuité des produits vermineux introduits dans l'économie. Et l'apparition consécutive, à plus ou moins longue échéance, de lésions organiques caractéristiques ou de modifications spécifiques des humeurs, témoigne de la toxicité propre de ces produits et ne permet pas d'attribuer exclusivement à quelque « choc protéique» les accidents qu'ils sont capables de provoquer.

Ajoutons que des recherches actuellement en cours nous ont appris déjà que des faits comparables peuvent s'observer après inoculation de certaines toxines microbiennes et nous ont montré que ces phénomènes d'accoutumance rapide, indépendamment de l'intérêt qu'ils présentent dans une étude des toxines vermineuses, méritent d'être pris en considération toute spéciale, pour les conséquences que peut, en pathologie humaine, entraîner leur intervention.

(*Laboratoire de pathologie générale et expérimentale de la Faculté de médecine*).

L'ÉTHÉRIFICATION DU THYMOL COMME MOYEN DE SUPPRIMER SA TOXICITÉ SUR LE CENTRE RESPIRATOIRE BULBAIRE,

par H. BUSQUET et CH. VISCHNIAC.

En 1876, Bälz (1) a décrit l'arrêt respiratoire provoqué par le thymol et la mort par asphyxie qui en est la conséquence. Cette action est d'une netteté remarquable et constitue un critère précieux pour comparer ce phénol à des produits dérivés, dans le but de saisir un lien entre la constitution chimique et l'effet physiologique. Dans cet ordre d'idées, nous avons cherché quelles modifications il faut apporter à la molécule thymolique pour supprimer son effet toxique sur la respiration. Parmi les nombreux corps que nous avons préparés nous-mêmes dans ce but, nous avons retenu les éthers méthylique et éthylique du thymol.

Technique. Les expériences ont été faites sur le Chien. Nous avons essayé une solution huileuse de thymol à 1 p. 10, le thymolate de sodium en solution aqueuse à 1 p. 10, l'éther méthylique et l'éther éthylique du thymol. Ces deux dernières substances, qui sont liquides, ont été utilisées soit en nature, soit en solution huileuse à 1 p. 10. La voie d'administration adoptée a été la voie intra-veineuse qui fournit des seuils d'action plus précis que l'administration buccale ou sous-cutanée. Il convient de remarquer ici que l'huile qui, dans certains cas, a servi de véhicule au principe actif, a toujours été employée à une dose trop faible pour intervenir en propre dans l'effet pharmacodynamique.

Résultats. Le thymol, à dose de 0 gr. 06 par kilogramme d'animal, arrête immédiatement la respiration et fait apparaître tous les phénomènes classiques de l'asphyxie. L'excitation des muscles et des nerfs moteurs, pratiquée immédiatement après l'arrêt respiratoire, est efficace. La suspension de la respiration est donc d'origine bulbaire. L'insufflation d'air dans les poumons, permet à la respiration normale de se rétablir au bout de 10 à 15 minutes, et, grâce à cette pratique, l'animal ne meurt pas (2).

Le thymolate de sodium est très violemment toxique à la dose de 0 gr. 02 par kgr. d'animal. Il arrête immédiatement la respiration et le cœur ; en outre, il détruit l'hémoglobine qui se précipite dans le plasma sous forme de flocons noirâtres.

L'éther méthylique ($C^{10}H^{13}OCH^{3}$) et l'éther méthylique du thymol

(1) E. Bälz. *Arch. der Heilkunde*, 1876, p. 378.

(2) Le rétablissement de la respiration normale coïncide avec l'apparition de convulsions, bien connues dans l'action pharmacodynamique des phénols.

($C^{10}H^{13}O.C^2H^5$) ne se comportent pas de la même manière que les 2 corps précédents. A des doses considérablement plus fortes que celles du thymol et du thymolate (0 gr. 20 par kgr.), ils n'arrêtent pas la respiration et ne tuent pas l'animal.

Comme ces éthers produisent immédiatement des convulsions violentes, nous nous sommes demandés si les spasmes irrégulièrement rythmés des muscles thoraciques n'entretiennent pas une certaine ventilation pulmonaire, susceptible de masquer une paralysie respiratoire réelle. L'examen attentif de l'animal nous a permis de constater l'existence de véritables mouvements respiratoires au niveau du thorax, de l'abdomen et des nasaux, tout à fait indépendants des convulsions.

En résumé, la toxicité du thymol est aggravée par la neutralisation de ce phénol à l'aide de la soude. Au contraire, la paralysie du centre respiratoire bulbaire, produite par le thymol, ne se retrouve plus avec les éthers méthylique et éthylique de ce corps. Cet exemple des changements apportés par l'éthérification à l'effet biologique, est particulièrement frappant, puisque la modification chimique transforme un produit extrêmement toxique en un produit relativement inoffensif.

Contribution à la physiologie de la corde du tympan,

par P. Jacques.

Utilisant l'accessibilité de la corde du tympan dans la traversée de l'oreille moyenne, certains expérimentateurs ont tenté de faire agir sur elle divers agents excitateurs, en les injectant chez l'Homme par la trompe d'Eustache. Hormis une certaine action sur la sécrétion salivaire, ces essais n'ont apporté aucune précision nouvelle dans la question toujours contreversée des connexions anatomiques et de la valeur physiologique du filet aberrant de la 7e paire.

Or, ce que l'expérimentation ne saurait entreprendre, la pathologie auriculaire le réalise assez fréquemment. L'acte opératoire, dans l'évidement pétro-mastoïdien, entraîne le sacrifice inévitable de la corde lors du curettage de la caisse et de l'aditus. Et, pourtant, les cas sont exceptionnels où les opérés accusent consécutivement à l'intervention des troubles appréciables dans le côté corespondanrt de la langue. Sans doute, en ces circonstances, le nerf, depuis longtemps irrité par les produits de l'ostéite pariétale et ossiculaire, a perdu la majeure partie de ses fonctions. Et, d'ailleurs, les troubles consé-

cutifs à sa destruction se fondent dans l'endolorissement général de la région.

Mais, il est des cas où des excitations mécaniques ou chimiques ont pu être portées directement sur la corde relativement intacte et ceux-ci prennent toute la valeur didactique d'une expérimentation. C'est un fait de cet ordre que je veux rapporter ici.

Mme F..., 35 ans, atteinte d'otorrhée chronique gauche, avec destruction subtotale de la membrane et conservation des osselets, subit une cautérisation, à la perle d'acide chromique, d'un bourgeon ostéitique du cadre, en arrière de la courte apophyse du marteau, au pôle supérieur. Cinq ou six minutes après l'application du caustique du cadre, en arrière de la courte apophyse du marteau, au une sensation de brûlure dans le côté correspondant de la langue, suivie d'une anesthésie gustative et, probablement, tactile du bord gauche de l'organe. Le lendemain matin, tuméfaction générale de la langue avec vésiculation. Les accidents vasomoteurs cèdent en moins de 24 heures, mais les troubles sensitivo-sensoriels persistent plusieurs jours, accompagnés de salivation et d'hypéresthésie douloureux au contact.

Evolution parthénogénétique de l'ovule dans l'atrophie du follicule a l'état de maturité,

par Léon Hoche et René Morlot.

Au cours de l'étude histologique de l'ovaire d'une jeune fille de 12 ans, non réglée, opérée pour hernie irréductible de l'ovaire, il nous est arrivé de découvrir un follicule de Graaf mûr, où l'ovule est le siège d'un développement parthénogénétique (1). Ce follicule mûr, normalement constitué, montre une granulosa en régression avec des éléments en dégénérescence chromatolytique et une corona radiata déjà en partie disparue. Un espace clair entoure l'ovule, mais ne paraît pas être la zône radiée, déjà fondue, mais plutôt le résultat de la rétraction des tissus, due aux fixateurs.

L'ovule, ainsi fort bien délimité, se présente sous une forme à peu près circulaire, entouré par la membrane vitelline bien marquée. Deux zônes s'y distinguent facilement : l'une transparente, très légèrement granuleuse, formant les quatre cinquièmes de l'ovule et constituée par le vitellus, l'autre faisant saillie vers la périphérie, laissant percevoir très nettement des phénomènes de segmentation nucléaire et protoplasmique. La plus étendue de ces zones renferme, au milieu d'un protoplasma à peu près uniforme d'aspect, des éléments chromatiques assez nombreux, arrondis en boules, de volume varié et répartis très irrégulièrement çà et là ; il est impossible de déceler des fuseaux achromatiques ; pas de sphères attractives, pas de centrosomes, aucun segment, aucune ébauche de fragmentation à l'intérieur du vitellus, ne sont visibles. Il semble qu'on soit en présence de figures caryodiérétiques rudimentaires avec dispersion des chromosomes dans le cytoplasma, les uns montrant une dégénération immédiate, le autres, d'inégale importance, pouvant tendre à orienter les molécules cytoplasmiques. Dans l'autre partie de l'ovule, au contraire, quatre ou cinq cellules jeunes sont formées avec leur noyau propre, bien constitué, leur protoplasma et leur membrane cellulaire ; elles se trouvent côte à côte, à la périphérie d'un pôle de l'ovule, dont le point culminant présente un phénomène des plus intéressants : une de ces cellules filles est en figure de caryocinèse au stade diastroïde.

Cet élément est plus volumineux que les cellules voisines, sa forme est régulièrement ovoïde, à l'intérieur du cytoplasma, la membrane nucléaire a disparu et, à la place du noyau, sur un fuseau de filaments achromatiques assez délicat à observer, se présentent très visi-

(1) L'ovaire ne présente aucune altération pathologique.

blement deux couronnes polaires assez symétriques, dessinées par des chromosomes en bâtonnets larges et courts : le nombre de ces chromosomes n'est pas possible à préciser ; toutefois, il s'agit bien d'une mitose asymétrique bipolaire, avec distribution inégale des chromosomes dans les deux couronnes polaires, consécutive à une division inégale du peloton chromatique. Du côté du protoplasma, on ne découvre pas de sphères attractives, ni de centrosomes ; enfin, au pôle tourné vers l'extérieur de cette cellule en caryocinèse. Il se trouve une fine plaque chromatique accolée à la membrane cellulaire, qui peut être un globule polaire. Il s'agit, sans aucun doute, d'un cas d'atrophie d'un ovule à maturation avec développement caryocinétique, segmentation et dégénérescence chromatolytique.

Ce type de dégénérescence physiologique est un mode assez rare de régression pour les ovules murs, qui avortent et qui meurent. Pendant longtemps, on a connu comme seul mode de régression des œufs, la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence hyaline (Slavianski, Van Beneden, Paladino). Flemming, en 1885, dans les follicules, dont les éléments de la granulosa étaient en dégénérescence chromatolytique, a trouvé des ovules montrant des figures caryodiérétiques représentées par un fuseau directeur et quelquefois par une sorte de globule polaire entre la membrane de l'œuf et le vitellus. Cet auteur admet qu'il existe une relation entre la formation précoce d'un fuseau directeur dans l'ovule et la dégénérescence de la granulosa. Pflüger, Schottlaender, Rabl, Henneguy, Janosik, ont trouvé également ces figures chez les Mammifères et la femme; Von Brunn, chez les Oiseaux ; Ruge, chez les Amphibiens ; Strahl, chez les Reptiles. Henneguy, en 1894, et Janosik, en 1896, ont de plus observé une fragmentation du vitellus indépendante de la division du noyau, une dissociation complète entre la division du noyau et celle du vitellus qui peut se segmenter en masses cytoplasmiques, sans le concours d'une division nucléaire préliminaire directe ou indirecte.

Dans ces cas de développement de l'ovule, on a décrit un fuseau de direction avec petits chromosomes irréguliers, comme dans la cellule de notre cas, ou bien l'ovule a perdu entièrement ou en partie sa zône pellucide et le vitellus est divisé en 4, 5, ou 6 segments, tantôt à peu près égaux, tantôt de volume très différent et plusieurs de ces fragments renferment des éléments chromatiques répartis irrégulièrement, soit sous forme de noyaux à structure et contours nets, soit sous forme de fines granulations isolées ; tout cela se trouve aussi dans l'œuf qui nous intéresse. La fragmentation du vitellus ne paraît pas se faire par une bipartition répétée, comme dans la segmentation normale, mais plutôt par gemmation.

Il est probable que la chromatine de la vésicule germinative se

résout en masses irrégulières qui se dispersent dans le vitellus et chacune de ces masses chromatiques se comporte alors comme un petit noyau rudimentaire évoluant pour lui-même et ainsi se produit la fragmentation atypique du vitellus et cette segmentation partielle de l'ovule qui rappelle la segmentation méroblastique. Les figures caryodiérétiques réduites et multiples qu'on peut observer dans les ovules en voie de régression montrent qu'en l'absence des centrosomes, qui dirigent et régularisent la division du noyau, la substance chromatique, dispersée dans le cytoplasma continue à exercer une action sur ce dernier. Chaque fragment chromatique se comporte comme un petit noyau rudimentaire et devient un centre d'attraction pour les filaments achromatiques formés par le kinoplasme de l'œuf. On n'a pas encore découvert de centrosomes en rapport avec les masses chromatiques ou avec les fuseaux achromatiques. Il est vraisemblable que c'est par cette absence ou par disparition des centrosomes que le noyau cesse de se diviser régulièrement et que se produit la fragmentation atypique de l'ovule, sous la simple action que continue à exercer la substance chromatique dispersée dans le cytoplasma de l'ovule des follicules en voie d'atrésie.

Enfin, les cellules-filles, engendrées par les cytodiérèses des œufs en dégénérescence, s'éloignent toujours des cellules filles normales de l'œuf fécondé par certains caractères, dont le plus frappant consiste en une distribution inégale et anarchique de la chromatine du noyau-mère dans les noyaux-filles. La fragmentation des ovules en voie de régression ne peut donc pas être assimilée à la segmentation véritable qui s'observe après la fécondation et qui est dirigée par le noyau de l'œuf résultant de la fusion du pronucleus femelle et du pronucleus mâle.

En somme, les phénomènes de segmentation et les cellules formées, que nous avons constatées par hasard, représentent bien un commencement de développement parthénogénétique, mais, en réalité, ne sont que des essais, des tâtonnements locaux, une sorte de lutte contre la mort ; ces formations ne peuvent subsister et cette évolution ne peut continuer parce que les éléments nouveaux ne possèdent pas la constitution chromatique indispensable, aussi doit-on considérer ce phénomène comme rentrant dans les variétés des processus cytologiques généraux de dégénérescence et de mort cellulaire.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine*).

Note sur la présence en Lorraine d'*Argas reflexus* (Fabricius 1794) et contribution a l'étude de sa biologie,

par R. Lienhart et P. Rémy.

Le 18 juin 1920, un exemplaire d'*Argas reflexus* Fabricius est trouvé par l'un de nous dans un immeuble de l'Université de Nancy. Cet Acarien fut recueilli sur l'appui d'une fenêtre située immédiatement au-dessous d'un colombier de Pigeons-voyageurs, installé dans les combles d'un bâtiment de la Faculté des Sciences et dépeuplé depuis le 31 juillet 1914. Cette date est certaine, car, à l'approche de la mobilisation, l'ordre fut donné de détruire tous les Pigeons se trouvant à Nancy. Une visite en plein jour au colombier, nous fit découvrir d'autres exemplaires d'*Argas reflexus;* deux adultes vivants, l'un se déplaçant sur le bord d'un vieux nid bien en lumière, l'autre pris dans une toile d'araignée; quantité d'adultes morts et desséchés et de nombreuses mues de larves hexapodes.

Le fait d'avoir trouvé des *Argas reflexus* vivants dans un colombier, dépeuplé depuis six ans et n'ayant été pendant ce temps visité par aucune espèce d'Oiseau, permet, une fois de plus, de confirmer la grande longévité et la capacité de jeûne de ces Acariens. Les traités classiques de parasitologie accordent à l'*Argas reflexus,* la faculté de pouvoir, une fois repu, rester très longtemps sans prendre de nourriture. Le laps de temps, que certains d'entre eux donnent, paraît inférieur à la vérité. De nombreux auteurs ont signalé, çà et là, des cas de durée de vie à jeun très considérable ; nous ne citerons ici que Berlese qui a fait vivre un *Argas reflexus* environ six ans dans un flacon bouché et Chatelin (1882) qui retrouve des Argas vivants dans un colombier dépeuplé depuis six ans. Ce dernier exemple marque pour l'espèce *in situ*, la plus grande résistance au jeûne, enregistrée jusqu'à ce jour. Le cas, que nous signalons, est tout à fait comparable. Cette étrange longévité doit pouvoir se prolonger bien plus encore ; en effet, les animaux que nous avons recueillis, sont vigoureux et ne semblent nullement être à bout de résistance. Nous insistons sur le fait que les Argas trouvés, sont bien restés à jeun pendant six ans, parce que le colombier dans lequel nous les avons recueillis, est resté pendant tout ce temps sans autres communications avec l'extérieur, que les fissures entre les tuiles, capables de permettre et d'expliquer l'émigration du premier individu trouvé, mais tout à fait incapables de livrer pasage à ces animaux qui auraient pu nourrir les Argas momentanément.

Une enquête, faite auprès des personnes chargées autrefois de l'entretien des Pigeons de ce colombier, nous a appris que, pendant

les dernières années de l'élevage, on remarquait : une mortalité abondante chez les jeunes Pigeons, des abandons d'œufs par les couveuses, et une assez grande fréquence d'œufs clairs ou cassés, ces derniers présentant un amincissement notable de la coquille. Ces faits sont dûs au parasitisme de l'Argas ; les auteurs qui les ont observés, en attribuent la cause à l'anémie produite par les saignées répétées. Il n'est pas impossible que cette anémie par soustraction de sang soit aggravée par une infection parasitaire transmise par l'Argas (spirochétose ?) Il se peut aussi qu'un venin ait sa part dans la cause de ces troubles (1).

Nous nous proposons de vérifier ces hypothèses et d'éclaircir les points restés obscurs du développement et des mœurs de l'*Argas reflexus*.

(*Laboratoire de zoologie de la Faculté des sciences*).

(1) Elmassian a observé, chez *Argas persicus* Oken, deux paires de glandes salivaires à fonctions physiologiques différentes ; les unes acineuses, produiraient un venin et de la mucine, les autres, tubuleuses, produisent une diastase.

RÉUNION DANOISE DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 25 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Th. Madsen.

PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DU CANCER DU GOUDRON CHEZ LA SOURIS BLANCHE,

par JOHANNÈS FIBIGER et FRITJOF BANG.

Yamagiwa et Ichikawa (1) ont déterminé la formation de carcinomes par des badigeonnages de goudron de houille, opérés sur l'oreille de Lapins et continués pendant une période prolongée. Depuis, Tsutsui (2) a donné communication d'expériences, où il avait réussi, en badigeonnant de même la peau dorsale de Souris, à provoquer chez 35 sur 67 animaux, ayant survécu aux premiers badigeonnages pendant plus de 100 jours, le développement de tumeurs, dont 16 carcinomes et 1 sarcome.

Nous allons résumer sommairement les résultats obtenus jusqu'ici au cours d'expériences analogues. La première série qui vient

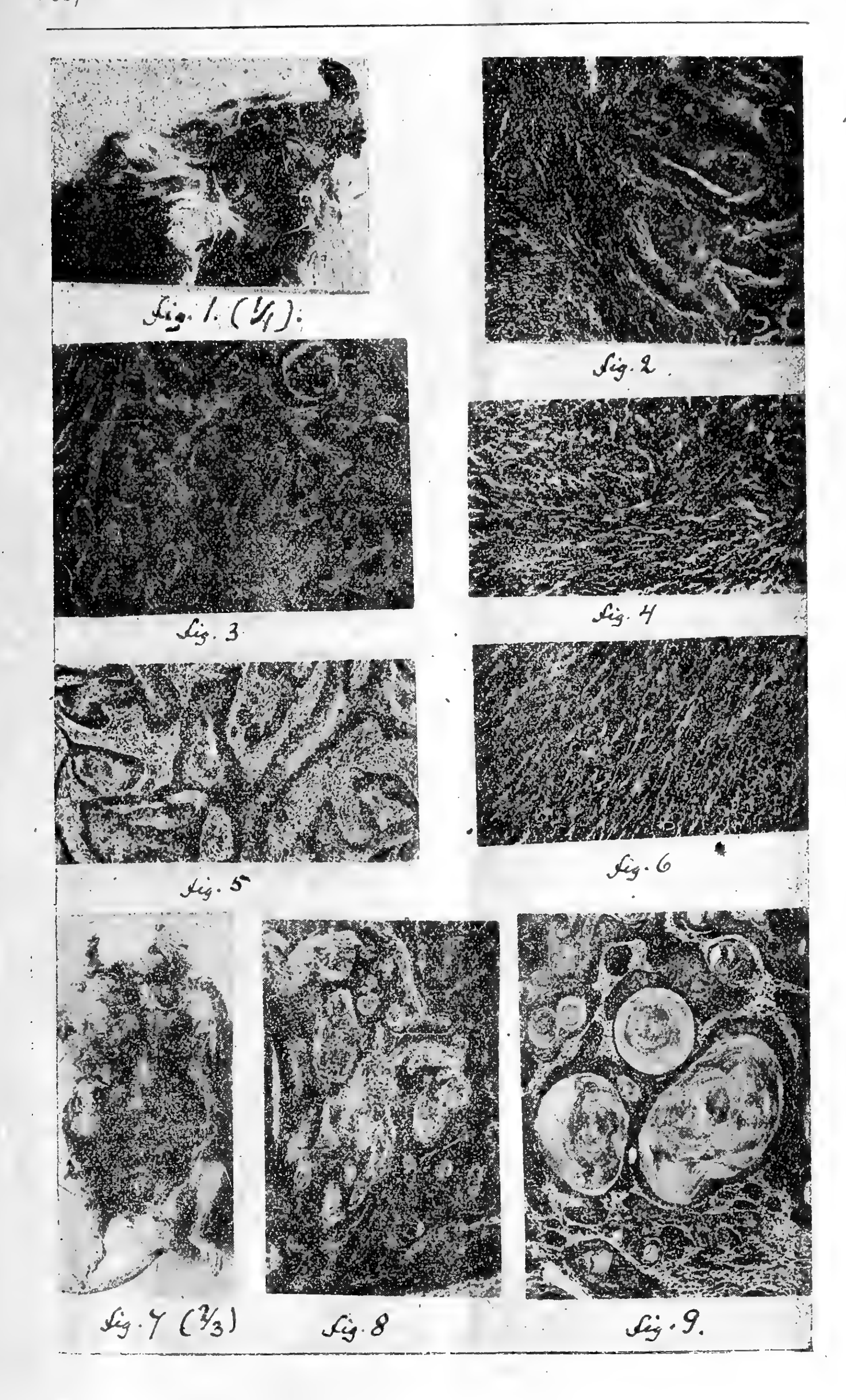
(1) *Mitteil der med. Fakult. der Universität zu Tokio*, 1915-1918.
(2) Gann., juillet 1918.

d'être terminée, comprenait au début 15 Souris blanches pesant de 19 à 29 gr. et dont on badigeonnait soigneusement, tous les 2-3 jours la peau dorsale avec du goudron de houille. 8 Souris ont succombé, 25, 62 jours après le premier badigeonnage ; elles ne présentaient d'anormal que la chute des poils, des épaississements douteux ou légers et des phénomènes inflammatoires au point badigeonné, peu accusés. Chez les 7 Souris survivantes, on a relevé, à la suite de badigeonnages répétés, des épaississements plus prononcés et des rugosités de la peau ; dans certains cas, en outre, des fissures et des croûtes, et à ces altérations est venue s'ajouter, dans chaque cas, la formation de petits nodules circonscrits, recouverts d'un épithelium épaissi et corné. C'est ainsi que chez la Souris fut constaté, 86 jours après le premier badigeonnage, dans la zone badigeonnée, une nodosité qui s'est trouvée être, 19 jours plus tard, après la mort de la Souris, un papillome cutané.

Chez les 6 Souris, à survie plus prolongée, il s'est formé, d'une part, des papillomes et des cornes cutanées, qui prenaient dans certains cas des dimensions énormes (fig. 1.) ; d'autre part, de nouvelles tumeurs papillaires se sont produites ; et, enfin, les bases de ces tumeurs se sont épaissies par infiltration, ou bien les tumeurs se sont détachées, laissant une plaie ulcérante qui rappelait l'ulcus rodens. Sur le tableau ci-dessous ont été consignés, pour chaque Souris, les nombres de jours écoulés entre le premier badigeonnage et, respectivement (1re colonne) l'apparition des altérations nettement caractérisées et (2e colonne) la mort de l'animal.

Souris	Altérations caractérisées	Mort	
—	—	—	
N° 14.	114	257	Carcinosarcome (transplantable).
— 9.	205	279	Carcinome débutant.
— 5.	191	315	Carcinome.
— 15.	205	320	Carcinome (métastase ganglionnaire).
— 13.	153	322	Carcinosarcome (métastase ganglionnaire).
— 12.	204	331	Carcinome

Il ressort du tableau que, chez toutes les Souris, les tumeurs étaient de nature maligne, à savoir chez la Souris n° 9 un carcinome papillaire à la phase primitive ; chez les nos 5 (fig. 9, 15 et 12), des carcinomes bien développés ; chez le n° 14, un carcinome largement mélangé de sarcome à cellules fusiformes (carcinosarcome) (fig. 1, 2, 3 et 4), et, enfin chez le n° 13 un carcinome caractérisé, compliqué d'une tumeur avoisinante, de la structure du sarcome à cellules polymorphes et renfermant un certain nombre de cellules plurinucléées d'assez grandes dimensions. Tous ces carcinomes étaient fortement cornés et présentaient le type de l'épithéliome malin.


fig. 1. (1/1).
fig. 2
fig. 3
fig. 4
fig. 5
fig. 6
fig. 7 (2/3)
fig. 8
fig. 9.

Chez les Souris nos 15 et 13, on a constaté, en outre, des métastases carcinomateuses dans des ganglions lymphatiques axillaires (fig. 8). Dans les cas des Souris nos 14, 5 et 15, on a cessé les badigeonnages après 205, 224 et 249 jours, respectivement, et, nonobstant, les tumeurs ont continué à croître à des allures égales ou encore plus fortes jusqu'à la mort de l'animal hôte. Le carcinosarcome de la Souris no 14 s'est montré facilement transplantable (fig. 7). La première transplantation, opérée sur 23 Souris, a provoqué, chez 6, des carcinosarcomes (fig. 5) ; et chez 15, des sarcomes à cellules fusiformes; les transplantations ultérieures n'ont produit jusqu'ici, pendant 3 générations, que des sarcomes à cellules fusiformes (fig. 6).

Chez toutes ces Souris, des badigeonnages de goudron de houille, continués pendant 7-10 mois environ, ont donc provoqué la formation de carcinomes ou de carcinosarcomes.

Ces résultats, joints à ceux communiqués par les savants japonais ci-dessus nommés, montrent que le badigeonnage, par le goudron de houille de la peau des Souris blanches et des Lapins, est une méthode applicable dans des recherches expérimentales sur le cancer du goudron, dont la genèse chez l'homme comme celle d'autres cancers professionnels d'origine similaire a acquis tout dernièrement un regain d'actualité (Lush. Legge (1), Herman, Bayet, Slosse, Glibert (2). En outre, la production expérimentale du carcinome du goudron, comme celle du carcinome spiroptérien pourra être utilisée dans l'étude de l'origine, des conditions de développement du carcinome en général.

A propos de l'opinion de Bayet (2), que le cancer du goudron aurait pour cause l'arsenic, il faut remarquer que le goudron employé dans nos expériences n'en contenait que des traves (0.03 mm.gr. environ par 10 gr.).

(*Institut d'anatomie pathologique de l'Université*).

Recherches sur le carcinome spiroptérien de la Souris blanche et sur sa transplantabilité,

par Johannès Fibiger.

Comme nous l'avons fait remarquer dans une note précédente (3), le carcinome spiroptérien, qui a été provoqué dans le cul-de-sac de

(1) *Reports to His Majesty's Secretary of Strate for the Home Department*, 1911-1915.

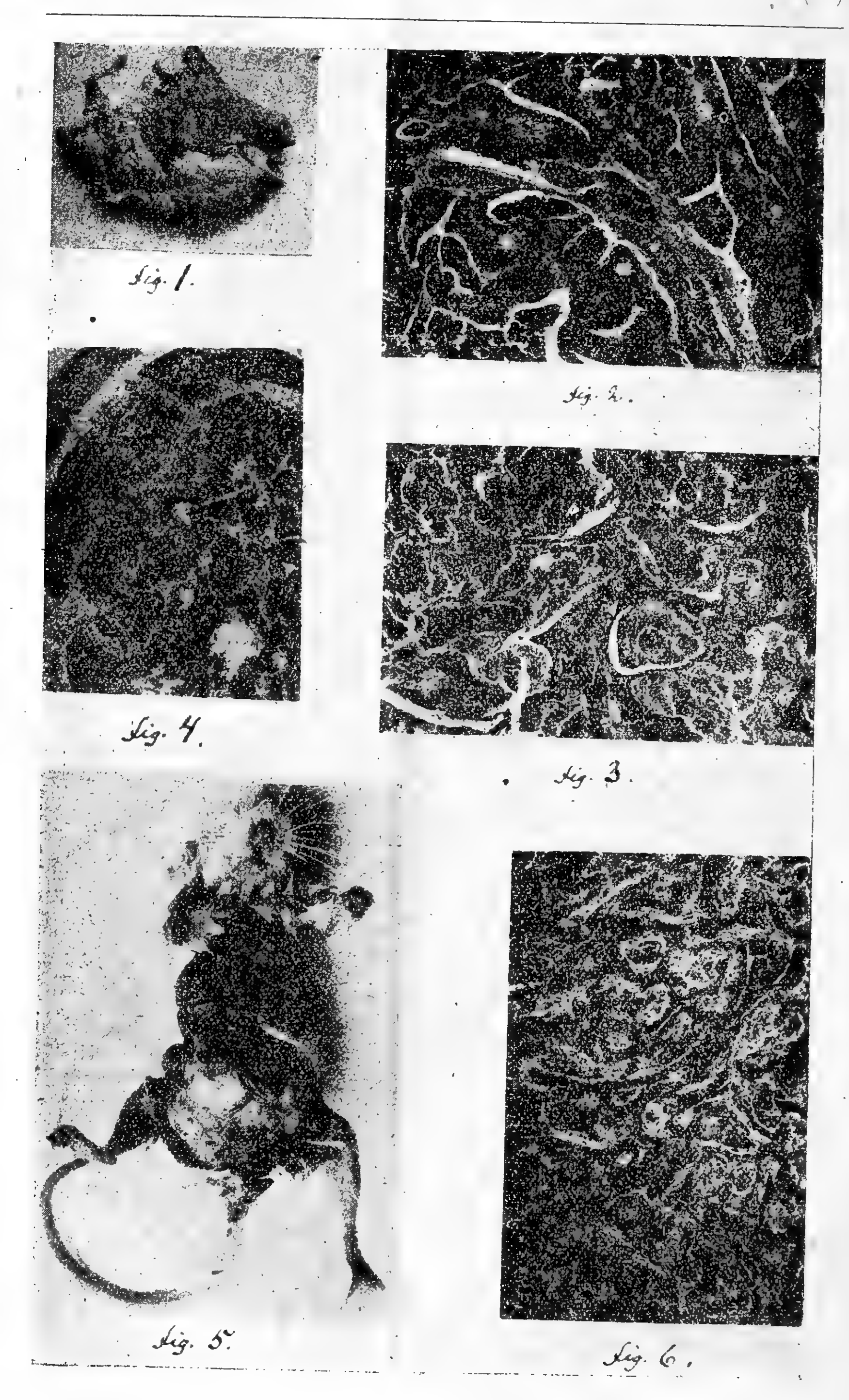
(2) *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, t. XXIX, 1919.

(3) *C. R. Soc. de biologie.*, t. LXXXIII, 1920, no 10.

l'estomac chez 53 % au moins de Rats pie, paraît bien plus difficile à produire chez d'autres races et espèces de Rats et de Souris, qui offrent pourtant aux Spiroptères des conditions d'existence et de développement aussi favorables que celles présentées par les Rats pie.

En effet, dans les premières expériences que nous avons entreprises, en 1916, le carcinome spiroptérien n'a été provoqué chez aucune des Souris infectées par le *Spiroptera neo-plastica* (*Gongylonema neoplasticum*), et, cela, malgré que le Spiroptère détermine dans le cul-de-sac de l'estomac des Souris des altérations exactement similaires à celles produites chez les Rats pie : prolifération, hyperplasie, croissance en profondeur hétérotopique de l'épithélium aussi bien qu'inflammation et papillomatose. Les expériences ont été réalisées sur un nombre total de 207 souris blanches, dont celles qui succombaient les dernières se trouvaient infectées de Spiroptères depuis 45-597 jours, soit depuis un espace de temps égal ou supérieur à celui qui suffit pour la détermination du carcinome spiroptérien dans l'estomac des Rats pie.

Cependant, au cours d'expériences ultérieures, nous avons constaté 3 cas de carcinome spiroptérien chez des Souris blanches. Chez une de ces Souris, le carcinome n'avait atteint qu'un développement faible. Chez la deuxième, morte 410 jours après l'ingestion des Spiroptères, on a constaté une péritonite purulente déterminée par la perforation du cul-de-sac de l'estomac, qui était le siège d'un carcinome très expansif, lequel avait fini par percer la paroi. La structure du carcinome était exactement comparable à celle constatée chez les Rats pie. Le carcinome lui-même, aussi bien que le reste du cul-de-sac, contenait des Spiroptères. On a trouvé une métastase pulmonaire du volume d'un chènevis. De structure analogue à celle de la tumeur primitive, elle ne renfermait pas de Spiroptères. Des transplantations ont donné des résultats négatifs. Le troisième cas était celui d'une Souris blanche infectée de Spiroptères 482 jours avant la mort et dont les excréments avaient présenté, 322 jours après l'ingestion, des œufs du parasite. Ici, l'estomac s'était transformé en une tumeur noueuse, des dimensions d'une noix (fig. 1.) ; il s'agissait d'un carcinome pavimenteux (épithéliome malin corné, fig. 2-3), qui, envahissant entièrement de grandes parties de la paroi de l'estomac, s'était infiltré au diaphragme, au foie et à la rate. Sur le mésentère, sur le grand épiploon et dans la cavité péritonéale, on relevait de nombreuses métastases d'une structure correspondant à celle de la tumeur primitive (fig. 4), atteignant jusqu'à la grosseur d'un pois, et dont plusieurs avaient envahi les tissus voisins. Dans l'estomac, on a trouvé un Spiroptère à l'état parfait, tandis que les métastases n'en renfermaient pas. Des particules d'une métastase furent greffées à 12 souris


fig. 1.
fig. 2.
fig. 3.
fig. 4.
fig. 5.
fig. 6.

blanches, dont 9 (4 greffées sous la peau, 5 dans le péritoine) ont produit des tumeurs. Dans les transplantations suivantes, les souris ont toutes été greffées dans le péritoine. Dans la deuxième génération, on trouve des tumeurs chez 10 animaux sur 15 ; dans la troisième, chez 4 sur 8, et dans la quatrième chez 5 sur 10. La cinquième transplantation n'a donné que des résultats négatifs, sans doute parce qu'on avait greffé du tissu nécrotique.

Au moyen de ces transplantations qui ont donné des résultats positifs chez 28 sur un total de 55, la tumeur a pu être conservée pendant un an. Les tumeurs transplantées, qui envahissaient les muscles et organes avoisinants, étaient, de même que la tumeur primitive, des carcinomes fortement cornés (fig. 6), dont quelques-uns dépassaient en 2-3 mois les dimensions d'une noix (fig. 5) et le poids de 9-10 gr. Elle ne contenaient ni Spiroptères, ni œufs de Spiroptères.

Donc, le carcinome spiroptérien, qui s'est montré bien plus difficile à provoquer chez les Souris blanches que chez les Rats pie, peut présenter, en revanche, chez les premiers un développement beauoup plus intense. Mais les expériences, ci-dessus rapportées, tirent leur plus grand intérêt du fait que, par elles, *la preuve a été fournie de la transplantabilité du carcinome spiroptérien.*

Le résultat obtenu par ces recherches et par d'autres antérieurement réalisées, peut se résumer ainsi : le carcinome spiroptérien est un épithéliome pavimenteux corné typique, qui envahit des tissus et des organes divers, qui donne des métastases aux poumons, aux ganglions lymphatiques, au péritoine et aux vaisseaux lymphatiques périneuraux, et qui est susceptible d'être transplanté. L'action exercée par les Spiroptères, qui serait due, selon mon avis, à leurs sécrétions toxiques, n'intervient qu'en déterminant le développement carcinomateux. Une fois provoqué, dans l'estomac ou dans la langue, le carcinome continuera à croître indépendamment de l'absence, partielle ou totale, des Spiroptères dans ces organes. La part des parasites est nulle dans le développement et la croissance des métastases et des greffons.

(*Institut d'anatomie pathologique de l'Université*).

Détermination du temps de coagulation sur plasma citraté ; modification de la méthode de Howell.

Note de H.-C. Gram, présentée par Knud Faber.

La détermination du temps de coagulation du sang est importante à connaître en clinique, pour le diagnostic de l'hémophilie héréditaire,

parce qu'un retard de la coagulation — coïncidant avec une proportion normale des hématoblastes — est presque pathognomonique pour cette maladie. Pour cette détermination, on peut employer ou du sang capillaire ou du sang veineux, mais généralement la dernière méthode a donné les meilleurs résultats. Howell a proposé de déterminer le temps de coagulation sur plasma oxalaté avec l'optimum de chlorure de chaux. Je me suis servi de cette technique en la modifiant, toutefois, de façon à effectuer la détermination sur le même échantillon de sang citraté qu'on emploie pour la numération des hématoblastes par la méthode de Thomsen. J'ajoute que j'opère à température constante, avec le plasma de sédimentation, qui contient tous les hématoblastes.

On met, dans un tube gradué (Oluf Thomsen) de 5 c.c., à 0,5 c.c. d'une solution de citrate de soude à 3 p. 100, et avec une aiguille pas trop fine on y fait couler environ 4,5 c. c. de sang veineux. Après une ou deux heures — selon les quantités de fibrinogène et de globules rouges contenus dans le sang — les globules rouges se sont déposés suffisamment pour permettre de transvaser à la pipette 0,4 c. c. de plasma citraté. On met alors 0,1 c.c. dans quatre petites éprouvettes de 9-10 m. m. de diamètre. Ces éprouvettes sont introduites dans les ouvertures du bouchon d'un flacon cylindrique de Dewar, non argenté, qu'on remplit d'eau à 35°. Le flacon conservera cette température pendant plus d'une heure et l'on pourra regarder les éprouvettes sans les retirer du bain. A ce moment, on ajoute, au contenu des éprouvettes, respectivement 9-8-7-6 gouttes d'une solution salée physiologique et, ensuite, 1-2-3-4 gouttes d'une solution de chlorure de chaux cristallisée à 1 p. 100. Toutes les trente secondes, on incline le flacon jusqu'à l'horizontale, en observant le liquide contenu dans les éprouvettes. Le temps, qui s'écoule avant que le liquide se coagule dans une des éprouvettes, est considéré comme le temps de coagulation.

Ayant observé un grand nombre de cas divers, avec une recalcification variant entre une goutte de solution à 0.5 p. 100 jusqu'à 10 gouttes d'une solution à 1 pour cent de chlorure de chaux, j'estime que l'optimum s'est toujours trouvé dans les verres contenant 1 à 4 gouttes de $CaCl^2$, 6 H^2O à 1 pour cent (généralement 1 ou 2 gouttes).

Chez les individus ne souffrant ni d'hémophilie ni de thrombopénie, le temps de coagulation peut varier entre 3 et 6 minutes, ayant des limites plus étroites de temps en temps chez la même personne. Le temps de coagulation est retardé au-delà de 6 minutes en cas de thrombopénie (anémie pernicieuse, etc.). Quand le nombre des hématoblastes tombe au-dessous de 100.000 m.m.c. de sang, la coagulation est toujours retardée. Le temps de coagulation le plus long,

observé dans l'anémie pernicieuse, a été de 13 minutes. Dans l'hémophilie, le temps de coagulation s'est toujours prolongé jusqu'à 16 minutes, tandis que le nombre des hématoblastes est normal. Si l'on centrifuge le plasma pendant une heure et demie à 3.000 tours par minute, toutes les plaquettes sont précipitées, et le plasma coagule en 8-14 minutes.

En employant ce plasma limpide, on observe dans les cas pathologiques une différence frappante entre les deux groupes, car le plasma centrifugé des cas de thrombopénie se coagule à peu près dans le même temps qu'un plasma normal centrifugé, tandis que le plasma hémophile centrifugé a un temps de coagulation beaucoup plus long (jusqu'à 50 minutes).

L'influence de la température est mise en évidence dans le tableau suivant, qui donne le moyen du temps de coagulation de 5 spécimens de plasma citraté observés à différentes températures :

Température du bain : 15, 20, 25, 30, 35, 40 degrés.

Moyennes du temps de coagulation : 15 9,4 5,5 4,1 3,9 3,9 minutes.

Dans toutes mes expériences, j'ai employé un bain à 35° parce que les petites variations de température n'ont ainsi aucune influence.

(Clinique médicale du Pr. Knud Faber).

Sur la teneur en pepsine du contenu gastrique filtré et non filtré.

Note de A. Norgaard, présentée par Knud Faber.

Dans la grande majorité des méthodes inventées pour la détermination de la teneur en pepsine du contenu gastrique, on opère sur des matières filtrées, pour la raison que la détermination se trouverait entravée par la présence des particules en suspension dans le liquide gastrique. Ce procédé se base sur la conception que la concentration de la pepsine du contenu filtré est égale ou, en tout cas, qu'elle est proportionnelle à celle du contenu gastrique non filtré. Mais comme après tout, on ne peut reconnaître, *a priori*, le rôle joué par la filtration, et qu'une méthode spéciale, celle de Mette, rend possible la mesure des concentrations de pepsine du contenu gastrique filtré ou non filtré, nous nous en sommes servi pour résoudre la question de savoir si le contenu gastrique filtré a toujours une teneur en pepsine proportionnelle à celle du contenu gastrique non filtré.

La méthode de Mette comporte la coagulation d'albumine de l'œuf dans des tubes capillaires en verre. La coagulation a lieu à une température voisine de 35° ; de petits tronçons de tubes capillaires sont

disposés, à 37°, dans un mélange composé de 1 partie de contenu gastrique (filtré ou non filtré) et 15 parties d'acide chlorhydrique (norm. 33), où on les laisse pendant 24 heures. Au bout de ce temps, on mesure le volume de la portion digérée de la colonne d'albumine contenue dans le tube. Une diminution de 4 m.m. à chaque bout du tube s'énoncera par la teneur en pepsine 8, et ainsi de suite.

I. Chez les individus à sécrétion normale de suc gastrique (réaction positive par le réactif de Günzburg et par le papier Congo ; phénolphtaléine 35-80), les valeurs relevées après le repas d'épreuve d'Ewald étaient sensiblement les mêmes dans les cas de contenu gastrique filtré ou non filtré. C'est ce qui se constate aussi pour les malades souffrant d'hyperacidité. La teneur en pepsine était donc identique dans les particules tenues en suspension et dans leur véhicule.

II. Mais quand il s'agit de contenu gastrique pauvre en acide chlorhydrique à l'état libre (réactions de Günzburg et du papier Congo négatives, phénolphtaléine <20), c'est-à-dire dans les cas d'achylie, il en est tout autrement.

Voici 55 prélèvements achyliques, où les déterminations de la teneur en pepsine ont été faites, pour chacun, avant et après le filtrage. Les valeurs de la rangée supérieure représentent les teneurs en pepsine ; celles de la rangée moyenne, leur distribution sur les prélèvements examinés non filtrés ; enfin, celles de la rangée inférieure, la façon dont ils se répartissent en cas de filtration.

Teneur en pepsine d'après Mette	0	0-1	1,1-2	2,1-3	3,1-4	4,1-5	5,1-10	> 10	Total
Contenu gastrique non filtré	0	7	8	9	3	7	20	1	55
Contenu gastrique filtré ..	23	12	7	7	3	2	1	0	55

On voit que sur 55 prélèvements de 55 repas d'épreuve différents, il y en a eu 23 où le contenu gastrique a été trouvé exempt de pepsine, alors qu'il en contenait des quantités plus ou moins considérables à l'état non filtré. Il faut croire que c'est l'absence d'acide chlorhydrique libre qui détermine l'absorption de la pepsine par les particules tenues en suspension, absorption assez forte pour que la pepsine disparaisse avec elles lors du filtrage. Voici une expérience qui vient confirmer cette conception : en acidifiant avec de l'acide chlorhydrique, avant le filtrage, du contenu gastrique achylique, on obtient une solution où la concentration de la pepsine est très sensiblement la même que dans le contenu gastrique non filtré :

Contenu gastrique	0 »	0,2	2,8
Non filtré	4,3	5,5	7,1
Additionné d'acide chlorhydrique et filtré ensuite..	4,2	4,6	7,5

Donc, les modifications survenues dans l'acidité du contenu gastrique ont pour effet de déplacer le moment d'équilibre entre la teneur en pepsine des particules en suspension, d'un côté, et, d'autre part, celle du véhicule, et ce déplacement se fait avec une vitesse susceptible d'être mesurée. Après une heure environ de séjour dans le contenu gastrique acidifié, les particules en suspension auront dégagé, ou presque, la portion adsorbée de pepsine.

En augmentant la teneur en pepsine d'un contenu gastrique achylique, on verra adsorber, par les particules en suspension, une certaine portion de la pepsine, jusqu'à ce qu'une limite de concentration se trouve atteinte. Une fois cette limite dépassée, l'addition ultérieure de pepsine aura pour conséquence de faire passer une proportion toujours croissante de pepsine dans le liquide véhicule, et de là dans le liquide filtré. C'est ce qui explique que, dans des cas de contenu gastrique achylique, on puisse trouver dans le liquide filtré une proportion considérable de pepsine (1).

(*Clinique médicale du Pr. Knud Faber*).

Sur la transmission, de la mère aux petits, des anticorps normaux.

Note de G.-C. Reymann, présentée par Th. Madsen.

Les expériences, dont nous allons rendre compte, avaient pour but d'étudier le rapport entre les anticorps normaux contenus dans le sang de la mère et ceux relevés chez les nouveaux-nés, aussi bien que dans le lait. En règle générale, des prélèvements ont été faits journellement ou bien tous les deux, ou tous les trois jours, pendant les deux ou trois mois qui suivaient la naissance du Chevreau et, pour la Chèvre, le plus souvent, avant ce moment. Dans le cas des Chevreaux, le prélèvement était fait, en général, avant la première tétée. Chaque prélèvement a été expérimenté sur le plus grand nombre possible d'anticorps mentionnés ci-dessous.

Voici les résultats :

1. *Agglutinines* contre les Bacilles Eberth-coli et contre les globules rouges de Lapin et de Cheval. — Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que les Chevreaux présentent, en naissant, les agglutinines susdites ; même si le sang de la mère en contient des quantités assez considérables, leur apparition chez les Chevreaux

(1) En dehors de cela, la quantité de particules tenues en suspension n'est pas sans jouer un certain rôle; plus cette quantité est faible et moins il faudra ajouter de pepsine pour en pouvoir constater la présence dans le liquide filtré.

est exceptionnelle. Sur 14 cas considérés, il n'y en a eu qu'un (Chevreaux jumeaux) où nous avons constaté une faible quantité de coliagglutinine (0,8 unité par c.c. dans le sang du Chevreau, alors que, chez la mère, la proportion était de 9 unités), et pas la moindre trace des autres agglutinines tandis que le sang du Chevreau jumeau ne contenait aucune agglutinine. Par contre, les agglutinines, en question, se trouvaient représentées en quantités relativement grandes dans le colostrum où la concentration était presque toujours plus forte que dans le sang de la mère, et la transmission par le lait est tellement rapide que le sang du Chevreau atteignait, en 11 heures environ, le maximum d'agglutinine (5 unités par c.c. dans le sang du Chevreau ; 36 unités dans celui de la mère). Au contraire de ce qui se produisait chez les mères, où la teneur du sang en agglutinine se maintenait presque constante, celle des Chevreaux et du lait descendait en quelques semaines à des taux non appréciables. A l'âge de 2-4 mois, le sang du Chevreau contient de nouveau de l'agglutinine, phénomène qui s'explique probablement comme une conséquence de l'immunisation par la voie intestinale.

2. *Antitrypsine.* — La propriété antitryptique des Chevreaux a été trouvée, dans la totalité des cas (10 Chevreaux dont 3 couples de jumeaux), supérieure à celle de la Chèvre mère. Teneur moyenne en antitrypsine chez les chèvres mères, lors de la mise bas, 114 unités par c.c. ; chez les Chevreaux 215 unités. Chez les Chèvres mères, la teneur en antitrypsine s'élève avant la mise bas ; après la naissance des Chevreaux, elle descend assez vite, dans certains cas, tandis que, dans d'autres, elle se maintient constante (les examens étaient poursuivis pendant plus d'un mois) ; chez les Chevreaux, les valeurs relevées directement sur le sang constituent dans la plupart des cas une suite dégressive, qui représente toutefois, en tenant compte de l'augmentation du poids, une élévation, ou bien un état stationnaire, ou bien encore, dans un petit nombre de cas, une diminution de concentration. (Les examens étaient poursuivis pendant plus d'un mois après la naissance). Il paraît que ces variations ne sont pas sans connexité avec l'accroissement des Chevreaux.

3. *Mégathérioantilysine.* — Les examens ont porté, en tout, sur 5 Chèvres et 8 Chevreaux (dont 3 couples de jumeaux). Au moment de la mise bas, la teneur du sang des mères en mégathérioantilysine était de 86 unités par c.c. ; celle des Chevreaux, de 29 unités. La concentration est restée à peu près stationnaire chez les Chèvres. En ce qui concerne les Chevreaux, les valeurs directement relevées n'ont pas beaucoup varié pendant la période d'étude (1 mois environ) ; les valeurs obtenues, en tenant compte de l'augmentation en poids, re-

présentent donc une élévation progressive. La teneur constatée dans le lait était extrêmement faible (de 0 à 1 unité par c.c.).

4. *Antisaponine.* — L'étude a porté sur 4 Chèvres et 6 Chevreaux (dont 2 couples de jumeaux). La teneur moyenne en antilysine des mères était, immédiatement après la mise bas, de 4 unités par c.c. Celle des Chevreaux était de 5 unités. La teneur des mères est restée à peu près constante. Chez les Chevreaux, les chiffres s'élèvent immédiatement après la naissance, au point de marquer une teneur plus considérable que chez les mères ; ensuite, ils retombent le plus souvent, pour remonter, après un certain temps, dans quelques cas. Les titrages, établis d'après l'augmentation en poids, accusent, après la montée initiale, un abaissement, après quoi ils accusent généralement une augmentation progressive, représentant ainsi un accroissement total de la teneur du sang en antisaponine chez les Chevreaux. La teneur du lait, en ce qui concerne ces anticorps, était minime.

5. *Staphyloantilysine.* — Ont été expérimentés, en tout, 5 Chèvres et 7 Chevreaux (dont 2 couples de jumeaux). La teneur en antilysine était, en moyenne, chez les mères, lors de la mise bas, de 9 unités par c.c. ; celle des Chevreaux était de 3 unités. Chez les Chèvres, la teneur subissait d'assez fortes variations sans accuser de tendance prononcée ; chez les Chevreaux, elle s'élevait assez rapidement, immédiatement après la naissance, pour retomber au bout de quelques jours et se maintenir ensuite dans le voisinage de ce dernier niveau ; dans plusieurs cas, elle présentait, un mois à peu près après la naissance, une montée secondaire qui pourrait bien avoir des rapports avec la très forte augmentation de la teneur en antilysine du lait (atteignant plusieurs centaines d'unités par c.c.) qui la précède souvent.

6. *Vibrioantilysine.* — Furent expérimentés, au total, 4 Chèvres et 4 Chevreaux. La teneur des mères était, au moment de la mise bas, de 2 unités d'antilysine en moyenne ; celle des chevreaux, de 2 unités. Les teneurs des mères et des Chevreaux varient ensuite, mais sans accuser de tendance marquée. Voici un tableau comparatif des teneurs en vibrioantilysine du lait :

	3/3 Naissance	5/3 —	7/3 —	10/3 —	28/3 —
Lait	5,0	2,9	2,7	8,0	<0,5
Sérum de Chèvre (mère)	1,7	2,2	2,2	3,9	2,1
Sérum de Chevreau	1,5	2,0	»	3,0	2,5

(*Travail de l'Institut sérothérapique de l'Etat Danois.*)

Considérations sur la pathogenèse de l'encéphalite léthargique.

Note de N.-C. Borberg, présentée par Th. Madsen.

En étudiant les cas d'encéphalite léthargique, qui ont été observés en Danemark jusqu'à ce jour, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes sur la pathogénie de cette maladie : l'infection spécifique se répand généralement dans la population sous la forme d'affections catarrhales passagères sans attaques cérébrales, car les cas d'encéphalite sont toujours isolés. Il faut donc admettre qu'à un moment donné, il existe un peu partout, dans le pays entier, des « porteurs de germes ». Des circonstances fortuites, une grippe ou tout autre maladie infectieuse, l'alcoolisme, un léger ébranlement cérébral, etc., peuvent alors provoquer une encéphalite léthargique chez ces personnes. Dans cette hypothèse, l'encéphalite serait une maladie « secondaire » par rapport à la grippe espagnole tout comme les diphtéries peuvent être « secondaires » chez les « porteurs de Bacilles diphtériques ». Il est possible, que, parfois, le microbe s'exalte en virulence si bien que, sans causes extrêmes, il puisse devenir un agent nocif pour le système nerveux central ; mais, à notre connaissance on n'a pas pu, jusqu'ici, lui attribuer d'épidémie directement contagieuse.

La ressemblance, qui existe entre l'encéphalite léthargique et la poliomyélite aiguë, fait tout naturellement penser, que le virus même se dépose dans le système nerveux central. Cependant, il n'est pas vraisemblable, que l'affection élective de tous les noyaux gris du tronc cérébral, qui est si caractéristique pour la maladie, soit provoquée par une invasion localisée de microbes, car on s'expliquerait difficilement comment un parasite, qui peut se trouver à l'aise dans le gosier ou même dans d'autres régions du corps, où les conditions d'existence sont très différentes de celles qu'offre le système nerveux, n'attaque jamais la substance blanche, et même presque jamais la substance grise en dehors du tronc cérébral. Il est plus plausible d'admettre que l'inflammation des noyaux gris (plus exactement de leur substance interstitielle) est dûe à une action exercée à distance par des microbes, qui se sont déposés en dehors du système nerveux, et dont les toxines sont transportées par le sang ou tout autre voie et sont fixées dans la substance grise. Mais, alors, quel est le foyer primitif de l'invasion microbienne dans l'organisme ?

Dans le système nerveux central, l'encéphalite léthargique, comme on le sait, est localisée au tronc cérébral (du XIIe noyau à la région thalamique) avec une affection particulièrement prononcée pour les noyaux moteurs des yeux. Tous les symptômes de cette maladie peu-

vent s'expliquer par la localisation de l'inflammation ; la somnolence elle-même doit être considérée comme un symptôme local venant d'un « centre de réveil », intimement lié aux mouvements des paupières. La localisation aux noyaux du tronc cérébral, que nous retrouvons dans l'encéphalite léthargique, est bien connue pour avoir été constatée dans la poliencéphalite hémorragique de Wernicke, provoquée soit par l'alcool soit par l'empoisonnement avec des acides ou par des affections intestinales sarcomateuses (Raimann).

En 1914, j'ai démontré que le nombre des décès, dûs à la polioencéphalite alcoolique (à Copenhague), correspond tout à fait à celui des cas de cholérine, ce qui s'accorde avec le fait que les troubles gastro-intestinaux sont si fréquents dans la phase initiale du delirium tremens. Toutes les expériences faites antérieurement sur les inflammations non suppurées du tronc cérébral font supposer que le canal intestinal est le foyer primitif de ces inflammations. La maladie de Wilson (dégénérescence lenticulaire) a peut-être aussi son origine dans une infection hépatique entérogène. Mais, le canal intestinal présente-t-il des conditions particulièrement favorables pour la vie des microbes dont les produits toxiques ont une affinité prononcée avec la substance grise du tronc cérébral ?

Au point de vue de la phylogénèse, le tronc cérébral est la partie primaire du cerveau ; il contient tous les centres, qui sont directement nécessaires à la conservation de la vie, c'est-à-dire aux processus de l'assimilation. Et de même que le centre respiratoire — qui est également situé dans cette partie du système nerveux — réagit automatiquement à la « faim d'oxygène », on peut supposer que tous les nerfs cérébraux qui, en premier lieu, doivent être mis en fonction pour assurer les phénomènes élémentaires : la faim et la soif — et parmi ceux-ci les nerfs — qui règlent les mouvements des yeux occupent une place de premier rang — sont automatiquement influencés par les produits digestifs contenus ou non dans le sang. On peut donc supposer, dans les centres du tronc cérébral, oscillant entre la « faim » et la « satiété » une sensibilité chimique à l'égard des déchets des aliments qui constituent la nourriture de l'espèce animale en question. Si maintenant un microbe quelconque était destiné à être nourri par les mêmes matières nutritives (acides aminés, par exemple), on pourrait voir apparaître des substances, qui, en raison de la présence de certains groupes d'atomes dans leur molécule, se rattacheraient aux ganglions du tronc cérébral, mais qui cependant, en même temps, par l'action du microbe seraient décomposées et transformées en toxines.

Les considérations ci-dessus, qui militent en faveur de la genèse toxique de l'encéphalite léthargique, ne sont naturellement pas absolues dans leurs conclusions, car, dans les cas très graves, une in-

vasion microbienne pourrait se produire, en outre, dans les centres lésés.

Une nouvelle méthode pour la détermination de la conductibilité électrique des solutions.

Note de Johanne Christiansen, présentée par C.-J. Salomonsen.

La détermination de la conductibilité ne se fait guère aujourd'hui que par la méthode de Kohlrausch. Cette méthode, d'une sensibilité et d'une précision extrêmes, fournit la mesure directe de la conductibilité, tandis que celle que nous allons exposer est loin d'être aussi exacte, et les résultats qu'elle donne doivent être convertis à l'aide de courbes ou de tables. En revanche, elle est très expéditive et ne demande qu'un minimum d'outillage, à savoir : un voltmètre et un récipient pour le liquide.

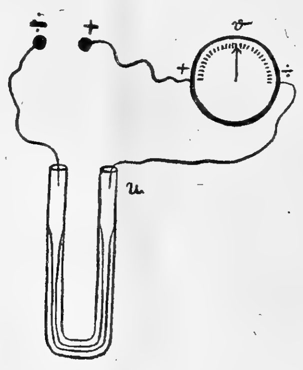


Fig. 1.

La méthode (fig. 1) consiste dans l'intercalation d'un voltmètre V (jusqu'à 220 volts) et d'un tube en U, contenant le liquide à étudier (urine, etc.), dans le courant continu fourni par les usines électriques de la ville. En raison de la résistance énorme du voltmètre (30.000 ohms environ), l'intensité du courant sera assez faible pour exclure, pratiquement parlant, la possibilité d'une polarisation. On peut donc, sans faire emploi d'électrodes de platine, laisser tremper les fils de cuivre à même le liquide. Le tube en U (fig. 1), à grande lumière en haut, devient capillaire dans sa partie moyenne, de manière à éviter à l'opérateur le souci de surveiller la longueur mouillée des fils. Les parties supérieures des branches ont 7 c.m. de long et 7 m.m. de large, tandis que la portion capillaire, longue de 32 c.m. a 1,8 m.m. de diamètre. Ce tube, relié à un voltmètre d'environ 30.000 ohms de résistance, se prête bien aux analyses d'urine.

Pour effectuer les mesures, on tourne le commutateur et on consulte le voltmètre : plus est grand l'écart de ce dernier, et plus est faible la résistance (c'est-à-dire la conductibilité) de la solution considérée. Il est bien entendu que, pendant les mesures, la température devra être constante, ce qui s'obtient aisément en disposant le tube en U dans un vase cylindrique contenant de l'eau à une température désirée. Celle de 18° est préférable, la plupart des déterminations de conductibilité ayant été opérées à cette température.

Evidemment, les écarts relevés au voltmètre ne seront pas proportionnels à la conductibilité du liquide. On devra mettre au point l'appareil en préparant une série de solutions de chlorure de sodium et relever, au fur et à mesure, les écarts correspondants du voltmètre, qu'on inscrira ensuite sur une courbe. C'est l'affaire d'une demi-heure. Ceci fait, on pourra exprimer la conductibilité de l'urine examinée soit par la notation de la solution de NaCl qui a la même conductibilité, soit par la valeur absolue de cette conductibilité, valeur qu'on trouvera consignée dans une table des conductibilités du NaCl à 18°. Quant à la forme du récipient, on la choisira d'après le liquide expérimenté : l'eau de puits et l'eau douce demandent un vase de grand diamètre ; l'eau salée, l'urine, le sérum sanguin, etc., un récipient capillaire.



Fig. 2.

Pour le sérum sanguin et autres liquides dont on n'a, le plus souvent, que de petites quantités à sa disposition, on fera bien de choisir un récipient de la forme suivante (fig. 2.).

Dans un tube capillaire à paroi épaisse (de 1,3 m.m. de diamètre) se trouvent insérés, à une distance préalablement déterminée par voie empirique (4 c.m. environ) deux fils de platine. L'extrémité de ces fils, qui sort du tube, a la forme d'un anneau, afin de se briser moins facilement. On aspire du sérum sanguin à l'aide d'un tuyau en caoutchouc engaînant le tube, puis on enlève le tuyau et on dépose le tube sur deux petites capsules remplies de mercure, montées sur un support en bois et communiquant avec le voltmètre et le commutateur. Le court circuit est produit au moyen d'une verge courbée à manche d'ébonite, dont les deux bouts plongent dans le mercure. Pendant l'expérimentation, la température du laboratoire devra être maintenue à 18°.

Deux mots, en terminant, sur l'application éventuelle de la méthode en pathologie : la conductibilité électrique dépend de la teneur en ions du liquide en question, ce qui revient à dire, pratiquement parlant, du taux des sels, les sucres, albumines, urée, etc., n'étant pas conducteurs. Dans les cas où il s'agit de déterminer la teneur totale en sels de l'urine, la méthode ci-dessus sera sans doute trouvée d'application relativement facile.

Le taux des sels, qui varie beaucoup dans l'urine, est constant dans le sang. Ma méthode rendra peut-être des services en permettant la constatation d'une rétention des sels, dans les maldies des reins, par exemple. Il se pourrait encore que la méthode se montre utile pour la détermination du taux d'acide chlorhydrique libre dans les contenus gastriques. En effet, l'acide chlorhydrique est bien meilleur conducteur électrique que les sels ; on pourra donc, sans risquer de commettre une erreur notable, évaluer la teneur en acide chlorhydrique (si tant est que le contenu gastrique en renferme), d'après la conductibilité électrique.

Les déterminations de conductibilité, qui jusqu'ici étaient peu employées en médecine (surtout, probablement, à cause de leur réalisation laborieuse), semblent pourtant être utiles dans un domaine particulier : celui du diagnostic des affections néphrétiques unilatérales. C'est ainsi que F. Loewenhardt a constaté que l'urine provenant de reins malades a une conductibilité moindre que celle relevée en même temps dans l'urine du rein correspondant sain. Citons, à titre d'exemple, 5 cas de tuberculose :

Urine prélevée simultanément :

Rein malade	130	67	151	87	65
Rein sain	254	334	266	236	220

Une goutte d'urine suffisant (fig. 2) pour la détermination de la conductibilité électrique, la méthode sera peut-être utilisée avec profit pour le diagnostic des affections néphrétiques unilatérales.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LISBONNE

SÉANCE DU 5 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Bettencourt.

Greffe autoplastique pédiculée par transplantation latérale du péroné dans un cas de résection du tibia pour sarcome, pratiquée il y a 14 ans,

par Francisco Gentil.

Ayant pratiqué le 4 août 1906, l'une des premières, sinon la première opération de Hahn-Huntington, dans laquelle on ait fait, en une seule séance, la transplantation du péroné, pour substituer 21 centim. de tibia qu'on a dû réséquer à cause d'un sarcome central fuso-cellulaire, je viens présenter les divers documents concernant le

cas et, en particulier, les radiographies de l'os transplanté, exécutées récemment (1). Il s'agissait d'une fille âgée de 14 ans, atteinte d'un sarcome du tibia, à petites cellules fusiformes entremêlées de myéloplaxes (fig. 1 et 2). La tumeur avait 13 centim. de long sur 4,5 dans sa plus grande largeur, et était parfaitement limitée par l'os. Elle constitue une rareté anatomo-pathologique à cause de sa structure et de sa localisation centrale.

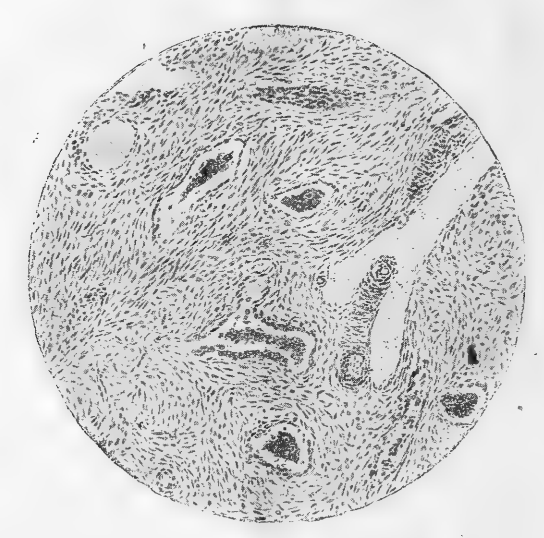


Fig. 1.

On peut bien se rendre compte de la longueur de l'os réséqué, en notant que la portion de la diaphyse du tibia excisée mesurait 21 centim. et que le tibia normal (droit) de la malade mesure aujourd'hui 33 centim. Du côté opéré, le nouveau tibia présente 32 centim. de longueur. La grande portion d'os réséquée a été remplacée par une portion égale du péroné voisin. Pour cela, je l'ai déplacé en pratiquant une autoplastie par glissement. J'ai été amené à procéder ainsi parce que j'étais convaincu que les autogreffes pédiculées — greffe par transplantation latérale, — conservant définitivement leurs connexions vasculaires, doivent représenter la méthode idéale. Gangolphe, l'un des grands maîtres de la chirurgie osseuse, malheureusement disparu, a écrit que ma façon de procéder avait été bien audacieuse et a reconnu que j'avais été le premier à transposer le péroné à la place du tibia. « Imitant en celà Gentil, dit Gangolphe, qui, le premier, transposa avec succès, le péroné voisin à la place d'un seg-

(1) Ces radiographies et d'autres documents relatifs à cette malade seront publiés dans le t. I de *Arquivo de sciencias medicas*.

ment sarcomateux tibial, les chirurgiens ont habituellement mobilisé le péroné du côté opéré dans la brêche ». (*Lyon chirurgical*, t. XI, nº 6, p. 556, Gangolphe et Bertein).

La greffe doit prendre attache aux bouts de l'os réséqué comme dans une fracture, pourvu que l'opération soit pratiquée avec une asepsie parfaite ; le greffon peut augmenter de volume rapidement et prendre les proportions de l'os qu'il remplace, sans qu'il se produise des phénomènes de nécrose et de substition comme dans les greffes libres. L'examen des radiographies montre l'évolution du transplant ; dans quelques-unes, on voit l'ossification progressive du pont de périoste qui a été soigneusement conservé entre le but péronéal inférieur et le greffon, dans le but de garantir la statique et le fonctionnement normal de l'articulation.

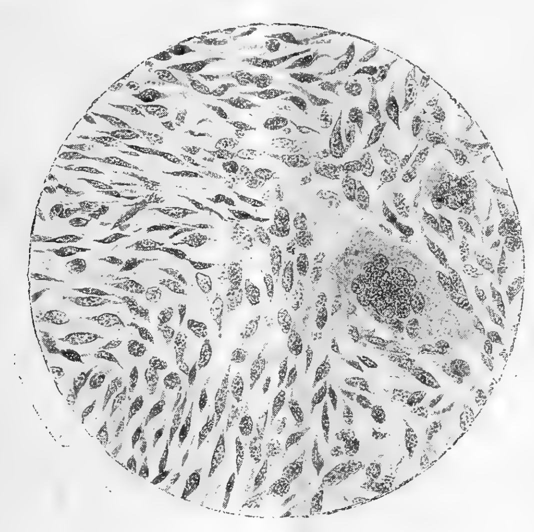


Fig. 2.

Sans vouloir décrire la technique employée, sur laquelle j'ai insisté ailleurs (*Gazeta dos hospitais do Porto*, II, nº 1), je ne puis passer sous silence, certains détails mis en usage pour obtenir le fonctionnement parfait du membre opéré. Une fois extirpée la portion diaphysaire du tibia qui renfermait le sarcome (fig. 3), j'ai suivi le long du ligament interosseux jusqu'au péroné et, après avoir écarté les muscles extenseurs, j'ai sectionné le périoste de ce dernier, en suivant l'insertion du ligament sur toute l'étendue de la future greffe, et je l'ai décolé de la face interne, du bord antérieur et de la face externe de l'os. J'ai ensuite tordu celui-ci, de façon à placer en dedans son bord antérieur, et en arrière et en dehors sa face postérieure. En considérant une coupe transversale de la jambe au-dessus de son

tiers inférieur, il est facile de comprendre ce qui fut fait pour maintenir les insertions musculaires au périoste du péroné, ainsi préparé en vue de la régénération de l'os, en allant placer le greffon, nourri



Fig. 3.

par ses propres vaisseaux, dans des conditions susceptibles de pouvoir offrir un appui aux muscles séparés du tibia. J'ai, par ce moyen, augmenté la facilité de glissement du transplant et la surface de régénération osseuse. La section sub-périostique, avec une serre fine de

Gigli, m'a permis de conserver un pont de périoste reliant le bout inférieur du péroné au greffon.

Au bout de 14 ans, on ne note aucune reproduction de la tumeur ; le résultat fonctionnel est parfait. Il me semble que ce cas dépose en faveur des greffes autoplastiques pédiculées.

(Première clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Lisbonne).

Sur l'action oligodynamique des métaux,

par Casimiro Affonso.

Ce que l'on est convenu d'appeler action oligodynamique des métaux a été, dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses recherches. Déjà, la belle expérience de Raulin avait démontré qu'en ensemençant *Sterigmatocystis nigra*, dans un liquide nutritif contenu dans un vase en argent, on n'obtenait aucun développement. Cependant, la chimie ne décèle dans le liquide aucune trace d'argent. C'est le premier exemple d'une action oligodynamique.

Ce phénomène consiste dans la propriété qu'ont les métaux d'agir par leur simple présence, à distance, sur le développement des Bactéries, en les détruisant sans qu'en apparence, tout au moins, il y ait altération du métal. Cette action varie d'un métal à l'autre ; il y en a même qui n'ont aucune action, et les expériences démontrent aussi que les différentes Bactéries réagissent d'une manière différente contre l'action oligodynamique d'un métal déterminé. Pour démontrer cette action, nous ferons d'abord les expériences suivantes : dans une boîte de Pétri stérilisée, de 11 centim. de diamètre, nous plaçons une pièce de monnaie d'un écu (alliage d'argent et de cuivre) ; nous y versons 10 c.c. de gélatine préalablement ensemencée avec une anse de culture de Bacille paratyphique A. Au bout de 24 heures à l'étuve à 22°, les Bacilles se développent abondamment, excepté dans une zone autour de la pièce, où le milieu se montre absolument stérile. Cette zone a la forme d'une couronne circulaire, à limites géométriquement parallèles à la périphérie de la pièce et mesure environ 8 millim. 5 de large, la pièce ayant 3 centim. 6 de diamètre. Le phénomène est variable suivant la quantité de culture. Si, au lieu d'une anse de culture de paratyphique A, nous en ensemençons en 20 c.c. de gélatine une plus petite quantité, à peine ce qui peut être prélevé au bout d'un fil de platine, on observe autour de la pièce une couronne circulaire large de 3 à 4 centim., absolument stérile ; autour de celle-ci, et de la même largeur, il y en a une autre

dans laquelle le développement est un peu plus intense. Cette dernière est à son tour entourée d'une troisième, de même largeur aussi, mais dans laquelle le développement est plus abondant qu'en aucun autre endroit.

Pour étudier le pouvoir oligodynamique de différents métaux, nous avons fait diverses expériences, en employant des métaux purs (Merck). En voici les résultats : 20 c.c. de gélatine fondue sont ensemencés avec une petite quantité de culture de paratyphique B, prélevée au bout du fil et lancés dans une boîte de Pétri de 15 centim. de diamètre où on avait préalablement mis : une bague en or (alliage d'or et de cuivre) ; une spatule d'or pur ; une lame d'argent pur ; une pièce d'un écu. Nous avons procédé exactement de même avec le Paratyphique B, en plaçant dans la boîte un cylindre de zinc, une lame rectangulaire d'aluminium, une lame de cuivre, une lame de plomb, un filament de magnésium plié en V, un fragment de nickel de forme ovoïde, un fragment d'étain et un fragment de fer.

Ces deux boîtes, après 24 heures à 22°, présentaient un développement uniforme, interrompu seulement autour des métaux, comme suit : Zinc, zone stérile en forme d'haltère, les zones de plus grand développement correspondant aux extrémités du cylindre ; près de l'une de ces extrémités, la gélatine présentait des stries ayant environ 4 millim. de long, disposées en éventail. — Magnésium, entre les branches du V, il y avait une petite zone de gélatine stérile et, en plus, autour du magnésium, une zone qui augmentait de jour en jour, pleine de cristaux en forme de petites paillettes réunies par leurs bases en éventail. Près du métal, on notait des bulles gazeuses. — Cuivre, une zone stérile, la gélatine près du métal ayant pris une couleur bleue. — Etain, une petite zone stérile près des extrémités du métal. — Fer, une petite zone stérile, la gélatine prenant une couleur rouge brun. — Pièce d'un écu, une zone stérile en forme de couronne circulaire, large de 6 millim. — Les autres métaux ne montrèrent aucune action oligodynamique. Il n'est pas indifférent d'employer des métaux purs ou impurs. Messerschmidt (1), qui a fait sur ce sujet une étude minutieuse, arrive à cette conclusion, que les métaux chimiquement purs, sont moins actifs que les impurs. Nous avons aussi remarqué que l'argent pur ne donne lieu à aucune zone stérile, contrairement à l'alliage d'argent et de cuivre, avec lequel il y a formation d'une large zone stérile.

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : 1° Les métaux impurs sont plus actifs que les métaux purs ; 2° Les différentes Bactéries réagissent de manière différente contre l'action oligodyna-

(1) *Zeitschrift für Hygiene und Infektionkrankheiten*, 1916, t. XXVIII, p. 289.

mique des métaux ; 3° Pour que cette action se manifeste, il est nécessaire que la quantité de Bactéries ensemencées ne dépasse pas une certaine limite ; c'est-à-dire, la zone stérile varie, en raison inverse du nombre des Bactéries ; 4° Pour une Bactérie déterminée, l'action oligodynamique d'un métal déterminé varie avec la qualité du milieu dans lequel se fait le développement.

Pour l'explication de ce phénomène, on a émis plusieurs opinions. Nous croyons qu'on peut penser à une diffusion du métal dans le milieu, soit sous la forme colloïdale — c'est le cas probablement dans la stérilisation de l'eau — soit sous la forme de sels, résultant de la combinaison du métal avec les substances du milieu ; c'est probablement ce qui a lieu pour la gélatine. Nous nous basons pour cela sur les constatations suivantes : 1° Nous avons obtenu des zones stériles avec les métaux qui produisent une altération du milieu, décelable par un changement de coloration ou par la formation de cristaux. Avec la pièce d'un écu, il n'y a pas eu altération du milieu, mais il est possible que le produit de diffusion de l'argent soit incolore ; 2° Quand un métal produit une zone stérile et que nous le retirons du milieu, cette zone continue à rester stérile ; s'il ne s'agissait que d'une action superficielle du métal, celle-ci disparaîtrait ; 3° L'action oligodynamique varie suivant le milieu, ce qui semble prouver qu'elle est due à la combinaison du métal avec des substances du milieu. Ceci est mis en relief par la différence des résultats des expériences avec les divers métaux dans la gélatine et la gélose ; dans les mêmes conditions où nous obtenons pour la gélatine des zones stériles, nous n'avons pas pu en obtenir pour la gélose, bien qu'il se soit produit la diffusion du métal, comme le prouve la formation de cristaux autour du magnésium et l'apparition d'une zone laiteuse près du zinc et d'une zone brun-jaunâtre autour du fer.

(*Institut de bactériologie Camara Pestana*).

L'action oligodynamique des métaux appliquée a la stérilisation des eaux,

par Casimiro Affonso.

Nous avons pris connaissance, tout récemment, d'un article de Paul Saxl (1), sur l'action bactéricide des métaux dans la stérilisation des eaux. L'auteur dit que si nous remplissons d'eau une bouteille de verre et y introduisons un fil d'argent, laissant le tout au

(1) *Wien. klin. Woch.*, 1917, n° 31.

repos pendant quelques jours, non seulement l'eau, mais aussi les parois de la bouteille, possèdent des propriétés antiseptiques. L'eau est bactéricide, mais les parois de la bouteille ont une action bactéricide encore plus forte, l'un et l'autre conservant cette propriété, même après l'ébullition. En outre. on constate que les germes pathogènes résistent moins à cette action à distance que les germes ubiquitaires de l'air et de l'eau.

Nous avons répété les expériences de l'auteur. Après avoir bien lavé une bouteille de 0 litre 7, nous l'avons remplie d'eau ordinaire et y avons introduit le manche d'une brosse à dents, composé par un alliage d'argent et de cuivre, en le suspendant au goulot par un fil d'argent. Nous le laissâmes en contact avec le liquide pendant 28 jours, après lesquels cette eau fut remplacée par de l'eau stérilisée, à laquelle nous avons ajouté 1/100 d'anse de culture, sur gélose, de 24 heures, à 37° de B. paratyphique A, et y avons placé de nouveau le manche de la brosse.

Nous avons pris alors comme témoin une bouteille non activée, que nous avons rempli d'eau stérilisée, ensemencée également avec 1/100 d'anse de la même culture de B. paratyphique A. Au bout de 24 heures, nous avons versé 1 c.c. de l'eau de la bouteille activée dans un tube de gélose fondue et refroidie à 45°, et le contenu de ce tube dans une boîte de Pétri. Nous avons procédé de même pour l'eau de la bouteille témoin. En plaçant les deux boîtes de Pétri dans une étuve à 37°, 24 heures après, nous avons constaté les résultats suivants.

Boîte correspondant à la bouteille activée..........	Pas de bactéries.
Boîte correspondant à la bouteille étalon	Colonies innombrables.

Répétant l'expérience dans les mêmes conditions avec le B. paratyphique B, le résultat fut :

Ensemencement avec l'eau, après 24 heures :

Boîte correspondante à la bouteille activée........	Colonies innombrables.
Boîte correspondante à la bouteille témoin	Colonies innombrables.

48 heures après :

Boîte correspondant à la bouteille activée	10 colonies
Boîte correspondant à la bouteille témoin............	Colonies innombrables.

72 heures après :

Capsule correspondant à la bouteille activée........	Pas de colonies.
Capsule correspondant à la bouteille témoin........	Colonies innombrables.

Pour décider s'il y avait eu activation des parois de la bouteille ou si elle avait une influence sur la stérilisation, aux deux bouteilles sus-mentionnées, nous en ajoutâmes une troisième qui n'avait subi

aucune activation préalable, mais dans laquelle nous avions introduit aussi le manche d'une brosse identique à l'autre. Nous avons ensemencé, dans chacune des bouteilles, 1/100 d'anse de culture de B. typhique.

Les résultats furent les suivants :

Cultures faites 7 jours après que l'eau avait été ensemencée :

Boîte correspondant à la bouteille activée avec le manche d'argent	5 colonies.
Boîte correspondant à la bouteille non activée et sans le manche d'argent	Colonies innombrables.

Nous voyons que la bouteille activée et portant le manche d'argent conduit à des résultats sensiblement égaux à ceux de la bouteille non activée, contenant aussi le manche d'argent. Ces résultats rendent douteux que l'activation des parois des bouteilles dont parle P. Saxl, se produise réellement ou que tout au moins elle ait une influence sur la stérilisation. La stérilisation, semble-t-il, serait due à l'existence du métal dans le liquide, et non au phénomène de l'activation du verre.

Il faut cependant remarquer que nous n'avons obtenu la stérilisation des eaux, que lorsque celles-ci n'étaient pas excessivement chargées de Bactéries, et en les soumettant à l'action de l'argent pendant un temps beaucoup plus long que dans les expériences de P. Saxl, ce qui restreint l'application pratique de la méthode. Nous avons vu que cette quantité de Bactéries ne doit pas dépasser celle qui correspond à 1/100 d'anse de culture, pour 0 litre 7 d'eau.

Pour se rendre compte de la manière différente dont les Bactéries réagissent à l'action d'un métal déterminé, nous donnons le tableau suivant, les expériences étant faites avec des bouteilles de 700 c.c. pleines d'eau et infectées avec les B. paratyphique B., B. typhique et B. paratyphique A., soumises à l'action d'un manche de brosse à dents, formé d'un alliage d'argent et de cuivre.

Nombre d'heures de séjour dans l'eau :	Bacille typhique	B. paratyphique A.	B. paratyphique B.
—	—	—	—
24 heures	Colonies innombrables	Boîte stérile	Colonies innombrables
42 heures	» »	» »	10 colonies
72 heures	200 colonies	» »	Boîte stérile
4 jours	615 colonies	» »	» »
7 jours	8 colonies	» »	» »

Les cultures employées pour ces expériences étaient très récentes.

(*Institut de bactériologie Camara Pestana*).

Sur les scissures des poumons de l'homme,

par Geraldino Brites.

La description de scissures profondes, obliques, dans les poumons est classique. On écrit qu'elles commencent en arrière, un peu au-dessous des points culminants des sommets, puis se dirigent en bas et en avant et viennent se terminer au-dessus de l'angle antéro-inférieur ; simple à gauche, bifurquée à droite par l'émission d'une branche qui se dirige en avant et se termine sur le bord antérieur, la scissure partage le poumon gauche en deux lobes, le poumon droit en trois lobes. Ces scissures s'enfoncent jusqu'au voisinage des hiles et les lobes sont réunis seulement dans la profondeur par du tissu conjonctif, des vaisseaux et un repli de la plèvre. Tous les auteurs considèrent le trajet des scissures sujet à de nombreuses variétés, mais les données qu'on trouve dans la bibliographie, sont très incomplètes.

Profitant d'un très riche matériel, j'ai voulu me faire une opinion personnelle à ce sujet. Voici, très résumés, les premiers résultats de mon enquête.

J'ai étudié jusqu'à ce jour, les poumons de 570 cadavres d'individus des deux sexes et d'âge très différent.

1. *Poumon droit.* — *a*) Dessin des scissures. Les scissures présentent le dessin classique, seulement dans 35 p. 100 des cas. J'ai observé la scissure oblique incomplète dans 11 cas et, dans deux, elle se terminait très en dehors de l'angle antéro-inférieur du poumon. Dans 5 cas, cette scissure, au niveau de l'origine de la scissure horizontale, se dirige brusquement en bas et en arrière sur une étendue de quelques centimètres, puis suit la direction primitive et se termine en dehors du sommet de l'angle antéro-inférieur du poumon. Dans 54 p. 100 des cas, la scissure horizontale est incomplète et on voit que, dans 59 p. 100, sa longueur est inférieure aux 2/3 de son parcours classique ; très nombreux sont les cas où la scissure est longue de 1 à 2 centim. seulement. Elle peut être parallèle à la scissure oblique (1 cas).

On peut trouver d'autres scissures, intéressant toute la face externe du lobe supérieur (2 cas), au lobe inférieur, très courte, prenant origine dans la scissure horizontale (1 cas) ; au lobe moyen très incomplète (1 cas) ; au lobe inférieur, naissant de la scissure oblique, au-dessous de sa bifurcation (19 cas) ; de la face externe du lobe inférieur, de direction transversale, à peu près à la hauteur de la scissure horizontale (13 cas) ; des scissures uniques ou multiples au lobe inférieur perpendiculaires au bord antérieur de la base (5 cas) ; à la face inférieure du lobe inférieur (4 cas).

La coexistence de plusieurs écartements du type classique a été observée seulement dans 17 cas.

b) Profondeur des scissures. A la description classique, appartiennent 20 p. 100 des cas étudiés. En règle, les scissures ne s'enfoncent pas jusqu'à la racine du poumon. Ce pourcentage baisse notablement en étudiant à ce point de vue la scissure horizontale dans les cas où elle est complète ; ici on atteint 11 p. 100. Les scissures secondaires sont, en général, très superficielles ; elles peuvent atteindre le hile du poumon, isolant un lobe bien pédiculé (1 cas) à la face interne du lobe supérieur, ou être peu profondes, mais limitant très bien un segment de parenchyme (lobe azygos-4 cas).

2. *Poumon gauche.* — *a*) Dessin des scissures. Ce dessin reproduit le tracé classique dans 83 p. 100 des cas observés. La scissure peut être incomplète à sa partie supérieure on inférieure et même à sa partie moyenne (17 cas). Elle peut se terminer très en dehors de l'angle antéro-inférieur du poumon. Dans 21 cas, on voyait un sillon qui commençait au bord antérieur et puis se dirigeait vers la partie moyenne de la scissure oblique, limitant un lobe, dont le bord antérieur forme l'échancrure cardiaque. D'autres scissures secondaires ont été observées : petite scissure dans le lobe supérieur reliée à la scissure oblique (3 cas) ; scissure transversale complète du lobe supérieur (8 cas) ; scissure transversale complète au lobe inférieur (2 cas). Dans 3 cas seulement, on pouvait voir plus d'une anomalie sur le même poumon.

b) Profondeur des scissures. La scissure oblique s'enfonce jusqu'au voisinage du hile dans 38 p. 100 des cas étudiés. Très souvent, cette scissure est peu profonde dans le tiers moyen. Toutes les scissures secondaires sont, en règle, superficielles, à l'exception de celle qu'on trouve au-dessus de l'échancrure cardiaque qui, parfois atteint en profondeur la racine du poumon. Très souvent des scissures, dont le dessin est classique, montrent des profondeurs très anormales.

Ainsi le pourcentage des cas dont les scissures reproduisent la description des auteurs est très faible.

Mettant de côté toutes les considérations que peuvent suggérer ces premiers résultats de mes investigations, je désire seulement faire noter que : 1° il y a lieu de modifier la description classique des scissures au point de vue de leur dessin et plus encore de leur profondeur ; 2° les écartements du type classique sont plus nombreux à droite qu'à gauche.

(*Institut de médecine légale et Service d'autopsies de l'Hôpital de la Faculté de médecine de Lisbonne*).

La sinusite sphéno-éthmoïdale dans la grippe,

par Géraldino Brites.

L'inflammation aiguë des cellules éthmoïdales et des sinus sphénoïdaux et frontaux a été déjà décrite dans la grippe. Weichselhaum, notamment, a insisté sur les lésions des sinus aériens, qu'il considère comme prédominant aux sinus frontaux et maxillaires. Dans la dernière épidémie de grippe, on n'a fait que très rarement référence à ces altérations des sinus et il nous paraît qu'on n'a pas donné à la sinusite sphénoéthmoïdale la valeur qu'elle mérite parmi les lésions observées dans la grippe. Cette opinion est basée sur le résultat d'une série de 42 autopsies, faites depuis juillet 1918, à l'Hôpital de la Faculté de médecine et à l'Hôpital d'isolement, de victimes de la grippe, dont ces sinus ont été observés.

Chez 30 individus ayant succombé de grippe grave, de courte durée, dont le diagnostic a été cliniquement établi, j'ai trouvé, à côté de lésions aiguës et intenses laryngo-trachéo-bronchiques et pulmonaires, des lésions inflammatoires aiguës, suppurées, des sinus sphénoéthmoïdaux. Dans 7 de ces cas, il y avait des lésions inflammatoires bien nettes des fosses nasales. La muqueuse de ces sinus est épaissie, œdématiée, plus ou moins rougeâtre, et les cavités contiennent un liquide épais, un peu filant, homogène, un peu jaunâtre. Ce liquide s'accumule particulièrement dans le sinus sphénoïdal, où sa tension peut être telle que, faute de soins, il peut être projeté avec violence au moment de la trépanation de la cavité.

Dans 16 de ces cas, les sinus frontaux ont aussi été atteints par le processus inflammatoire, mais ici les lésions sont moins graves et se bornent à l'hypérémie et à l'œdème de la muqueuse, auquel s'ajoute l'hypersécrétion muqueuse.

Cet état de simple hyperémie et d'œdème de la muqueuse de tous les sinus, d'hypersécrétion plus ou moins abondante de mucus, a été observé aussi dans 2 cas, dont l'évolution a été rapide et dont les lésions de l'appareil respiratoire se bornaient à l'état œdémateux-hypérémique total des poumons, avec des ecchymoses des plèvres viscérales ; dans l'épicarde, on trouvait de même de très nombreuses ecchymoses punctiformes.

Dans 5 cas, diagnostiqués cliniquement, dont l'évolution s'est faite en peu de jours (2 à 4) et autopsiés dans la période la plus aiguë de l'épidémie, je n'ai pas trouvé d'altérations macroscopiquement constatables des sinus fronto-éthmoïdosphénoïdaux. Dans ces cas, on trouvait seulement des lésions de pneumonie lobaire ou lobulaire, avec lésions circonscrites aux bronches de petit diamètre ; à l'œil

nu, on n'observait pas de lésions des parties supérieures de l'arbre respiratoire.

Après la période aiguë de l'épidémie, j'ai observé aussi la sinusite sphénoéthmoïdale sur 5 individus morts de complications post-grippales (empyème et abcès pulmonaires), dont l'étiologie a été bien établie cliniquement.

En résumé : la sinusite sphénoéthmoïdale a été observée 37 fois sur 42 cas, où cette lésion a été recherchée.

Mais il y a encore quelques indications à ajouter : dans 3 autopsies d'individus morts par une autre cause (lésions cardio-rénales) après l'épidémie grippale, j'ai vu la sinusite sphénoéthmoïdale, avec sinus frontaux sains ; dans ces cas, le liquide était épais et plus jaunâtre. Une enquête a démontré que ces individus, quelques mois auparavant (2-3), avait été soignés pour une grippe broncho-pneumonique de forme grave.

En présentant ces faits, je ne veux pas soutenir que la sinusite sphénoéthmoïdale soit pathognomonique de la grippe. Je désire seulement signaler sa grande fréquence dans cette maladie, dont les lésions anatomo-pathologiques sont si peu caractéristiques et qui, par suite, peut-être confondue avec d'autres maladies.

Parmi nous, la grippe a fait aliter tout le monde ; néanmoins, plusieurs dizaines d'autopsies pour d'autres causes, faites pendant la période épidémique, n'ont pas présenté de sinusite. Au contraire, quand l'épidémie grippale était déjà hors de cause, et en l'absence d'arguments bien sérieux pour poser l'hypothèse de grippe, j'ai vu la sinusite sphénoéthmoïdale dans 2 cas d'encéphalite léthargique et dans 1 cas de mort par accident sur la voie publique.

(Service d'autopsies de l'Hôpital de la Faculté de médecine de Lisbonne).

Hémohistioblastes et leurs dérivés monocytiques, lymphocytiques et granulocytiques dans la rate et dans le sang circulant d'enfants affectés de leishmaniose,

par E.-E. Franco.

Pendant que je procédais à l'étude de dix rates d'enfants affectés de leishmaniose, mon attention fut attirée par de grandes cellules d'aspect endothélioïde, ayant même des prolongements présentant le phénomène de clasmatose, et contenant parfois des parasites ou des éléments cellulaires. Leur structure m'a paru si nettement hémohistioblastique et, comme je le dis, clasmatocytique, que j'ai été

amené à les étudier non seulement dans les frottis de pulpe splénique, mais encore à les rechercher sur les coupes histologiques de l'organe prélevé à l'autopsie ou par intervention opératoire.

Mes observations viennent compléter celles que j'ai faites en collaboration avec Ferrata et qui ont été publiées dans l'*Archivio per le Scienzemediche*, en 1919, sous le titre : « Sur la présence d'hémohistioblastes et de leurs dérivés granulocytiques et monocytiques dans le sang circulant des leucémiques ». Ferrata et moi, nous avons été les premiers à constater ces éléments dans le sang.

Sans entrer dans des détails, je communique le résultat de mes observations sur les dix rates examinées : 1° Les cellules du réticule de Tigri et celles du réticule des follicules de Malpighi (cellules endothélioïdes) sont des hémohistioblastes (clasmatocytes) à noyau semblable au monocytoïde, avec réticulum chromatique formé par des filaments fins et serrés. Ces cellules, dans chacune des dix rates affectées de leishmaniose qui ont fait l'objet de mes études, en se mobilisant, donnent naissance à des cellules hémohistioblastiques de la série monocytique, sans passer par une phase hémocytoblastique.

2° Ces cellules endothélioïdes du réticulum splénique, et leurs dérivés monocytiques, ont toujours une propriété phagocytaire accentuée pour la *Leishmania*, et souvent même pour les éléments cellulaires, mûrs ou non, de la série hémoglobinique, ainsi que pour les plaquettes de Bizzozero.

3° Les cellules adventices des vaisseaux et quelques-unes de celles qui se trouvent immédiatement à l'extérieur des lacunes de la pulpe, sont de véritables hémohistioblastes caractéristiques qui peuvent donner naissance à des lymphocytes hémohistioblastiques, et souvent (1 cas sur 10) à des granulocytes, acidophiles et neutrophiles, hémohistioblastiques. Je n'ai pas trouvé de cellules hémohistioblastiques à granulations basophiles. Tous les éléments d'origine adventice ont le noyau dit « en éponge ».

4° Les dérivés lymphocytiques hémohistioblastiques ont une propriété phagocytaire pour la *Leishmania*, les granulocytes hémohistioblastiques ne décèlent pas cette propriété.

5° Dans les rates étudiées par moi, aucun des endothéliums, soit des vaisseaux hématiques et lymphatiques, soit des lacunes de la pulpe, n'avaient de pouvoir phagocytaire pour la *Leishmania*, ni pour aucun autre élément cellulaire.

6° L'entrée dans la veine splénique des hémohistioblastes du réticulum ou de l'adventice et de leurs dérivés, dont un grand nombre renferment la *Leishmania*, se fait par éruption d'une partie des éléments cellulaires au niveau des lacunes de la pulpe, à cause de la rupture fréquente de leurs parois.

7° On rencontre ces mêmes éléments dans le sang périphérique,

mais en très petit nombre, car la plupart de ceux qui sortent de la rate par la veine splénique sont arrêtés dans les capillaires du foie.

(*Institut de pathologie générale et d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Lisbonne*).

Les leishmanioses au Portugal. Distribution topographique de la leishmaniose infantile,

par E. E. Franco.

En commençant une série d'études sur les leishmanioses, j'ai pensé qu'il importait de rechercher d'abord, dans toutes les formes de maladies dues au parasite de Leishman, combien il s'en est trouvé d'autochtones au Portugal. Nous n'avons chez nous que la leishmaniose infantile. Les cas fort rares qu'on a pu constater de leishmaniose cutanéo-muqueuse (ou américaine) et de bouton d'Orient ou d'Alep (L. *tropica*), provenaient du Brésil. Au Portugal, jusqu'au 30 juin 1920, tant publiés qu'inédits, il n'a été constaté que 33 cas de leishmaniose infantile et tous ont été confirmés par l'examen microscopique (48, 48 p. 100 chez les garçons, et 51, 51 p. 100 chez les filles), l'âge variant entre 9 ans et 9 mois.

La distribution topographique de ces cas démontre qu'ils appartiennent tous à des enfants qui ont été infectés dans des localités voisines des bords de l'Océan et proches de l'embouchure du Tage et du Sado ; cette particularité peut être importante pour la recherche d'un Insecte hématophage éventuel, agent de transmission de la maladie.

Je suis convaincu que des recherches, faites dans tout le pays par des personnes compétentes, révéleraient un nombre de cas bien plus considérable que nous n'en connaissons jusqu'ici.

(*Institut de pathologie générale et d'anatomie pathologique de la Faculté de Lisbonne*).

Polydactilie transitoire,

par J.-A. Pires de Lima.

Je m'occupe, depuis quelques années, de l'étude des anomalies des membres chez les Portugais, ayant enregistré jusqu'à aujourd'hui 66 cas de polydactylie. Cette malformation est au Portugal assez fréquente chez les sujets du sexe masculin (58,49 0/0 des cas). Elle est plus com-



Fig. 1.

mune aux mains (53,03 0/0 des cas), 19,81 % siégeant aux quatre extrémités, 18,18 0/0 aux pieds. Dans 3 cas seulement, elle affecte une main et les 2 pieds ; dans 2 cas, une main et un pied ; un seul polydactyle présente sa malformation aux deux mains et à un pied. L'implantation des doigts ou des orteils surnuméraires se voit le plus souvent au pouce (37,33 0/0 des cas) ; ensuite, la plus fréquente c'est l'insertion au bord cubital (29,33 0/0 des cas) et au bord péronien

du pied (24 0/0). J'ai vu seulement 5 cas de préhallux et 2 orteils surnuméraires placés entre le 4e et le 5e.

En outre de 3 octodactyles (l'un desquels avec heptadactylie à l'autre main) et d'un cas du Cap-Vert de bifidité probable du pied, tous les autres cas portugais étudiés sont des hexadactylies. J'ai vu un seul cas d'hyperphalangie du pouce chez un sujet (peut-être du sexe féminin), qui ne possède pas d'organes génitaux externes, étant porteur d'exstrophie de la vessie et ayant une hernie congénitale de la paroi postérieure de cet organe. Les conclusions ne diffèrent pas beaucoup de celles de Gruber.



Fig. 2.

Je veux parler spécialement de quelques-uns de ces cas, dont la forme bizarre n'a pas été signalée, semble-t-il, par les tératologistes qui se sont occupés de la polydactylie. Dias de Almeida cite un cas de polydactylie familiale, chez un nouveau-né qui avait, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce gauche, une tuméfaction rouge-foncé qui s'est flétrie et détachée en peu de temps.

(1) Dias de Almeida. Syndactylia e polydactylia. *Gaz. dos hospitais do Porto*, 1907.

J'ai eu l'occasion d'observer quatre cas semblables ; j'ai parlé ailleurs de quelques-uns (1).

1° Nouveau-né femelle présentant, appendu au bord cubital de chacun de ses auriculaires, un nodule assez dur, gros comme un petit pois. Ces nodules étaient attachés par un très mince pédicule cutané ; celui du côté droit, en se nécrosant, est tombé, et celui de la main gauche a été réséqué au thermocautère ;

2° Nouveau-né femelle, présentant aussi, appendus aux bords cubitaux des auriculaires, une formation ayant l'aspect de l'extrémité distale d'un petit doigt, avec l'ongle respectif. Ces doigts surnuméraires étaient suspendus par un pédicule cutané qui avait 4 millimètres de long et 2 de large ;

3° Nouveau-né mâle, avec nodules digitaux annexés aux auriculaires, semblables à ceux du 1er cas. L'un a été atteint de gangrène, et est tombé.

4° Enfant mâle, âgé de 3 mois. Il est né au septième mois de la gestation ; l'accouchement prématuré a été dû à une maladie de la mère, peut-être la grippe. Attachés au bord cubital des auriculaires par un pédicule cutané, on voit de chaque côté (Fig. 1) un doigt rudimentaire avec un ongle parfait et ayant l'aspect de l'extrémité distale d'un 5 doigt. Celui de droite mesure 23 m:m., son pédicule ayant 3 m.m. Le gauche, plus court, a 12 m.m. de long. Au milieu du bord péronien du cinquième orteil gauche (Fig. 2), relié par un gros pédicule, on trouve un nodule charnu de la grosseur d'un petit pois, qui représente un sixième orteil avec un ongle rudimentaire.

Tous ces cas sont assez semblables. La plupart de ces nodules digitiformes n'avaient pas de vitalité, parce qu'ils ne pouvaient être convenablement irrigués à travers le pédicule filiforme qui les attachait. Quelques-uns sont tombés et les autres étaient sans doute destinés à disparaître aussi spontanément. C'est pourquoi j'ai nommé *polydactylie transitoire* cette hémitérie. Je crois devoir insister sur l'importance de cette variété de polydactylie, qui me semble ne pas avoir attiré l'attention des tératologistes. en tenant compte de cette polydacylie transitoire, qui restera souvent inconnue, nous verrons augmenter le nombre des cas d'hyperdactylie. Peut-être, l'hérédité joue-t-elle un rôle important dans l'étiologie de la malformation ?

(*Institut d'anatomie de la Faculté de médecine de Porto*).

(1) J.-A. Pires de Lima. Sôbre anomalias dos membros. *Anals da Faculdade de medicina do Porto*, t. III, n° 1.

Sur quelques modifications structurales de la glande thyroïde dans l'hypertrophie compensatrice,

par H. Parreira.

Au cours d'une série d'expériences pratiquées sur le Chien et le Chat, dans le but de provoquer l'hypertrophie du corps thyroïde, j'ai constaté certaines particularités de structure qui se montrent dans ces conditions et qui me semblent offrir quelque intérêt. J'ai fait soit simplement l'extirpation de la moitié ou des trois quarts de l'organe, en une seule séance ou en deux séances avec plusieurs jours d'intervalle, soit la transplantation d'un fragment de la glande, en enlevant ensuite la portion qui était restée en place et en faisant vivre l'animal exclusivement aux dépens de la greffe. Le matérial, prélevé au bout d'un temps variable après l'opération, fut fixé par le liquide de Zenker ou par le mélange de Benda.



Fig. 1.

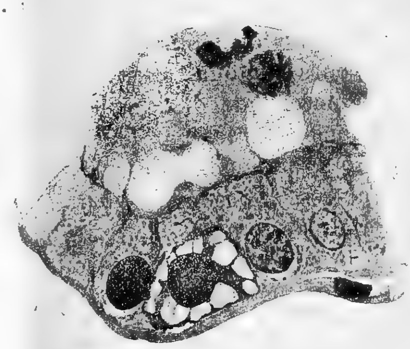


Fig. 2.

Coupes de la thyroïde hypertrophiée d'un Chien auquel on avait enlevé trois quarts de l'organe. Liquide de Zenker ; hématoxyline au fer.

L'examen histologique a décelé l'existence de l'hypertrophie et de l'hyperplasie de la glande thyroïde. J'ai été ainsi à même de confirmer ce que d'autres auteurs, qui se sont placés dans les mêmes conditions expérimentales, ont observé et décrit. J'ai constaté l'hyperplasie, représentée par l'augmentation du nombre de vésicules, par leur forme irrégulière et par l'aspect ondulé et les formations papillaires du revêtement épithélial. L'hypertrophie s'est révélée par la transformation des cellules cubiques en cellules plus hautes, cylindriques. Les figures de caryocinèse, la desquamation épithéliale, les cellules à cytoplasma très dense, fortement colorable par des couleurs acides et un noyau parfaitement volumineux, hyperchromatique, d'autres fois petit et pycnotique (observées notamment par Celestino da Costa

dans des thyroïdes montrant des signes d'hyperfonctionnement), la diminution ou même la disparition de la cavité des vésicules, se voient souvent dans mes préparations. La colloïde, moins abondante dans ces cavités altérées, paraît moins dense et fixe difficilement les matières colorantes. J'ai pu noter aussi la présence de cette substance dans les espaces lymphatiques.

Outre ces modifications, j'ai observé dans toutes les préparations, bien qu'en quantité très variable, des formations cellulaires d'aspect vacuolaire, qui ont attiré particulièrement mon attention. Comme on le voit nettement sur les figures 1 et 2, ces formations sont le plus souvent situées à la partie infra-nucléaire de la cellule. Elles présentent des aspects différents qui doivent correspondre à diverses phases du même processus. Celles de forme plus simples coiffent le noyau à sa partie inférieure ; leur contour est régulier, parfois avec de petits épaississements ; d'autres fois, elles ont un aspect plus compliqué, offrant une structure alvéolaire ou spongieuse, grâce à des septa qui les cloisonnent, comme le montre la figure 2. Elles entourent alors plus ou moins complètement le noyau.

Leurs contours ainsi que les septa sont fortement sidérophiles, ce qui permet de distinguer facilement ces formations dans les préparations colorées par l'hématoxyline au fer ; on peut aussi les apercevoir, quoique moins nettement, dans les préparations colorées par d'autres procédés (hématoxyline-éosine, méthode trichromique de Cajal, de Traina, etc.), Je n'ai pas encore pu déterminer la nature de la substance qu'elles contiennent, et qui reste totalement incolore par les méthodes employées.

(Instituts de physiologie et d'anatomie pathologique. Faculté de Médecine de Lisbonne).

Sur le rapprochement et la coalescence des lignes temporales du crane chez les microcéphales,

par A.-A. da Costa Ferreira.

Parmi les caractères réversifs qu'on a observés chez les microcéphales figure le rapprochement, qui arrive presque à la coalescence, des lignes temporales supérieures. (Le Double : *Traité des variations des os du crâne chez l'homme*, p. 127). Or, ce caractère ressort d'une façon remarquable dans le crâne de la microcéphale Bemvinda (1), où il arrive à produire la coalescence des lignes temporales près du bregma, et où ce phénomène montre un tel pithécoïdisme que, sur bien des points, on pourrait lui appliquer la description des lignes temporales de certains Gorilles (H. Neuville : A propos d'un crâne de Gorille. *L'Anthropologie*, 1912, p. 563).

En général, on considère la formation de la crête sagittale et la tendance à sa formation par rapprochement et coalescence des lignes temporales, comme la conséquence d'une exagération ou d'un surcroît du travail de la mastication, établissant ainsi une corrélation entre le phénomène anatomique de la production de la crête et un plus grand développement des dents et de la région palatine. Neuville émet des doutes à cet égard, de même que Le Double.

La mesure de la moindre distance des lignes temporales prise sur deux crânes de la collection des microcéphales de la collection de l'Institut d'anatomie de Lisbonne et l'étude que j'en ai faite, porte à croire que c'est principalement la réduction de la surface d'insertion des muscles temporaux sur le pariétal, par suite de l'insuffisance de développement du cerveau, qui, tout au moins chez les microcéphales, influe sur le rapprochement des lignes temporales et sur la possibilité de leur coalescence.

La denture de la microcéphale Bemvinda est bien inférieure à celle du microcéphale Cartaxo et à celle d'une négresse de notre collection ; et, cependant, chez Bemvinda, il y a coalescence des lignes temporales, tandis qu'il n'y a qu'un rapprochement de 45 millim. chez Cartaxo et de 118 millim. chez la négresse. L'indice maxillo-alvéolaire (Neuville, *loc. cit.*, p. 580) est presque égal dans les deux crânes, celui de la négresse et celui de Bemvinda (63 et 62)

(1) Les crânes des microcéphales dont il est question dans cette note se trouvent au Musée de l'Institut d'anatomie de la Faculté de médecine de Lisbonne. Ils appartiennent à des sujets de l'ancien hôpital de Rilhafolles ; leurs cerveaux ont été étudié par le P. Bombarda qui les a décrits dans son travail : *Os microcephalos, Lisboa*, auquel je renvoie le lecteur qui aurait intérêt à avoir des détails complémentaires.

et toutefois la distance minima de leurs lignes temporales est fort différente (118 et 0).

Si, pour calculer la profondeur de la fosse temporale, on mesure le plus petit diamètre transverse du crâne sur la paroi externe des orbites, à la hauteur du plus grand étranglement post-orbital, et si on le multiplie par 100, divisant ensuite le produit par la valeur du diamètre bi-zigomatique maximum, on constate que l'indice obtenu est plus faible dans les crânes des microcéphales où le rapprochement des lignes temporales est plus accentué (63 chez Cartaxo, 64 chez Bemvinda), tandis qu'il est plus élevé lorsque l'écartement de ces lignes est lui-même plus grand (76 chez la négresse et chez le microcéphale Periquito). Ce fait, rapproché de celui qui fut noté plus haut, relatif au développement de la denture et de l'indice maxillo-alvéolaire, me porte à conjecturer que le rapprochement et la coalescence des lignes temporales dépendent beaucoup plus de la sténocrotaphie du crâne, qui augmente la profondeur de la fosse temporale, que d'une hypertrophie des muscles temporaux. La sténocrotaphie chez les microcéphales à lignes temporales rapprochées ou coalescentes, semble être le caractère dominant.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE***, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline***. Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

à tous médicaments pour injections hypodermiques

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour injections massives

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

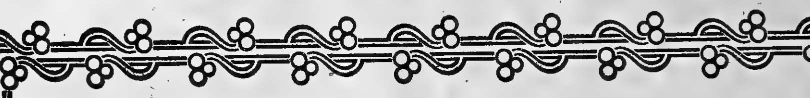
Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS**. 1509



Ovules et Pessaires Chaumel aux principaux médicaments



Efficacité accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)	**Protoiodure Hg**	(0 gr. 05)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)	**Protoiodure Hg** .... } associés	(0 gr. 05)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)	**Extr. Thébaïque** .... }	(0 gr. 005)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)	**Biiodure (Hg²)**	(0 gr. 01)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)	**Biiodure ioduré**	(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM de ***Delabarre*** *et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements **FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.**

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

Tome LXXXIII. 1920 N° 27.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 31 Juillet 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

VACANCES DE LA SOCIÉTÉ

La Société vaquera jusqu'au 16 octobre (séance de rentrée).

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6ᵉ.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 31 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Réunion de la Société belge de biologie.

Présidence de M. Achard, *ancien vice-président.*

DÉCÈS DE MM. ARMAND GAUTIER ET MORAT.

Le Président annonce la mort de M. ARMAND GAUTIER et de M. MORAT ; il exprime à cette occasion les regrets de la Société.

LE PROFESSEUR ARMAND GAUTIER,

par CH. ACHARD.

Le professeur Armand Gautier, qui fut l'un de nos vice-présidents, a succombé à Cannes, il y a quelques jours. Il laisse dans la science un nom illustre. Jeune encore, ses recherches sur les carbylamines l'avaient classé comme un des maîtres de la chimie. Travaillant ensuite au laboratoire de Wurtz à la Faculté de médecine, il s'orienta vers la biologie. Ses travaux sur les ptomaïnes et les leucomaïnes ont apporté des données nouvelles dans la pathogénie des intoxications. Ses patientes recherches sur l'iode, l'arsenic, le fluor de l'organisme ont éclairé la physiologie et la pathologie des échanges nutritifs. En introduisant dans la thérapeutique les composés arsenicaux organi-

ques, cacodylates et méthylarsinates, il a préparé l'application des arséno-benazols à la chimiothérapie. L'hygiène lui est redevable d'études sur l'intoxication par l'oxyde de carbone et sur le traitement des vignes par les antiseptiques. Son *Traité de chimie* est classique. Un de ses derniers ouvrages, son *Traité de l'alimentation*, est rempli de documents très précieux pour le biologiste.

Notre Société, où il venait assidûment, entouré de notre respectueuse admiration, ressentira vivement une perte qui frappe douloureusement la science française.

La réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis du névraxe,

par Georges Guillain, Guy-Laroche et P. Lechelle.

Dans une note présentée à la dernière séance de la Société (1), nous avons indiqué la technique de la réaction que nous avons appelée la « réaction de précipitation du benjoin colloïdal » ; nous rappelons, sans entrer dans les détails de la technique, que dans une série de tubes à hémolyse, numérotés de 1 à 16, nous mettons, en présence d'un centimètre cube de la suspension colloïdale de benjoin, une quantité décroissante d'un mélange du liquide céphalo-rachidien à examiner et d'une solution saline.

Le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux, de tabétiques en évolution, ou de sujets atteints d'une syphilis diffuse du névraxe, nous a donné une précipitation dans les tubes 1 à 9 (parfois 1 à 13), la réaction débutant toujours dans le tube 1 de la série. Les liquides céphalo-rachidiens normaux, ceux de sujets atteints de réactions méningées non syphilitiques ou de sujets présentant des affections diverses du système nerveux, ne donnent pas une semblable réaction de précipitation.

La réaction du benjoin, positive dans les tubes 1 à 9, s'est montrée, dans tous nos cas, parallèle à la réaction positive de Bordet-Wassermann.

L'intensité de la réaction ne nous a pas paru en rapport avec l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

La réaction du benjoin colloïdal nous semble avoir une utilité réelle dans le diagnostic de la syphilis du névraxe.

(1) Guillain, Guy-Laroche et P. Lechelle. Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. *C. R. Soc. de biologie*, séance du 17 juillet 1920, p. 1077.

Procédé clinique pour le dosage de l'albumine dans les liquides pleurétiques et péritonéaux,

par G. Roussy et E. Peyre.

On sait que l'appréciation de la teneur en albumine des liquides pleurétiques et péritonéaux, possède une valeur séméiologique et peut, parfois, orienter un diagnostic hésitant. Récemment, M. J. Dumont (1) a montré que le taux des albumines totales, dans les épanchements pleurétiques ou péritonéaux, était d'une fixité remarquable, tant que les facteurs pathogénétiques ne variaient pas. Il a proposé une technique « l'albumino diagnostic », par la méthode pondérale qui, seule, est rigoureuse et vraie. Mais, cette méthode nécessite des manœuvres longues et compliquées et un matériel important ; ce n'est guère un procédé susceptible d'un usage courant en clinique.

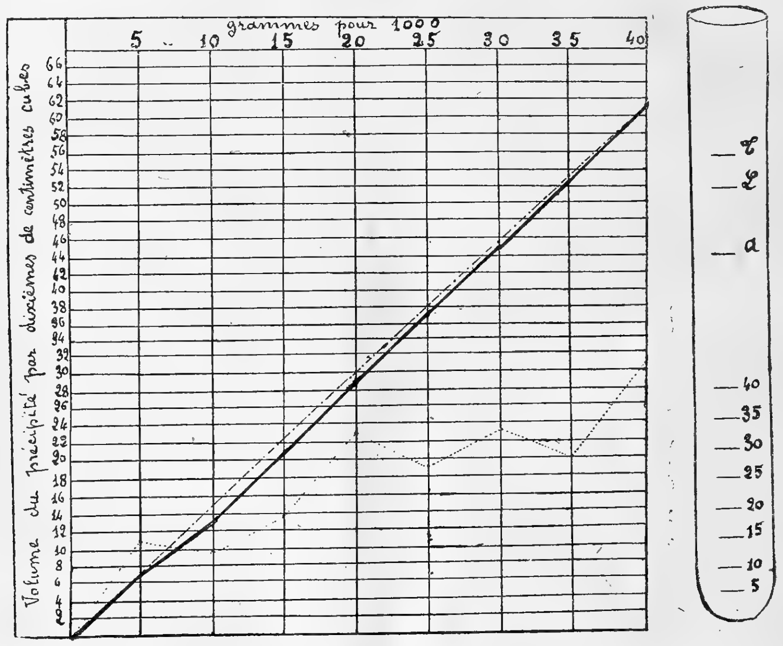


Fig. 1. — Ligne pointillée : liquide chauffé à 80° environ (l'inégalité de la progression apparaît nettement). — Trait plein : liquide après 2 heures d'étuve à 37° et repos à la température du laboratoire ; ce trait indique la moyenne des volumes du précipité de 5 en 5 gr. — Ligne de points et tirets : ligne idéale.

Fig. 2. — Tube gradué.

(1) J. Dumont. Contribution à l'étude des albumines des épanchements pleuraux et péritonéaux. *Thèse*, Paris, 1919.

Nous inspirant de la technique de Sicard et Cantaloube (1) pour le dosage des albumines du liquide céphalo-rachidien, nous avons cherché un procédé rapide, simple et donnant des résultats d'une approximation très suffisante par l'appréciation volumétrique. Il est entendu que ce procédé comporte des erreurs et des imperfections : le volume d'un précipité albumineux est, en effet, variable et fonction entre autres causes de la température du liquide, de sa concentration moléculaire, du diamètre du tube, de l'adhérence au verre, etc. Pour limiter le plus possible nos causes d'erreurs, nous avons soin d'éliminer le facteur température (voir technique), qui paraît être des plus importants et nous obtenons ainsi des résultats qui peuvent satisfaire le clinicien. Le tableau ci-contre indique la moyenne des écarts obtenus dans la série des dosages que nous avons pratiqués. Pour mettre en évidence l'importance du facteur température, nous traçons la ligne brisée qui inscrit les différents volumes, le liquide étant acidifié, chauffé autour de 80°. Nous opérons avec 2 c.c. de liquide rendu incoagulable par 10 c.c. d'une solution citratée isotonique et nous précipitons nos albumines par 1 c.c. d'acide trichloracétique, de la façon suivante :

Technique. — Il faut pour ce dosage : 1° le tube gradué à cet effet ; 2° une solution anti-coagulante isotonique : citrate trisodique, 5 gr. ; chlorure de sodium, 8 gr. 08 ; eau distillée, 1.000 c.c. ; 3° une solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100.

Le tube est rempli jusqu'au trait A de la solution anticoagulante (ce qui correspond à 10 c.c.). Le liquide à examiner, avant toute coagulation spontanée, au lit du malade si possible, est versé jusqu'au trait L (ce qui correspond à 2 c.c.). Enfin de retour au laboratoire, l'acide trichloracétique est ajouté jusqu'au trait T (ce qui correspond à 1 c.c.). Pour être plus rigoureux et opérer à température égale, il convient, avant d'acidifier, de mettre le tube 2 heures à l'étuve à 37°. Un précipité important se forme immédiatement ; il faut, alors, très rigoureusement agiter le tube pour fragmenter au mieux ce précipité albumineux et laisser reposer. Vingt-quatre heures après, la lecture est faite, la hauteur du précipité sur les graduations inférieures qu'il atteint, chiffrées de 5 en 5, indiquent en grammes le taux de l'albumine par litre (2). Il arrive, parfois, dans les premières heures, que le précipité se fragmente et adhère aux parois d'un tube mal lavé ou un peu gras ; il faut rompre ces adhérences en tournant rapidement le tube ou même en agitant à nouveau pour laisser reposer ensuite.

(1) Sicard et Cantaloube. *Presse médicale*, 31 août 1916.

(2) Cette graduation a été faite en utilisant des liquides dont la teneur exacte en albumine avait été déterminée par dosage pondéral.

Réflexes et mouvements de la tête, du tronc et des extrémités du foetus humain, pendant la première moitié de la grossesse,

par M. Minkowski.

Le D[r] Charles Meyer, directeur de la clinique obstétricale de l'hôpital cantonal de Winterthur, ayant observé, dans des cas d'interruption précoce de la grossesse par opération césarienne (sous anesthésie locale) des mouvements chez des fœtus très jeunes, eût l'obligeance d'attirer notre attention sur ces phénomènes, et de nous en rendre possible l'étude. C'est ainsi que 10 foetus purent être examinés immédiatement après leur séparation d'avec la mère, soit dans l'amnios intact, soit après incision de celui-ci avec ou sans section du cordon ombilical. Le foetus était placé dans une cuvette avec de la solution physiologique de sel à 37°, où ses mouvements et réflexes persistaient pendant une période de temps variant de quelques minutes jusqu'à une demi-heure.

Le fœtus de 2 mois à 2 mois 1/2 (4 observations ; longueur du sommet de la tête jusqu'à la plante du pied, 5,0-5,5 c.), présente déjà des mouvements de la tête, du tronc et des extrémités (rotation, soulèvement et abaissement de la tête, incurvation et extension du tronc, rotation, abduction et adduction, flexion et extension au coude, à l'épaule, au poignet, à la hanche, etc.). Ces mouvements sont lents, asymétriques, arythmiques, incoordonnés, de petite amplitude souvent de caractère choréiforme, s'étendant à une seule articulation ou à plusieurs, à un membre isolé ou à plusieurs membres simultanément. Chez le fœtus de cet âge, on constate déjà des réflexes cutanés (par excitation de la peau) et proprioceptifs (par déplacement passif des membres), courts (par exemple le réflexe de flexion de la jambe ou du bras excité) et longs (au sens de Sherrington, c'est-à-dire se manifestant dans les extrémités antérieures après excitation des postérieures et inversement), homolatéraux et croisés ; le plus souvent, il ne s'agit pas de réflexes isolés, mais de réactions motrices généralisées, très variables ; ainsi l'excitation du pied peut provoquer, outre une rétraction de la jambe excitée, des réactions motrices dans les deux bras, la tête et le tronc ; tout le revêtement cutané peut donc plus ou moins servir de zone réflexogène pour des réactions différentes, proches et lointaines.

Le fœtus de 3 mois à 4 mois 1/2 (quatre observations ; longueur 3,5 et 12,5 ; 16 et 19 centim.) présente parfois, outre les réflexes décrits plus haut, des réflexes toniques probablement d'origine cervicale (ayant leur point de départ dans les muscles et articulations

du cou et déterminés par un changement de position de la tête relativement au tronc), par exemple une extension tonique et une abduction du bras vers lequel la tête est tournée et une adduction simultanée du bras opposé, ainsi que des réflexes labyrinthiques des mouvements symétriques, tantôt de flexion, tantôt d'extension, d'abduction ou d'adduction, de rotation en dedans ou en dehors des deux bras ou des deux jambes, provoqués par des changements passifs de position de la tête dans l'espace ; ces deux catégories de réflexes observés, également très variables, correspondent, en général, à ceux que Sherrington et, surtout, Magnus et de Kleijn ont étudiés sur des animaux décérébrés et que nous avons en partie, nous-même, observés sur un Singe, rendu hémiplégique, par l'ablation de la frontale ascendante (1).

Le foetus de 4 mois (16 centim.) avait une extension dorsale spontanée du gros orteil et réagissait aussi peu à l'excitation de la plante du pied que les fœtus plus jeunes ; deux sujets de près de 4 mois 1/2 (19 centim.) présentaient comme phénomènes particulièrement intéressants, le réflexe plantaire en flexion, toutefois sans participation du gros orteil, ainsi qu'un réflexe abdominal (comme Krabbe l'avait aussi observé sur un fœtus de 5 mois ; 23 centim.), le réflexe plantaire était également en flexion.

Chez les deux sujets de 19 centim. de longueur, nous avons pu observer des réflexes diagonaux isolés, l'extension passive de la jambe ou la pression sur le pied provoquant, chez l'un, une élévation du bras contralatéral, chez l'autre, un mouvement, soit de toute la main contralatérale, soit des doigts de cette main et surtout un écartement du petit doigt (réflexes locomoteurs se rattachant à une période phylogénétique très ancienne de la locomotion de nos ancêtres ?) Le fœtus de 19 centim. présentait aux extrémités inférieures des phénomènes d'inhibition réflexe, très caractéristiques, correspondant à ceux des animaux spinaux (Sherrington) et observés également par Graham Brown, sur le fœtus du Chat.

Chez tous les fœtus observés, il existe un tonus élastique des membres maintenant de préférence une position déterminée, et retournant à cette position, quand ils en ont été éloignés passivement. Ainsi, les deux avant-bras sont habituellement fléchis sur les bras en formant un angle obtus, les deux mains reposant sur la poitrine l'une sur l'autre. Si on coupe la main, l'angle du coude diminue ; après l'amputation d'une grande partie de l'avant-bras, il diminue encore ; la position fœtale des membres semble donc être une résultante du tonus des muscles, des téguments et de la pesanteur.

Au point de vue de la physiologie générale, il est à retenir que les

(1) *Archives suisses de neurologie et de psychologie*, t. I, 2, 1917.

phénomènes décrits se manifestent à une période (à partir de 2 mois), où la moelle et le bulbe sont à un état complètement embryonnaire, présentant cependant une ébauche de différenciation des cellules des cornes antérieures de la moelle et des noyaux du bulbe et de quelques autres éléments et où leurs connexions avec les parties supérieures de l'encéphale, notamment avec l'écorce cérébrale, ne sont pas encore développées. Le fœtus représente aux stades que nous avons examinés (2 à 5 mois), un être essentiellement bulbo-spinal à névraxe embryonnaire, et c'est à quoi correspondent ses réactions. Le système nerveux fœtal est capable de recevoir les excitations extéro et proprioceptives et de les conduire, mais cette conduction s'opère d'une manière plus ou moins diffuse et donne ainsi lieu à des réactions motrices plus ou moins généralisées et très variables. La différenciation des éléments nerveux augmentant, les zones réflexogènes se rétrécissent et les réactions deviennent plus limitées et plus spécialisées.

Action lytique du sérum humain sur les Bacilles du groupe typhique,

par Jorge W. Hovard.

En effectuant, à l'hôpital naval La Plata, des réactions de Widal avec du sang de malade traités avec du sérum anti-typhique, j'ai observé, avec le Dr Zanolli, que les Bacilles sont lysés dans un certain nombre de tubes ; dans les tubes à 1/20-1/50, la lyse est même complète.

D'autre part, si à des sujets sains ou malades, on injecte, trois jours de suite 10 c.c. du sérum en question, le sérum des dits sujets devient lytique pour les Bacilles typhiques ; un sérum anti-tuberculeux se comporte de même. Ce n'est donc pas une réaction spécifique.

En continuant ces expériences à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire du Pr A. Pettit, jai constaté que le sang humain était le meilleur complément dans les recherches relatives au pouvoir bactéricide des sérums, surtout si on le met en contact avec les microorganismes quelques heures avant d'ajouter ces derniers. Etant donnée l'action immunisante du sérum humain vis-à-vis du Bacille typhique chez les Souris (1), j'ai étudié l'action de divers sérums humains sur le Bacille d'Eberth ; j'ai constaté que ceux-ci sont doués d'une forte action bactéricide en présence des suspensions bacillaires;

(1) L. Gillot, *Thèse de la Faculté de Médecine*, Paris, 1919.

je n'ai pu encore titrer ce pouvoir lytique. Il est probable que cette action s'exerce sur tout le groupe typhique, à condition que ces sérums soient neufs, ou aient conservé leurs propriétés biologiques intactes.

D'autre part, j'ai répété la même expérience avec les sérums de Cheval, Lapin et Bœuf, ceux-ci sont dénués d'action lytique.

Dans quelques expériences, effectuées avec des sérums humains accidentellement contaminés, par des germes banaux, l'ensemencement des dits sérums a fourni des colonies des microbes de contamination à l'exclusion de tout Bacille typhique.

L'action lytique du sérum humain peut encore être mise en évidence de la façon suivante : à une suspension à 1/5000 de culture en bouillon de Bacilles typhiques, on ajoute 0,5 ; 1 ; 1,5 c.c. de sérums humains neufs à 1/10. Après trois heures d'étuve à 37° on verse le mélange précédent sur des tubes de gélose et dans des tubes de bouillon. Dans ces conditions, on n'observe pas de culture alors que des tubes témoins (par exemple sérum de Cheval neuf) fournissent une abondante culture de Bacille d'Eberth (1).

Le fait à retenir, c'est que le sérum humain neuf est doué de propriétés lytiques accusées vis-à-vis des Bacilles du groupe typhique : c'est peut-être là l'explication de l'immunité acquise, vis-à-vis de ces Bactéries par les Souris, ainsi que l'a établi L. Gillot (1), à la suite d'injections de sérum humain normal.

Sur le débit du sang surrénal chez le Chien,

par J. Topena Boncompte.

Depuis que la question a été posée de savoir si l'adrénaline joue vraiment un rôle physiologique (Gley et Quinquaud, 1916-1918), il est devenu plus important encore qu'auparavant de connaître le débit normal du sang efférent des surrénales.

Les quelques déterminations que l'on possède ont été obtenues (J.-P. Langlois, Tscheboksareff, Neumann), sur des Chiens dont le sang avait été rendu incoagulable au moyen d'une injection préalable de peptone ou d'hirudine. Gley et Quinquaud ont, eux aussi, procédé de la même façon sur le Chien et sur le Lapin (1914).

D'après ces expériences, le débit, sur ce dernier animal, serait

(1) Divers auteurs, parmi lesquels Korte et Steinberg, ont fait des recherches sur le pouvoir bactériolytique du sérum humain, qui n'ont pas donné de résultats concluants.

seulement de 1 c.c. en 2 minutes 30 secondes. D'après Langlois, il serait, sur le Chien peptoné, de 3 à 5 c.c. par minute ; d'après Tcheboksareff, sur le Chien hirudiné, de 4 à 7 c.c. ; d'après Neumann, de 6 à 7 c.c. ; Gley et Quinquaud ont obtenu les mêmes chiffres que Tscheboksareff sur des Chiens de poids moyen.

Sur le conseil de M. Gley, nous avons cherché à observer le débit du sang surrénal (sang efférent de la surrénale gauche sur des animaux simplement anesthésiés (par le chloralose) et n'ayant reçu aucune substance anticoagulante. Il suffit pour celà de se servir de canules soigneusement stérilisées et d'ouvrir la veine aseptiquement. Dans ces conditions, on peut faire sur le même animal, en général, une dizaine de prises de sang consécutives, sans qu'on y voie trace de caillot. Dès que l'on remarque la formation de fibrine, on peut retirer la canule et en introduire une autre, si l'on veut poursuivre l'expérience.

Nous ne donnerons ici, dans cette note préliminaire, que les moyennes des débits observés sur sept animaux, tous jeunes et de sexe mâle, pesant de 9 kg. 300, à 11 kg. et 12 kg. ; un seul pesait 15 kg. ; son débit a été le même que celui des autres. Ces moyennes, calculées sur plusieurs déterminations successives (de deux à huit), varient de 3 c.c. par minute (une fois) à 3 c.c. 9 (deux fois) ; on a eu une fois le chiffre de **3** c.c., 1, une fois celui de 3 c.c., 3 et une fois celui de 3 c.c., 6. Ces chiffres sont donc très concordants, et leur constance s'oppose à l'inconstance de ceux obtenus dans les expériences précédentes (voyez plus haut). Une seule exception : sur un jeune Chien de 12 kg., nous avons observé un débit de 1 c.c.,5 seulement (moyenne de quatre déterminations), c'est-à-dire à peine la moitié du débit ordinaire.

Dans cinq expériences, nous avons mesuré le débit, pendant et immédiatement après l'excitation du bout périphérique du nerf splanchique du même côté (excitation d'une durée de 40 secondes). Voici les chiffres obtenus : 1 c.c.,9 ; 6 c.c.,1 ; 5 c.c.,4 ; 0 c.c.,4 ; 4 c.c.,3 par minute. Etant données ces différences, il convient évidemment de faire de nouvelles et assez nombreuses expériences, pour éliminer les facteurs de variations.

(Travail du laboratoire du Pr Gley, au Collège de France).

Xanthélasma et absence d'hémolysine,

par S. Marbais,

En recherchant des anticorps spécifiques dans le sérum humain non chauffé, on rencontre des sérums dépourvus d'hémolysine physiologique antimouton. Cette anomalie doit avoir des causes multiples, car on la trouve chez des malades souffrant d'affections plus variées. C'est ainsi que nous l'avons trouvée associée au syndrome de Weber, à la colite chronique, à l'athérome aortique, à l'athérome, à la sclérose hépatique et dans un cas de luxation congénitale de la hanche. Pourtant, les 6 malades en question souffraient d'une affection commune : le xanthélasma. Dans 4 cas, il s'agissait de xanthélasma palpébral, dans 2 cas de xanthome des doigts et de la peau du crâne. Parmi les premiers, 2 étaient héréditaires (mère et fille) et un autre coexistait avec de la glycosurie. Le sérum sanguin de ces malades est opalescent. Il conviendrait de rechercher si c'est le xanthélasma qui engendre l'inhémolysine ou si ces deux troubles pathologiques sont dûs à des lésions supposées du foie (Cf. Nolf et les dermatologistes).

Un mode de formation des calculs de cholestérine,

par A. Gosset, G. Lœwy et J. Magrou.

La présence dans la muqueuse de la vésicule biliaire de dépôts sous-épithéliaux de cholestérine a été reconnue par de nombreux auteurs (Aschoff et Bacmeister, 1911 ; Flandin, 1912). La constitution exacte de ces dépôts, les relations qui peuvent exister entre eux et la formation des calculs de cholestérine restent toutefois à déterminer. Une disposition particulière, que nous avons constatée, semble devoir éclairer la pathogénie du processus lithiasique.

Chez une Femme présentant des symptômes de cholécystite ancienne, on enlève une vésicule volumineuse, adhérente, renfermant une bile noire, sans calculs. La muqueuse rouge, semée par places de granulations blanc-jaunâtre isolées ou groupées en petits amas, présente l'aspect « strawberry » décrit par Mac Carty (1), celui des akènes sur le réceptacle charnu de la fraise Les plus petits de ces grains sont à peine visibles à l'œil nu, les plus gros atteignent 1 mm. de diamètre ; ils adhèrent fortement à la muqueuse par un mince pédicule.

(1) Mac Carty. *Annals of Surgery*, p. 132, 1919.

Des coupes sont faites à congélation et colorées un quart d'heure dans le soudan III, avec ou sans coloration complémentaire par l'hématéine-éosine. Ces coupes montrent une muqueuse dont quelques villosités, élargies à leur extrémité en battant de cloche, renferment dans leur portion dilatée, immédiatement au-dessous d'une assise épithéliale à caractères normaux, une masse colorée électivement et intensément en jaune orangé par le soudan. Cette masse, d'autant plus compacte que le grain est plus volumineux, a une structure mûriforme ; elle est formée de sphérules d'aspect réticulé de 15 à 20 μ de diamètre. A côté de l'amas mûriforme compact, on voit de nombreuses sphérules isolées ; ces éléments prennent donc naissance séparément dans le tissu conjonctif sous-épithélial. Ils affectent des rapports étroits avec les cellules qui infiltrent le chorion muqueux ; le centre de la plupart des sphérules est occupé en effet par un noyau cellulaire, et, à la périphérie on peut voir, au contact de certains noyaux, de minimes dépôts, colorables par le soudan, qui représentent vraisemblablement l'origine du processus.

L'analyse chimique effectuée par Mestrezat montre que ces grains fournissent les réactions spécifiques de la cholestérine : microréaction de Heintz et réaction de Salkowski. Ils présentent, en outre, les croix de polarisation des lipoïdes (lécithines), phénomène particulièrement net sur une préparation ancienne où la substance lipoïde avait fusé hors de l'épithélium sous forme de gouttelettes. La constitution des grains est donc mixte. L'emploi des fixateurs osmiques permet de préciserles rapports respectifs de leurs deux constituants. Les coupes fixées par le réactif de Müller additionné d'acide osmique montrent en effet que la substance lipoïde, colorée en noir, se condense à la périphérie des sphérules en une mince membrane d'enveloppe et affecte à leur intérieur une disposition finement réticulée donnant l'impression d'une éponge à trame lipoïde imprégnée de cholestérine.

Au point de vue physio-pathologique, on saisit là l'un des modes de formation, sinon le mode de formation unique, des calculs de cholestérine. Dans le cas décrit, ces calculs « en miniature » ont une origine sous-épithéliale et les sphérules qui les constituent sont élaborées, selon toute apparence, par les cellules du chorion muqueux. Sur l'une des préparations, la pédiculisation est tellement prononcée que le grain semble prêt à se détacher et à tomber dans la cavité vésiculaire.

Le tissu lymphoïde considéré comme un tissu de réserve,

par J. Jolly.

Le tissu lymphoïde a été jusqu'ici considéré comme destiné presque uniquement à former et à régénérer les cellules sanguines. Cependant la majeure partie de ce tissu, en dehors de la moelle osseuse, ne forme guère que des lymphocytes.

Dans le tissu lymphoïde, à l'état normal, particulièrement dans la rate et dans la moëlle, on trouve toujours du pigment sanguin provenant de la destruction des globules rouges : on y observe aussi des noyaux en nécrose, libres ou phagocytés, provenant de la disparition de leucocytes. Ces destructions sont faciles à comprendre lorsqu'elles concernent des éléments qui ont déjà servi et qui trouvent simplement leur fin dans un tissu apte à les transformer. Elles concernent aussi des reliquats de fabrication. On trouve, enfin, dans le tissu lymphoïde, des cellules en destruction qui n'ont joué aucun rôle et qui n'ont pas quitté l'organe qui les a produites. Les tissus hématopoïétiques sont, en effet, capables de livrer rapidement à l'organisme de nombreux éléments : globules rouges après les hémorragies, leucocytes dans les suppurations aiguës. Ces tissus ont donc toujours en réserve de nombreuses cellules. Dans les conditions normales, beaucoup d'entre elles ne sont pas utilisées ; elles se détruisent avant d'avoir servi.

Le renouvellement de ces cellules ne sert-il qu'à remettre au creuset les matériaux destinés à des divisions cellulaires nouvelles ? Cela n'est pas certain. Dans l'inanition, le tissu lymphoïde est fortement touché. Pour une perte du poids du corps de 30 p. 100, obtenue, par exemple, en 8 jours par un jeûne complet, la diminution pondérable des organes lymphoïdes est d'environ 40 p. 100 pour les ganglions, 50 à 60 p. 100 pour la rate, et 60 à 80 p. 100 pour le thymus et la bourse de Fabricius des Oiseaux (1).

Lorsque le jeûne, mitigé, a duré plus de temps, la diminution des organes lymphoïdes, pour une perte de poids du corps équivalente, est plus grande que dans le jeûne aigu. La perte de poids et la dimi-

(1) Jolly et Levin. *C. R. Soc. de biologie*, 28 octobre et 4 novembre 1911, 27 avril et 25 mai 1912. — Levin, *Thèse*, Paris, 1912. — Jolly, *C. R. Soc. de biologie*, 28 octobre 1911, 31 janvier 1914 et 12 juin 1920. *Rapports de la Caisse des recherches scientifiques*, 1913, et *Archives d'anatomie micr.*, 1915.

nution de volume résultent surtout de la raréfaction des lymphocytes, comme on le constate facilement au microscope (1).

La fragilité du noyau des lymphocytes est bien mise en évidence par l'action des radiations nouvelles qui le détruit facilement. Ces noyaux paraissent surtout fragiles dans les organes lympho-épithéliaux, dont la charpente est constituée surtout par du tissu épithélial, et particulièrement dans le thymus et dans la bourse de Fabricius qui sont les organes lympho-épithéliaux les plus caractéristiques. Dans le jeûne, les lymphocytes semblent s'y détruire d'autant plus facilement qu'il s'agit là d'organes transitoires.

Une grande partie des matériaux provenant de la destruction du tissu lymphoïde au cours de l'inanition passe dans la lymphe et dans le sang. Il est difficile de croire que l'animal soumis à un jeûne rigoureux ne les utilise pas. On doit penser, au contraire, que cette destruction lui sert à épargner d'autres organes auxquels un travail indispensable impose une fixité de poids et de constitution à peu près complète.

L'examen microscopique nous montre que le tissu lymphoïde est formé surtout de cellules à noyau bien développé et très pauvres en protoplasma. Les analyses chimiques y ont décelé une proportion considérable de nucléo-protéides, qui, pour le tissu lymphoïde peu chargé de graisse, comme celui du thymus, est de plus de 75 p. 100. Cette réserve de nucléo-protéides, constituée par le tissu lympoïde, peut paraître minime. Mais c'est là seulement une apparence. La participation du tissu lymphoïde à une perte totale de 30 p. 100 dépasse 1 p. 100 (2). De plus, il s'agit de matériaux particulièrement précieux pour l'organisme.

On peut observer l'atrophie du thymus, de la rate et de la bourse de Fabricus dans l'avitaminose. Mais le résultat de ces expériences est difficile à juger, parce que les animaux maigrissent. Or, même en l'absence des symptômes habituels à la carence, avec la seule alimentation insuffisante, une perte de poids obtenue en deux ou trois semaines amène une diminution des organes lymphoïdes qui se fait sentir déjà lorsque l'organisme entier a perdu 10 à 20 p. 100 de son poids. La distinction de ce qui appartient à l'inanition et de ce qui appartient à l'avitaminose ne peut donc être faite encore avec précision. En tous cas, la raréfaction du tissu lymphoïde au cours

(1) Les divers organes lymphoïdes ne sont pas touchés au même degré. L'ordre croissant est à peu près le suivant : ganglions périphériques, ganglions mésentériques, moëlle osseuse, amygdales, appendice, rate, bourse de Fabricius, thymus.

(2) Autrement dit, sur 30 gr. d'animal détruits, le tissu lymphoïde représente plus de 0 gr. 30.

du jeûne complet, dans l'alimentation insuffisante, dans l'avitaminose, paraît dûe au fait que l'organisme emprunte aux noyaux des lymphocytes une partie des matériaux constitutifs précieux qu'il utilise pour épargner d'autres organes.

D'autres faits parlent encore en faveur de cette manière de voir. On sait, depuis longtemps, que, chez les Vertébrés à température variable, le thymus subit une involution saisonnière qui coïncide avec la période où l'animal ne prend pas de nourriture. Il est donc bien probable qu'elle est du même ordre que celle qu'on observe par l'inanition. Les autres organes lymphoïdes, moëlle osseuse, rate, participent aussi à cette influence saisonnière. Si l'on capture, dans les mêmes conditions, au même endroit, des Grenouilles rousses de même taille, la rate apparaît toujours plus petite, moins riche en amas lymphoïde chez les individus capturés en mars avant le frai, que chez ceux qui ont été capturés en mai (1). Pendant l'involution hibernale du tissu lymphoïde, chez ces animaux, le tissu lymphoïde paraît être utilisé par l'animal pour la préparation de ses produits sexuels.

Les relations du tissu lymphoïde avec le fonctionnement des glandes génitales, sont bien connues pour le thymus ; mais elles existent aussi, bien que d'une manière moins frappante, pour les autres organes lymphoïdes. Chez les Vertébrés supérieurs, l'involution physiologique du thymus débute à peu près au moment où apparaît la maturité sexuelle. Si, chez les Oiseaux, elle est le plus souvent retardée, c'est qu'un autre organe lympho-épithélial, très analogue au thymus par sa structure et son mode de développement, la bourse de Fabricius, involue au moment de la maturité sexuelle et retarde ainsi la disparition du thymus. Le développement tout particulier du tissu lymphoïde chez les sujets jeunes pourrait être ainsi considéré comme en rapport avec les nécessités de la croissance et avec la préparation de la crise sexuelle.

D'après les faits que nous venons d'examiner, le tissu lymphoïde nous apparaît comme un tissu renfermant des réserves précieuses, d'une grande noblesse au point de vue de la constitution chimique, auxquelles l'animal peut faire appel à certains moments. A côté des réserves de graisse, localisées surtout dans le tissu adipeux, des réserves d'hydrates de carbone représentées par le glycogène du foie et des muscles, l'organisme posséderait ainsi des réserves de matériaux nucléaires dont la localisation n'avait pas été déterminée exactement jusqu'ici. On se doutait de leur existence, mais on ne savait pas très bien où les placer. L'attention avait été attirée sur les leucocytes circulant. Mais, en dehors de faits particuliers (leucémie, résorption des

(1) Miescher avait déjà fait une observation semblable pour la rate du Saumon.

exsudats purulents), on ne trouve pas, dans les leucocytes migrateurs, de destructions justifiant cette manière de voir. On s'est donc reporté sur les organes riches en noyaux : foie, pancréas. Mais, d'une part, une glande comme le pancréas contient quatre ou cinq fois moins de substances nucléaires que le tissu lymphoïde. De plus, on s'imagine difficilement que l'organisme puisse faire appel impunément aux noyaux des cellules glandulaires, indispensables à leur fonctionnement. En fait, et malgré la diminution de volume nucléaire rapportée dans certains travaux, ces tissus ne présentent pas d'une manière évidente des phénomènes de destruction nucléaire pendant le jeûne, ni de multiplication pendant la période de réparation. Au contraire, ces phénomènes existent dans le tissu lymphoïde dont les noyaux, en grande majorité ne servent pas à un travail cellulaire indispensable. Du point de vue histologique, ils sont tenus en réserve pour former, suivant les besoins, un leucocyte ou un globule rouge ; rien de plus facile pour l'organisme d'y faire appel sans nuire brutalement à une fonction nécessaire. Les multiplications des noyaux subsistants lui permettront d'accumuler à nouveau ces substances précieuses lorsque les conditions alimentaires seront devenues meilleures. Et, en effet, la régénération d'un thymus ou d'une bourse de Fabricius, involués par le jeûne, est complètement obtenue en deux ou trois semaines. Le tissu lymphoïde nous apparaît ainsi, à la fois, comme une réserve de cellules sanguines et comme une réserve de constituants nucléaires.

(*Laboratoire d'histologie de l'Ecole des Hautes-Etudes*).

Les difficultés techniques et les erreurs d'interprétation dans l'étude de l'irritabilité ectodermique aneurale des Amphibiens,

par P. Wintrebert.

Les auteurs qui se sont occupés de déterminer les premières réactions nerveuses des embryons d'Amphibiens [Harrison '03 et '04 (1) ; Hooker '11, '15 et '17 (2) ; Coghill '14 (3) ; Herrick et Coghill '15 (4)] ont commis la méprise de rapporter au système nerveux, suivant l'opinion classique, toutes les manifestations d'irritabilité qu'ils ont

(1) *Americ. Journ. Anat.*, t. II et III.
(2) *Journ. exp. Zool*, t. II ; *Journ. comp. Neur.*, t. XXV et XXVII.
(3) *Journ. comp. Neur.*, t. XXIV.
(4) *Journ. comp. Neur.*, t. XXV.

observées ; ils n'ont pas vu que ces embryons possèdent, à la période où naissent les mouvements, un ectoderme capable, à lui seul, de recevoir et de conduire les excitations. La démonstration de cette fonction primitive a été faite, devant la Société en 1904, sur des embryons d'Axolotl après une première étude faite sur *Rana esculenta* et j'ai donné, en 1905, le résumé de ses principaux caractères, observés à nouveau chez *Amblystoma tigrinum*, et retrouvés presque identiques chez *Rana temporaria* (1). Depuis cette époque, j'ai constaté sa présence et poursuivi son examen sur la plupart des Amphibiens de nos régions ; mais, avant de compléter la description des phénomènes observés, il me semble utile d'exposer les meilleurs procédés techniques à employer pour l'exploration de l'irritabilité et d'indiquer les précautions qui me paraissent indispensables pour éviter les causes d'erreur. Hooker ('11) est le seul auteur qui ait entrepris des expériences de contrôle pour vérifier les faits que j'ai signalés, mais il n'a pas réussi à localiser l'excitation au point piqué et il aboutit à cette conclusion que toutes les réponses sont le résultat d'une transmission mécanique de l'excitation au système nerveux ; en critiquant son mode opératoire et ses assertions, j'aurai l'occasion de préciser les caractères de l'irritabilité aneurale et de montrer la manière de l'examiner.

Hooker place trop tôt le début de cette irritablilité. En effet, ce n'est pas « at the stage following the closure of the neural folds » (p. 167) que je l'ai signalé, mais bien plus tard, au moment où, chez *Rana esculenta* « les myotomes ne sont encore contractiles que dans la partie antérieure du tronc » et, chez *Amblystoma tigrinum*, le jour qui suit l'incurvation du corps en U (1904). C'est la raison pour laquelle l'auteur n'a constaté aucune réaction aux premiers stades qu'il a examinés. Par contre, il n'a pas exploré l'irritabilité au moment où l'embryon présente ses réactions les plus vives et les plus fréquentes ; la longueur maxima des *Rana palustris* qu'il a observés est de 6 mm. tandis que j'indique 8 mm. pour la cessation des phénomènes chez *Rana temporaria* (1905).

L'interprétation que donne Hooker de la fonction primitive de l'ectoderme n'est pas conforme à mon exposé. Loin de dire que pendant sa durée il n'existe aucun nerf périphérique « there are no peripheral nerves » (p. 168), je concevais, dès 1905, la nécessité d'une liaison neuro-ectodermique : « La transmission dans la profondeur n'est pas diffuse ; elle paraît suivre la voie nerveuse centripète, déjà établie pour les métamères antérieurs du tronc, et la réponse réflexe, qui se trouve localisée dans ceux-ci, semble partir des centres et em-

(1) *C. R. Soc. de biologie*, t. LVII, p. 645, et t. LIX, p. 58.

prunter la voie nerveuse centrifuge ». Hooker a confondu mes résultats avec ceux de Schaper et de Goldstein qui affirment l'existence d'une motilité spontanée et réflexe non reliée à la présence d'un conducteur nerveux et d'un organe central : « this phenomenon is, however, explained by Wintrebert, Schaper and others on the basis of a mode of non nervous transmission of impulses » (p. 179). Je comprends d'autant moins cette confusion que dans un autre travail (1), cité par Hooker, je concluais ainsi : « Je ne puis admettre, avec Schaper et Goldstein, la possibilité d'excitations musculaires immédiates, indépendantes du système nerveux ; il existe bien une voie centripète de sensibilité primitive, probablement ectodermique, mais la réponse musculaire emprunte toujours la voie nerveuse. »

Au point de vue technique, il me paraît inutile de pratiquer des stimulations périodiques, à intervalles de 15 secondes, pour découvrir l'irritabilité aneurale. La question est celle-ci ; l'embryon peut-il répondre à une excitation de la queue par un mouvement de la tête, malgré l'interruption de la moelle dans la partie postérieure du tronc et sans qu'on puisse attribuer cette réponse à une transmission mécanique de l'excitation, au bout céphalique ? La recherche du nombre des réponses par rapport au nombre des stimulations est secondaire ; la quantité des réponses dépend de l'excitabilité de l'embryon, de sa résistance à la fatigue. Le problème principal est tout autre ; il s'agit de savoir si la qualité du feuillet ectodermique est telle qu'en dehors du système nerveux, il reçoit et conduit les excitations. Pour élucider ce problème, tant vaut le mode d'excitation, tant vaut la réponse.

Hooker entreprend trois séries d'expériences : 1° Il pique la partie caudale d'embryons de *Rana palustris*, dont la moelle est sectionnée dans la région postérieure du tronc ; 2° Il stimule le vitellus mis à nu ; 3° Il coupe la peau circulairement autour du corps, puis excite la région située derrière cette incision annulaire, sans interrompre la moelle ou après l'avoir sectionnée. Trois facteurs, d'après lui, peuvent seuls provoquer des réponses : *a*) la tension de la peau produite sur le corps entier, par la pression d'une aiguille émoussée ; *b*) l'ébranlement de l'embryon ; *c*) l'arrêt de la locomotion ciliaire.

J'avoue mon étonnement de ce que l'auteur ne soit pas parvenu à écarter ces causes mécaniques qui empêchent de déceler l'irritabilité aneurale ; bien plus je suis surpris qu'il ne signale aucune précaution destinée à les éviter. Je me suis trouvé aux prises avec les mêmes difficultés, mais j'ai cherché à les surmonter. Il est facile

(1) Wintrebert. Sur le développement des larves d'Anoures après ablation nerveuse totale. *C. R. Soc. de biologie*, t. LVIII, p. 1023, 1905.

d'éviter la tension de la peau en piquant perpendiculairement les limbes caudaux, appuyés sur un plan résistant, avec une aiguille extrêmement fine et pointue. L'embryon n'est pas très sensible à un ébranlement modéré pendant les stades de la boucle et du croisement tonique des extrémités (1) ; on peut alors le frôler impunément, ou le déplacer *in toto* sur le fond sans provoquer de réaction ; plus tard, il devient plus excitable, mais on modère son activité par des sections médullaires multiples, étagées le long du tronc. Un résultat précis ne peut être obtenu que par une piqûre légère et bien localisée de l'ectoderme ; c'est une affaire d'adresse ; si l'embryon est perforé maladroitement de part en part, je rejette l'embryon et ne continue pas, comme Hooker, à éprouver son excitabilité. Le tétard, couché à plat sur une de ses faces latérales, présente une progression ciliaire dont l'arrêt détermine une contraction musculaire ; pour éviter cette cause d'erreur, il suffit de redresser légèrement l'animal sur le ventre ; dans ce cas, pour piquer l'extrémité caudale, on soutient par un objet mousse le côté qui est opposé au point d'application de l'aiguille.

Dans la deuxième série d'expériences, Hooker confirme que le vitellus est inexcitable. Dans la troisième, les excitations ne passent plus au devant d'une incision ectodermique annulaire à laquelle est ajoutée une section de la moelle ; ce fait est conforme à mes résultats mais l'explication donnée par l'auteur ne me paraît pas justifiée ; pour lui « the yolk has not consistency enough to admit of shaking the anterior half by disturbances in the posterior, consequently no contractions result » (p. 171) ; les deux parties restent au contraire intimement unies et attachées l'une à l'autre par la masse vitelline, c'est-à-dire par le tube digestif ; il est bien inutile d'ailleurs, dans cette expérience, de sectionner la chorde dorsale.

Il ne suffit pas, pour que l'exploration soit fructueuse, d'éviter les causes d'erreur d'ordre mécanique qui proviennent de la stimulation, il faut encore que l'embryon se présente dans les meilleures conditions de fonctionnement. Sorti artificiellement de la coque, il doit n'avoir subi aucune contusion et témoigner par des mouvements fréquents, toujours de même ampleur pour un stade donné, qu'il conserve son état normal. Après la section médullaire, il doit être exploré de suite, car, en peu de temps, les échanges entre les milieux intérieur et extérieur, au niveau de la blessure, diminuent ou même font cesser son activité. Cependant l'exploration de l'irritabilité peut être faite avec beaucoup de succès après la guérison de la lésion médullaire ; mais dans ce cas, il faut pratiquer une ré-

(1) Wintrebert. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXVI, p. 303, 1914.

section de la moelle, pour qu'il n'y ait aucun doute sur l'interruption réelle des centres nerveux. Il importe, par dessus tout, de ménager l'intégrité du revêtement cutané. Voici comment j'opère : je prends l'embryon dans une pipette et le dépose sur un fragment de papier végétal ou translucide, placé lui-même sur un large bouchon ; l'animal, renversé sur l'un des flancs, est sectionné par une lame très fine qui entame sous lui le papier et le bouchon. Il est ensuite aisément remis à l'eau grâce au papier sur lequel il a été déposé.

RÉUNION
DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SEANCE DU 31 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Bordet.

SUR UN NOUVEAU GROUPE D'ALTÉRATIONS DE L'ÉLECTRO-CARDIOGRAMME,

par J. DE MEYER.

Nous avons établi, dans une communication antérieure (*C. R. Soc. de biol.*, février 1920), qu'il y a lieu de distinguer dans la partie

ventriculaire de l'E K G deux séries de phases de signification physiologique bien différente : 1° Les phases représentant *le courant d'action* qui traverse le myocarde [phases Q R S de la terminologie classique ; nous proposons de les désigner par C A V (1-2-3) ; phases 1-2-3 du courant d'action ventriculaire] ; 2° les phases représentant les *courants de déformation* systolique et diastolique du ventricule [c'est la phase T classique suivie régulièrement — ainsi que nous l'avons démontré — d'une phase D d'allure très variable, en général, et de faible force électromotrice ; nous avons proposé de donner, aux différentes portions de ce courant de déformation, les désignations E-FS-V-D représentant les portions correspondant à l'expulsion systolique (E) à la fermeture des sigmoïdes (FS) au vide protodiastolique (V) et à la dilatation diastolique (D)]. Ainsi que nous l'avons établi et ainsi que nous le montrerons encore dans un travail *in-extenso*, il est impossible d'admettre encore à l'heure actuelle que l'E K G se termine à la portion descendante de la phase T ; celle-ci est bien rarement suivie du retour du fil à l'abcisse zéro, et l'E K G n'est pas — ainsi qu'on l'a admis jusqu'à présent — l'expression des seuls processus systoliques, mais accompagne bien, dans ses phases E-FS-V-D, tout le cycle de la systole et de la diastole ; les phases antérieures C A V (1-2-3) précédant (comme les courants d'action du muscle) tout travail musculaire, et étant l'expression de la rapide propagation au travers du myocarde de l'influx pulsatile.

S'il en est bien ainsi, il est évident que c'est essentiellement le courant de déformation qui doit se modifier (donc la portion E-FS-V-D) lorsque les processus systoliques et diastoliques ont subi dans le cœur, pour une cause quelconque, une altération. C'est ce que nous voudrions démontrer dans la présente note.

Jusqu'à présent, on a signalé deux groupes principaux d'altérations de l'E K G : 1° les altérations dues aux processus arythmiques (extrasystoles, auriculaires, nodales, ventriculaires gauches et droites ; auriculaires ; E K G atypiques) ; 2° les altérations dues à la situation anormale du cœur dans le thorax.

On sait, en effet, que, dans les cas de dextrocardie, toutes les phases se renversent, sans que la force électromotrice respective de chacune d'elles varie. Dans les cas d'hypertrophie gauche et droite, certaines phases se renversent aussi dans certaines dérivations, par suite du changement de position du cœur, et on connaît les schémas de Lewis relatifs aux E K G d'hypertrophie droite et gauche recueillis dans les trois dérivations classiques.

Ce sont là les deux principaux groupes d'altérations bien définies jusqu'à présent, mais il suffit d'examiner un grand nombre de E K G

pathologiques pour se persuader que la distinction entre les E K G d'hypertrophie gauche et droite (dans les affections valvulaires, par exemple) mène à des résultats qui sont loin d'être constants. Et, ce manque de concordance dans les courbes s'observe — même de l'avis de Lewis — aussi bien dans le rétrécissement mitral, que dans l'insuffisance mitrale et les affections aortiques. Il y a absence de signes constants, ainsi s'exprime Lewis lui-même. Nous voudrions montrer, cependant, qu'il n'en est pas toujours ainsi, que l'étude du problème a été entreprise sur des bases physio-pathologiques insuffisantes, et que l'introduction de la notion des courants de déformation est capable de combler cette lacune et de fournir l'interprétation de faits restés inexpliqués jusqu'à présent.

Nos études ont porté sur des E K G recueillies dans l'hypertension, l'insuffisance mitrale et le rétrécissement mitral. Ce sont là trois groupes d'affections capables de faire varier, dans une mesure plus ou moins profonde, les processus de la systole et de la diastole. Et, à ce dernier point de vue, on peut se représenter qu'il peut y avoir trois principaux degrés dans l'intensité de ces affections : un premier degré, où les processus systoliques ou diastoliques n'ont encore subi aucune atteinte réellement pathologique, tous les segments du tube coudé, que représente la cavité ventriculaire, se contractant et se dilatant dans un temps et suivant une succession normale. Au second degré, certains processus sont restés normaux, certains autres se sont altérés et au troisième degré d'intensité, tous les processus systoliques et diastoliques ont acquis à la fois une allure nettement aberrante, vraiment pathologique, par conséquent.

Cette vue théorique trouve une confirmation très nette lorsqu'on examine un grand nombre d'E K G. Nous avons eu l'occasion, dans ces dernières années, d'en étudier de nombreux exemplaires et, en ce qui concerne l'altération de l'E K G dans l'hypertension, le rétrécissement et l'insuffisance mitrale nous pouvons formuler les points suivants : 1° Il existe un grand nombre de ces cas, où il n'existe aucune altération marquée de l'E K G. L'étude des cas, avec les moyens modernes d'examen du système circulatoire (pressions sanguines, R X, phlébographie, étude et évolution clinique), a montré qu'il s'agissait ici de cas bénins, peu accentués, quoique manifestes à l'auscultation et à l'examen à l'écran ; 2° dans les cas d'intensité moyenne, l'altération principale de l'E K G siège bien nettement aux phases correspondant au courant de déformation et l'ensemble des phases E-V-D diminue de force ; celle-ci est électromotrice ou même négative dans l'une ou l'autre des dérivations; les phases C A V restent normales et n'accusent qu'une faible tendance à devenir de sens opposé (ce qu'on observe du reste quelquefois à l'état normal) ;

3° dans les cas d'intensité fort accusée les phases E-V-D sont devenues absolument anormales *dans les trois dérivations* (soit nulles, soit négatives, soit diphasiques, soit pluriphasiques). En outre, à cause du développement hypertrophique excessif de certaines portions du myocarde et à cause de son déplacement, les phases C A V se renversent aussi, plus ou moins conformément aux schémas de Lewis.

Bien entendu entre les catégories 2 et 3 il y a des formes de passage, mais on a l'impression que les degrés d'intensité sont cependant, en général, bien tranchés, tous les tracés rentrant avec la plus grande netteté dans les trois catégories sus mentionnées.

Les différences qui existent entre les E K G de cas d'hypertension, de rétrécissement mitral et d'insuffisance mitrale seront décrits dans un travail *in extenso*. Mais, dès maintenant, nous pouvons affirmer qu'il serait impossible d'établir dans tous les cas — ainsi qu'on l'a vainement essayé de le faire jusqu'à présent — un type d'E K G spécifique de l'une ou l'autre de ces affections. L'E K G reste absolument normal dans chacune d'elles aussi longtemps qu'un certain degré d'intensité n'est pas dépassé. Comme rien ne trouble encore l'allure générale de la systole et de la diastole ainsi que la marche de l'influx pulsatile, les courants d'action et de déformation de l'E K G n'ont aucune raison d'avoir subi la moindre altération. Quand les intensités s'accusent, les courants d'action ne doivent pas varier encore et seuls les courants de déformation présentent (à l'une ou l'autre des dérivations) une petite anomalie. Par contre, celle-ci s'accuse très profondément dans les cas graves ; et, ici, le sens des phases du courant d'action s'altère aussi à cause des hypertrophies qui se sont constituées et du déplacement du myocarde dans le thorax. Ce n'est donc que dans les cas d'intensité très accusée que l'on pourra chercher à établir des types spécifiques d'altération de l'E K G et il y a tout lieu de croire que ce que nous avons observé, dans les affections sus-mentionnées, s'applique tout aussi bien à celles que nous n'avons pas encore eu l'occasion d'étudier. Il y aura donc lieu d'étudier dans tous ces cas : 1° les changements survenus dans les courants d'action et de déformation de l'E K G par suite du déplacement du cœur ; 2° les changements qui ont atteint le courant de déformation E-D-V par suite des altérations subies par les processus systoliques et diastoliques et des hypertrophies myocardiques s'observant lors de changements appréciables dans l'état des pressions ou lors de l'établissement de troubles valvulaires. C'est ce qui fera l'objet d'un travail in extenso.

(*Institut de physiologie, Bruxelles*).

La coagulation par le Staphylocoque du plasma phosphaté.

Note d'André Gratia, présentée par M. J. Bordet.

Bordet et Delange (1) ont constaté qu'il suffit d'ajouter, à du plasma oxalaté, un peu de phosphate tricalcique en quantités même si petites qu'elles n'y produisent qu'un léger trouble, pour adsorber complètement le sérozyme et rendre de ce fait le plasma incoagulable malgré l'addition de calcium et de cytozyme lipoïdique. Ayant observé que le Staphylocoque fait coaguler un tel plasma phosphaté, privé de sérozyme, aussi facilement que du plasma oxalaté normal, j'en ai conclu qu'il n'utilisait pas le sérozyme pour exercer son action coagulante.

Or, si l'on modifie la technique en récoltant directement le sang de l'artère dans une très grosse quantité de phosphate tricalcique, ce sang reste fluide et donne également un plasma phosphaté, mais que le Staphylocoque coagule moins vite et moins parfaitement que le plasma oxalaté normal. Cette constatation remet en discussion toute la question du plasma phosphaté. On sait, en effet, que Bordet et Delange d'une part, et que Nolf (2) de l'autre, ne sont pas d'accord sur la constitution du plasma phosphaté. Pour les premiers, le plasma phosphaté est incoagulable parce qu'il ne contient plus de sérozyme du tout ou plus que des traces infimes. Pour Nolf, au contraire, le plasma phosphaté contient encore du sérozyme en quantité appréciable, mais par suite de l'adsorption d'une partie des sustances coagulantes, il s'est fait un déséquilibre entre celles-ci et les substances anticoagulantes, lesquelles ayant résisté à l'adsorption sont devenues prédominantes.

Un moyen de discerner laquelle des deux explications est la plus vraisemblable, c'est de voir la quantité de plasma normal qu'il faut restituer à du plasma phosphaté pour lui rendre sa coagulabilité. Il est évident que dans l'hypothèse de Nolf cette quantité devra être forcément assez grande pour rétablir l'équilibre en faveur des substances coagulantes ; au contraire dans l'hypothèse de Bordet et Delange, il suffira d'ajouter de très petites quantités de plasma normal pour que le plasma phosphaté ne soit plus un véritable plasma phosphaté, et qu'il se coagule. C'est cette seconde alternative qui s'est vérifiée d'une façon qui a dépassé les prévisions.

On parvient à faire coaguler du plasma phosphaté de Chien si on lui restitue non seulement 1/10, voire 1/50 de plasma normal,

(1) Analyse et synthèse du processus de la coagulation. *Bull. soc. roy. sc. méd. et natur. de Bruxelles*, n° 4, avril 1914.

(2) *C. R. Soc. belge de biologie*, t. LXXXIII, p. 589, 1920.

mais encore 1/100, 1/200 1/500 et parfois même 1/1.000 de plasma normal. Et en appropriant tant les doses de calcium et de cytozyme que la concentration saline, j'ai réussi à faire coaguler du plasma phosphaté en ne lui ajoutant qu'un 1/2.000 de plasma normal, alors que bien entendu le plasma phosphaté pur restait fluide, dans les mêmes conditions favorables. Avec le plasma de Lapin qui est, comme on sait, moins coagulable que le plasma de Chien, les résultats sont moins constants, mais on peut atteindre néanmoins le 1/500. Il s'ensuit que l'incoagulabilité du plasma phosphaté résulte bien d'un déficit total du sérozyme et non d'une simple disproportion entre les substances coagulantes et les substances anticoagulantes.

Dans ces conditions, le fait que le Staphylocoque coagule le plasma phosphaté est susceptible de deux interprétations : 1° Ou bien, ainsi que je l'ai pensé jusqu'à présent, le Staphylocoque n'a pas besoin de sérozyme, pour exercer son action coagulante, mais bien d'autres facteurs du plasma qui ne subissent partiellement l'adsorption par le phosphate tricalcique, que si celui-ci est ajouté en très grosses quantités ; 2° Ou bien, le Staphylocoque n'agit que par l'intermédiaire du sérozyme et, dans ce cas, il doit pouvoir tirer parti de traces vraiment infinitésimales de cet agent.

Tel est le dilemme qui se pose et que des expériences instituées dans ce but, me permettront, j'espère, de résoudre.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université libre de Bruxelles*).

M. P. Nolf. — J'ai fait moi-même des expériences tout à fait analogues à celles de M. Gratia. Comme elles m'ont donné un résultat opposé au sien, je crois utile de vous les communiquer dès aujourd'hui.

Voici la technique suivie : à du plasma oxalaté de Mammifère ou d'Oiseau, je mélangeais non pas une trace, mais le vingtième de son volume d'une suspension épaisse de phosphate tricalcique en eau salée isotonique. Je mettais le mélange à 37°, j'ajoutais après une heure une nouvelle dose, égale, de phosphate, je laissais encore une heure à 37° et centrifugeais ensuite. Mon but était d'adsorber aussi complètement que possible les substances mères de la thrombine. Le plasma phosphaté ainsi préparé est, pur ou dilué, tout à fait incoagulable par les extraits aqueux ou alcoolique d'organes, mais il se solidifie parfaitement par adjonction d'une solution de thrombine. Il répond donc à la définition de Bordet et Delange.

Possédant un plasma oxalaté et le plasma phosphaté correspondant, on prépare les mélanges d'une partie de plasma oxalaté dans deux, quatre, neuf, etc..., parties de plasma phosphaté. Puis de ces

mélanges à 1/3, 1/5, 1/10, etc., on fait la dilution à 1/10 en eau salée isotonique, additionnée de 0,2 0/00 de chlorure calcique. Sauf la dilution de plasma oxalaté pur, aucun de ces liquides ne se coagule spontanément. Si on leur ajoute un extrait aqueux ou alcoolique d'organe, on constate : 1° que les extraits alcooliques sont habituellement dépourvus de toute action coagulante à partir du mélange 1/3, tant pour les plasmas de Mammifères que d'Oiseaux ; 2° que les extraits aqueux coagulent péniblement le mélange à 1/3, rarement à 1/5, jamais à 1/10, quand il s'agit de plasma de Mammifère, et sont déjà inactifs pour le mélange à 1/3 de plasma d'Oiseau. De sorte que ce dernier liquide se comporte à la façon d'un plasma phosphaté, tel qu'il est défini par Bordet et Delange ; et de même les mélanges à partir du 1/10 pour les plasmas de Mammifères.

En se plaçant dans les conditions expérimentales précitées, il est donc possible de préparer une infinité de plasmas phosphatés plus ou moins riches en substances mères de la thrombine et qui tous répondent à la définition de Bordet et Delange. M. Gratia nous dit que le plasma phosphaté préparé par lui récupérait la propriété de donner un caillot sous l'influence du cytozyme après adjonction de très minimes quantités de plasma normal. Il en eût été de même dans mes expériences, si au lieu d'utiliser, comme liquide de dilution, un plasma, fortement phosphaté, j'eusse dilué le plasma normal avec des liquides tels que mes mélanges à 1/3, 1/5, mélanges qui eux-mêmes ne se coagulaient pas sous l'influence d'un extrait alcoolique d'organes (cytozyme de Bordet et Delange). Réciproquement, si M. Gratia avait fait agir du Staphylocoque sur un plasma phosphaté préparé comme celui qui servit à faire mes mélanges, il se serait aisément convaincu du manque de toute action coagulante du microbe sur un tel liquide.

J'ajouterai, en terminant, que si on prépare les dilutions à 1/10 des mélanges précités à 1/3, 1/5, 1/10, etc., en double, les premières en milieu oxalaté, les secondes en milieu calcifié, et que l'on détermine le temps qu'elles mettent à se coaguler sous l'influence d'une quantité constante de thrombine, on constate que, dans la série oxalatée, la coagulation se fait très tardivement et à peu près en même temps dans tous les tubes, tandis que, dans la série calcifiée, elle est beaucoup plus précoce dans les premiers que dans les suivants.

M. Zunz. — Les résultats obtenus par MM. Gratia et Nolf s'expliquent aisément par les conditions expérimentales différentes dans lesquelles les chercheurs se sont placés. Mais, en s'efforçant d'opérer dans des circonstances expérimentales identiques, on n'est pas toujours certain de réaliser les mêmes conditions d'adsorption par le

phosphate tricalcique. En effet, la molécule d'orthophosphate tricalcique peut être combinée, d'après Moissan, à 1, 2, 5 ou 5,5 molécules d'eau. La solubilité de ce sel dans l'eau varie de 1 : 9900 à 1 : 28.000. Selon Warington l'orthophosphate tricalcique est décomposé par l'eau qui devient acide à son contact. Or, la solubilité du phosphate tricalcique dans l'eau est influencée par la teneur de celle-ci en sels. D'autre part, la composition saline du plasma, auquel on ajoute le phosphate tricalcique, peut faire varier la réaction du mélange final, et ceci peut influencer le pouvoir d'adsorption du phosphate tricalcique, dans un milieu colloïdal aussi complexe et aussi aisément instabilisé que le plasma.

Imprégnation des cils des Bactéries par le nitrate d'argent ammoniacal,

par Paul Spehl.

J'ai essayé de réaliser une méthode d'imprégnation à l'argent qui permette d'éviter les précipités si gênants du procédé de Van Ermengem. J'ai pris, dans ce but, les précautions suivantes : 1° Intercaler des lavages entre l'action du sel d'argent et celle du réducteur ; 2° Renforcer l'imprégnation — que les lavages empêchent dans une certaine mesure — par l'emploi du nitrate d'argent ammoniacal.

Voici comment on procède :

1° Se servir de lames qui ont bouilli dans le carbonate de soude et qui ont séjourné dans le bain de bichromate et d'acide sulfurique puis dans l'alcool. Employer de préférence des lames neuves, mais, pour les recherches courantes, on peut parfaitement obtenir de bonnes imprégnations au moyen de lames qui ont déjà servi. Ne manipules ces lames qu'à l'aide de pinces. Etaler à leur surface une gouttelette d'une dilution de culture sur agar récente, repiquée d'un milieu liquide. Les préparations réussissent cependant encore avec des cultures sur agar conservées à la température du laboratoire depuis 15 jours ;

2° Laisser sécher à l'abri des poussières ;

3° Verser sur la lame le mordant de Van Ermengem que je prépare comme suit, au moment du besoin, dans de petits tubes à hémolyse bien propres : acide acétique à 5 %, II gouttes ; acide osmique à 2 %, IV gouttes ; tanin à 10 %, VIII gouttes. Chauffer, avec dégagement de vapeurs, pendant 1 minute ;

4° Laver à l'eau courante (l'eau distillée n'est pas indispensable)

et racler à l'aide d'un instrument métallique le mordant séché qui recouvre les bords de la lame ;

5° Faire agir à chaud, pendant 1 minute, le mélange suivant dont on recouvre toute la plaque : formol, 5 c.c. ; sulfite de soude, 50 cgr. ; hydroquinone, 2 gr. ; tanin, 5 gr. ; eau, 9,5 p. 100 c.c.. C'est le réducteur de Cajal auquel j'ai ajouté du tanin) ;

6° Laver en laissant couler sur la lame 25 c.c. d'eau distillée (contenus par exemple dans une burette de Mohr) ;

7° Recouvrir la plaque de la solution suivante (nitrate d'argent ammoniacal des argenteurs de glaces) : 10 c.c. d'une solution à 10 p. 100 de nitrate d'argent sont additionnés d'ammoniaque jusqu'au moment précis où le précipité est redissous. On ajoute à ce liquide 10 c.c. de nitrate d'argent à 2 % et on complète à 100 c.c. par de l'eau distillée. On agite et on laisse digérer pendant 5 minutes. On filtre, plusieurs fois s'il le faut, jusqu'à obtention d'une solution parfaitement limpide. Celle-ci se conserve bien, est plus stable que le nitrate d'argent ammoniacal de Fontana et imprègne plus électivement que ce dernier. Chauffer la lame pendant 1 minute.

8° Laver comme au temps 6 ;

9° Recommencer le temps 5 ;

10° Laver comme au temps 6 ;

11° Recommencer le temps 7 ;

12° Laver comme au temps 6, puis à l'eau courante.

A ce moment, la préparation est terminée. Le fond est incolore, même si l'on emploie pour les lavages, de l'eau courante, à laquelle l'eau distillée est toutefois préférable. Les Bactéries et leurs cils sont colorés en noir. Toutefois, au bout de quelques jours, l'imprégnation pâlit, la couleur des cils passe parfois au brun puis au jaune. Il est nécessaire, si l'on veut conserver la préparation, de la virer à l'or selon le procédé habituel (Cajal) ;

13° Recouvrir la plaque d'un mélange préparé extemporanément comme suit : chlorure d'or à 1 %, I goutte ; hyposulfite de soude à 6 %, X gouttes ; sulfocyanure d'ammonium à 6 %, X gouttes. Laisser agir 2 minutes à froid, en remuant légèrement la préparation ;

14° Laver à l'eau courante pendant 5 minutes ;

15° Sécher, monter au baume.

Je crois que cette méthode, plus longue que celle de Van Ermengem, doit cependant lui être préférée à cause de sa régularité et de sa commodité.

Influence des conditions de la transfusion (vitesse, pression, hétérogéneité), sur le maintien ulterieur de la pression artérielle,

par E. Zunz et P. Govaerts.

Dans des recherches antérieures (1), nous avons étudié les effets de la transfusion chez le Chien en état de collapsus posthémorragique. Nous utilisons surtout du sang veineux pur, injecté à l'aide de seringues. Dans ces conditions, nous avons observé qu'après une transfusion rapide, la pression artérielle, ramenée à son niveau initial, présente une chute secondaire. Ce phénomène est d'autant plus accusé que le collapsus a été plus profond et plus prolongé ; il est accentué par la rapidité de l'injection de sang.

Nous avons essayé de préciser les causes de cette chute secondaire de pression. Pour éviter les effets possibles de la grande coagulabilité du sang veineux, nous avons opéré en nous servant de sang artériel citraté. Les animaux étaient saignés de 5 à 6/10 de leur masse de sang présumée. On réalise ainsi un état de collapsus qui est d'ordinaire définitif et fatal si l'on n'intervient pas. En effet, la pression sanguine présente au cours de la première heure une tendance à s'élver, mais bientôt la courbe s'infléchit et le collapsus s'aggrave très dangereusement (2). Nous attendions systématiquement ce moment pour opérer la transfusion.

Nous avons étudié : 1° les effets de la réinjection de son propre sang au Chien en expérience ; 2° ceux de la transfusion du sang d'un autre Chien. Dans ces deux groupes de recherches, la transfusion a été tantôt lente, tantôt rapide (40 à 60 p. 100 de la masse de sang en 30 à 75 minutes dans le premier cas, en 3 à 10 minutes dans le second). En outre, nous avons comparé les effets de la vitesse d'introduction du sang dans la jugulaire, à ceux de la pression que l'on peut déterminer lors de cette manœuvre. Pour cela, nous avons exécuté les transfusions rapides tantôt à l'aide de l'ampoule de Jeanbrau munie d'une soufflerie ordinairé, tantôt en nous servant de seringues Record de 20 c.c. La soufflerie développait une pression d'air qui n'excédait pas 1/4 d'atmosphère, tandis qu'avec les seringues on pouvait obtenir une pression atteignant 2 1/2 atmosphères. Nous réalisions ainsi une transfusion présentant des « à-coups » brusques de pression.

(1) *C. R. Soc. de biologie*, 1918, t. LXXXI, p. 685.
(2) *Bulletin Acad. Roy. Médec. Belgique*, février 1919.

Dans toutes ces expériences nous injections aux Chiens une quantité de sang égale à celle qu'ils avaient perdue par saignée.

1° *Effets de la vitesse (sang du même Chien).* — La transfusion lente de sang du même Chien ramène d'ordinaire la pression artérielle au niveau d'avant la saignée, souvent même un peu plus haut. Il est exceptionnel d'observer une chute secondaire, mais si la pression artérielle a atteint un taux excessif, elle se régularise et revient au niveau initial. Si la transfusion est rapide, mais sans « à-coups » ni surpression, ses effets restent analogues. On observe pourtant, un peu plus souvent, une chute secondaire, mais peu intense et de courte durée. Les « à-coups » et la surpression empêchent la pression artérielle de remonter au niveau initial, mais ces manœuvres n'accentuent guère la chute secondaire. En résumé, quel que soit le procédé utilisé, la chute secondaire est toujours peu accusée si l'on réinjecte, au même Chien son propre sang.

2° *Effets de l'hétérogénéité, (sang d'un autre Chien).* — 1° La chute secondaire devient la règle quel que soit le procédé de transfusion, mais son intensité est très variable ; 2° L'influence de la vitesse et de la surpression persistent et paraissent même accentuées.

Ce qui caractérise ce groupe d'expériences, c'est l'influence de l'hétérogénéité du sang injecté, dont les effets sont essentiellement variables d'un Chien à un autre. Quelquefois cette action est faible ; la courbe de pression diffère alors peu de celle observée après transfusion de sang du même Chien. D'autres fois, au contraire, on observe un effet très intense de l'hétérogénéité : même après des transfusions très lentes, la pression artérielle peut retomber à un niveau inférieur à celui d'avant la transfusion. On ne voit jamais de telle chute lorsqu'on réinjecte à un Chien son propre sang, même à une vitesse extrême.

Nous n'avons pas réussi à élucider le mécanisme de la chute secondaire de pression. Ce phénomène présente des caractères communs, qu'il existe après une transfusion de sang du même chien ou après injection de sang hétérogène ; dans les deux cas, il débute, le plus souvent, un certain temps après la transfusion ; en outre, il est transitoire.

La chute secondaire de pression, bien qu'influencée par la vitesse de la transfusion n'est pas identique aux accidents consécutifs à la dilatation aiguë du cœur droit. Nous avons parfois obtenu cette dilatation aiguë : elle provoque, au cours de la transfusion, une chute soudaine de la pression avec tendance à l'arrêt respiratoire. La mort est immédiate ou bien les accidents se dissipent très rapidement et la pression se rétablit sans présenter nécessairement une chute secondaire ultérieure.

L'action d'hétérogénéité, variable d'un Chien à l'autre, ne paraît pas résulter de l'iso-agglutination des hématies. Ce phénomène, si fréquent chez l'homme, est tout à fait exceptionnel chez le Chien. Nous ne l'avons rencontré que dans environ 3 % des cas. Il détermine une dyspnée intense et immédiate et peut entraîner la mort. Les épreuves hémolytiques ne nous ont pas non plus permis de prévoir si l'injection de sang déterminerait ou non la chute secondaire de pression.

L'intérêt de nos résultats est de montrer qu'il existe, entre le sang des divers Chiens un facteur d'hétérogénéité que l'on ne peut prévoir jusqu'ici ni par l'hémolyse ni par l'agglutination et dont il faut tenir compte pour interpréter les recherches expérimentales concernant la transfusion chez cet animal. Chez l'homme, on considère l'agglutination et l'hémolyse comme les seuls signes d'hétérogénéité du sang ; il serait utile de rechercher s'il existe des faits analogues à ceux que nous avons observés.

Sur la teneur en phosphore et en cendres du corps thyroide chez l'homme,

par Edgard Zunz.

J'ai poursuivi l'examen chimique des corps thyroïdes d'hommes normaux (1), de 19 à 34 ans, ayant succombé peu d'heures après des traumatismes par projectiles de guerre, en déterminant la teneur en phosphore et en cendres de 52 de ces glandes. Chez ces sujets, le corps thyroïde renfermait 0 gr. 0210 à 0 gr. 3449, soit en moyenne 0 gr. 0917 de phosphore et 0 gr. 0571 à 1 gr. 3233, soit en moyenne 0 gr. 2077 de cendres. Ceci représente pour le phosphore 0,56 à 1,82, soit 1,23 p. 100 en moyenne, pour les cendres 2,42 à 5,11, soit 3,44 p: 100 en moyenne du résidu sec.

Le rapport phosphore : azote varie entre 0,038 et 0,140 ; le rapport iode : azote entre 0,004 et 0,029 ; le rapport iode : phosphore entre 0,025 et 0,422. En moyenne, le rapport phosphore : azote correspond à 0.089, le rapport iode : azote à 0,016, le rapport iode : phosphore à 0,191.

Si l'on ne tient pas compte, d'une part, de 2 corps thyroïdes très volumineux (205 gr. 913 et 134 gr. 549) et de 7 organes pesant plus de 45 gr. ; d'autre part, de 11 glandes dont le poids est inférieur à 19 gr., il reste 32 corps thyroïdes de poids intermédiaire,

(1) Ces *Comptes Rendus*, t. LXXXII, p. 894 et 1080, 1919.

c'est-à-dire pesant de 19 à 45 gr. On obtient alors les résultats suivants :

1° Phosphore=0 gr. 0352 à 0 gr. 1927, soit en moyenne 0 gr. 0870 ; ceci représente 0,89 à 1,82, soit en moyenne 1,38 p. 100 du résidu sec ;

2° Cendres=0 gr. 0987 à 0 gr. 3384, soit en moyenne 0 gr. 1861 ; ceci représente 2,60 à 5,11, soit en moyenne 3,86 p. 100 du résidu sec;

3° Rapport phosphore : azote=0,062 à 0,140, soit en moyenne 0,094 ;

4° Rapport iode : azote=0,004 à 0,029, soit en moyenne 0,0154 ;

5° Rapport iode : phosphore=0,025 à 0,422, soit en moyenne 0,1813.

On observe entre les deux lobes du corps thyroïde les différences suivantes :

1° Phosphore=0,0002 à 0,0011, soit en moyenne 0,0004 % du résidu sec ;

2° Cendres=0,06 à 0,55, soit en moyenne 0,14 p. 100 du résidu sec;

3° Rapport phosphore : azote=0,001 à 0,007, soit en moyenne 0,003 ;

4° Rapport iode : azote=0,001 à 0,002, soit en moyenne 0,0014 ;

5° Rapport iode : phosphore=0,000 à 0,024, soit en moyenne 0,011.

Ces dernières données ne sont guère modifiées si l'on fait abstraction des chiffres obtenus lors de l'examen séparé des lobes des corps thyroïdes dont le poids dépasse 40 gr. Ces déterminations séparées par lobe n'ont naturellement pas pu être faites pour les corps thyroïdes de poids relativement restreint (6 à 18 gr.). Dans ces conditions, les différences constatées entre les deux lobes deviennent les suivantes :

1° Phosphore=0,0002 à 0,0004, soit en moyenne 0,0003 p. 100 du résidu sec ;

2° Cendres =0,06 à 0,07, soit en moyenne 0,063 p. 100 ;

3° Rapport phosphore : azote=0,001 à 0,004, soit en moyenne 0,002.

4° Rapport iode : azote=0,001 à 0,002, soit en moyenne 0,0015 ;

5° Rapport iode : phosphore=0,000 à 0,024, soit en moyenne 0,068.

Etude histo-physiologique de l'elimination de certains sels par le rein embryonnaire,

par Jean Firket.

Nous avons montré comment un mélange de citrate ammoniacal de fer et de ferro-cyanure de sodium, injecté dans les veines, peut servir de test histologique de la perméabilité rénale. Nous avons appliqué notre technique à l'embryon dans différents buts : 1° Savoir quand le jeune rein peut éliminer ses sels, en d'autres termes, dans quelle mesure les différentes portions du tube urinaire doivent être différenciées pour que les sels puissent être excrétés ; 2° Savoir comment le rein embryonnaire (corps de Wolff), à structure plus simple se comporte vis-à-vis des mêmes substances et dans le cas où il serait capable de les éliminer, comment et quand, au cours de son involution, cette faculté d'élimination se perdrait. Ce dernier problème présente de l'intérêt si l'on tient compte de ce que la structure du corps de Wolff, au cours de son évolution, se rapproche de celle du rein atteint de néphrite interstitielle ; 3° Savoir comment l'embryon se débarrasse des mêmes sels aux différentes phases de son développement.

Dans la présente note, nous exposons seulement les résultats obtenus en réponse à la première de ces trois questions (1).

Technique. — Chatte. Anesthésie à l'éther. Laparotomie ; incision de la paroi utérine et dégagement d'une petite portion du cordon ombilical, en ayant soin de ne pas le tirailler et de ne blesser ni le placenta, ni le sac amniotique. Injection dans la veine ombilicale de 1 à 3 c.c. d'une solution à 2 p. 100 des sels précités sans interrompre la circulation embryonnaire. Suture de la matrice et de la paroi abdominale. La mère est sacrifiée d'un quart d'heure à plusieurs heures après l'injection : les embryons sont parfaitement vivants ; chez ceux qui ont été injectés, le contenu de la vessie ou le liquide allantoïdien révèle la présence des sels prussiques. Les reins embryonnaires sont fixés au Bouin et les coupes colorées.

Il est relativement facile, sur les coupes d'embryons, de suivre un tube urinaire depuis son glomérule jusqu'au tube collecteur. On

(1) Le troisième point fut étudié avec le docteur Cunningham, qui s'occupait particulièrement d'étudier la perméabilité placentaire : nous sommes arrivés à la conclusion que l'embryon de Chat, au moins dans la dernière moitié de la vie intra-utérine, est capable d'éliminer par son appareil excréteur (corps de Wolff et rein défilitif) les sels introduits dans son torrent circulatoire, sans en éliminer dans le sang maternel.

peut suivre du centre à la périphérie la différenciation progressive des tubes urinifères : dans le centre les embryons de quatre à six cm. montrent déjà des tubes complètement différenciés, tandis qu'à la périphérie on retrouve encore à la naissance des ébauches à l'état de cordons néphrogéniques pleins. L'excrétion des sels prussiques dépend, non de l'âge de l'embryon, mais de la différenciation du tube urinaire envisagé. Nous décrirons trois types de tubes dans lesquels la distribution du précipité de bleu de Prusse est très différente.

1° *Tube jeune mais essentiellement différencié* : l'aspect du précipité est le même que chez l'adulte ; on distingue nettement le tube contourné proximal où le précipité, peu abondant, est accolé aux bordures en brosse et le contourné distal où le précipité est agglutiné en amas libres au milieu de la lumière. La longueur relative de l'anse de Henle ne paraît pas influer sur les images d'excrétion des sels.

2° *Le glomérule est partiellement différencié*, tandis que les cellules du tube contourné qui lui font suite sont cubiques et non différenciées. Le précipité bleu se trouve néanmoins dans la lumière du tube, mais il n'est pas appliqué contre la paroi du tube contourné ; il ne paraît pas qu'il y ait ici concentration ultérieure de l'urine ; peut-être cette concentration ne s'opère-t-elle qu'à la faveur d'une différenciation plus complète des cellules du tube contourné.

3° *Le tube urinaire est en continuité avec le tube collecteur*, mais ni l'épithélium tubulaire ni l'épithélium glomérulaire ne sont différenciés ; le réseau artériel du glomérule est peu déveoppé. Il n'y a pas de précipité bleu dans la lumière des tubes.

Conclusions. — Le rein embryonnaire est capable d'éliminer des sels cristalloïdes à des stades très jeunes de son développement ; la condition indispensable est la différenciation, même incomplète, du glomérule.

(*Département d'anatomie de John Hopkins medical School, Baltimore*).

Etude de l'accolement « in vitro » des plaquettes sanguines aux globules rouges étrangers,

par P. Govaerts.

J'ai établi antérieurement que l'accolement des plaquettes sanguines aux Microbes, dans le sang d'animaux neufs, est un phénomène parallèle au premier temps de la phagocytose et régi par les propriétés opsoniques du milieu. Des faits analogues s'observent et l'on étudie l'action des plaquettes du Lapin sur les hématies de Mouton.

La technique utilisée est identique à celle qui a été décrite dans une note antérieure (1). Les proportions restent les mêmes, mais on remplace 0,1 d'émulsion microbienne par 0,1 de suspension d'hématies de Mouton lavées à plusieurs reprises (1 du culot d'hématies pour 60 d'eau physiologique à 9 p. 1.000).

1° Dans l'eau physiologique, les plaquettes de Lapin ne s'accolent pas aux globules de Mouton : le mélange reste uniforme et homogène ;

2° Dans du plasma de Lapin, en l'absence de plaquettes, des hématies de Mouton restent en suspension homogène ou ne présentent qu'une agglutination modérée (variable d'un Lapin à l'autre). Par contre, si au plasma on ajoute des plaquettes, celles-ci s'accolent aux globules étrangers, formant avec eux des grumeaux qui précipitent : bientôt le milieu s'éclaircit. Cette réaction « in vitro » met en évidence l'action antagoniste du sang total, vis-à-vis des hématies étrangères, bien plus complètement que ne pourrait le montrer le pouvoir agglutinant léger du plasma ou du sérum. Le plasma de Lapin est, en général, peu agglutinant pour les hématies de Mouton. Cependant si l'on injecte ces globules étrangers dans le sang circulant du Lapin, ils sont immédiatement agglutinés et retenus dans les capillaires. Ce contraste s'explique par l'intervention des plaquettes et c'est là une preuve de plus du rôle considérable que jouent ces éléments dans la défense du sang contre l'envahissement par des particules étrangères ;

3° J'ai étudié l'action, sur l'accolement des plaquettes aux hématies, des sérums hémolytiques de Lapin- anti-mouton.

Les trois échantillons utilisés étaient conservés aseptiquement depuis plusieurs mois : deux d'entre eux avaient été chauffés à 56° au moment de leur récolte, le troisième n'était que vieilli à la tem-

(1) *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIII, p. 197, 1920.

pérature ordinaire ; tous avaient perdu complètement leur pouvoir complémentaire. Un seul était fortement agglutinant : *a*) si l'on suspend des globules de Mouton dans un tel sérum hémolytique faiblement agglutinant, les grumeaux qui se constituent sont très petits et précipitent lentement ; *b*) dans ce milieu, les plaquettes de Lapin sont inactives. Elles ne s'accolent pas aux globules rouges, malgré la forte sensibilisation ; l'aspect reste le même que dans le mélange témoin sans plaquettes ; *c*) si l'on suspend dans l'eau physiologique des globules sensibilisés et que l'on ajoute des plaquettes, celles-ci restent inactives ; la précipitation n'est pas plus rapide que dans un témoin sans plaquettes ; *d*) par contre, il suffit d'ajouter une trace de plasma de Lapin pour provoquer l'accolement des plaquettes aux globules sensibilisés. Dans du plasma dilué à 1/20 et même à 1/50, les plaquettes déterminent la précipitation des hématies sensibilisées tandis qu'elles sont inactives, à ces dilutions, vis-à-vis de globules rouges de Mouton non sensibilisés ; ces derniers restent en suspension homogène.

Les sérums hémolytiques étudiés possèdent donc la propriété, en sensibilisant les globules, de les rendre beaucoup plus susceptibles à l'action opsonisante naturelle du plasma de Lapin. Mais ils ne semblent pas posséder de propriétés opsoniques acquises et thermostabiles (tropines) capables d'influencer les hématies de manière telle que les plaquettes puissent s'y accoler dans l'eau physiologique ou dans un milieu privé de complément.

Contribution à l'étude du nystagmus de la rotation : rapport entre le stimulus et le réflexe.

par E. Buys.

Je me suis proposé de rechercher le rapport entre l'accélération angulaire uniforme et la réaction oculaire chez l'homme (nystagmus). A cet effet, j'ai utilisé l'accélération du début de la rotation de préférence au ralentissement ou accélération de vitesse qu'on peut provoquer au cours de la rotation même, ces derniers éléments étant susceptibles d'être troublés à distance par l'accélération initiale.

Je me suis servi d'un fauteuil à roulement à billes, de construction légère, muni d'une poulie fixée sur l'axe. Une ficelle enroulée sur cette poulie passait sur une deuxième poulie indépendante du fauteuil et disposée dans un plan vertical, et l'on attachait à son extrémité libre des poids destinés à actionner le fauteuil. Un dispositif spécial fixé au fauteuil donnait la mesure angulaire par 18° ; le nystagmographe renseignait sur le nystagmus, le temps était noté au 1/5e de seconde.

De la formule $e = 1/2\ a\ t^2$, nous déduisons $a = \frac{2e}{t^2}$ qui permet de calculer l'accélération. Les expériences ont porté sur trois sujets qui ont été soumis aux accélérations de 0,8° — 1,8° — 7° — 33° et 81°, les rotations étant de 1, 2 ou 3 tours.

Voici 3 expériences types :

a) Avec un poids de 150 gr. :

18°	parcourus en	6″	=	accélération	1°
90°	—	14 2″	=	—	0 8°
180°	—	20 6″	=	—	0 8°
360°	—	29″	=	—	0 8°

b) Avec un poids de 200 gr. :

18°	parcourus en	4″	=	accélération	2°
90°	—	10″	=	—	1 8°
180°	—	14″	=	—	1 8°
360°	—	20″	=	—	1 8°
720°	—	28″	=	—	1 8°
1.080°	—	34 2″	=	—	1 8°

c) Avec un poids de 5.000 gr. :

18°	parcourus en	0 66″	=	accélération	80°
90°	—	< 1 5″	=	—	> 80°
180°	—	2 1″	=	—	81°
360°	—	3″	=	—	80°

A ces accélérations, de 0,8° à 81°, j'ai inscrit des nystagmus qui se manifestent pendant tout le temps de la stimulation, soit dans ces expériences pendant un temps maximum de 34,2" pour les petites accélérations et de 3" pour l'accélération de 81°. L'intensité du nystagmus, appréciée par l'énergie et l'amplitude des phases lentes et la densité des secousses, augmente avec l'intensité de l'accélération. Je note, en outre, que pour une même accélération l'intensité croît avec la durée d'application du stimulus. Ce fait, peu évident pour l'accélération de 0,8°, est très net pour toutes les accélérations supérieures à celle-ci, il persiste sans faiblir pendant toute la durée des expériences.

On peut critiquer l'accélération un peu trop forte qui marque le début de chaque expérience, mais ce fait n'est capable que d'une influence passagère à allure décroissante, et ne peut évidemment produire l'action cumulative observée. Il n'est pas probable non plus qu'il modifie les valeurs moyennes de l'accélération. Toutefois, pour toute sûreté, je ne retiendrai pas le chiffre minimum de 0,8° et je le remplacerai par la valeur $<1°$.

J'ai noté accessoirement au cours de ces recherches qu'aucun des sujets n'avait la sensation de tourner à l'accélération 0,8° ; deux ne l'avaient pas non plus à l'accélération 1.8°, le troisième l'éprouvait à cette accélération mais seulement pour le 2e et 3e tour. Pour les accélérations de 8°, 33° et 81° la sensation était nette dès le début. Les sensations fortes s'accompagnaient de l'impression d'un mouvement accéléré tandis que les sensations faibles donnaient celle d'un mouvement uniforme. Ces observations sont conformes aux constatations faites par Mulder (1) qui fixe le seuil de la sensation de rotation à l'accélération de 2° environ.

Conclusions. — Le nystagmus oculaire de l'homme, d'origine vestibulaire apparaît à des accélérations angulaires inférieures à 1°, son intensité augmente avec l'intensité de l'accélération et croît avec la durée d'application de celle-ci.

(1) Mulder. Quantitatieve betrekking tuschen prikkel in effect by het statisch orgaan. Utrecht, 1908.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU NYSTAGMUS DE LA ROTATION : DURÉE ET INTENSITÉ DU NYSTAGMUS DE LA ROTATION UNIFORME,

par E. BUYS.

Une particularité du nystagmus de la rotation uniforme est de pouvoir affecter une durée bien supérieure au temps du stimulus qui le produit ; c'est ainsi qu'une rotation de 10 tours en 20 secondes donne un nystagmus d'une durée moyenne de 40 secondes alors même que l'arrêt de cette rotation, qui représente l'accélération négative servant de stimulus, n'a qu'une durée presque instantanée. Il faut donc étudier dans le nystagmus de la rotation uniforme à la fois la durée et l'intensité du réflexe. Les principaux facteurs à envisager sont les variations d'intensité du stimulus qui crée le nystagmus et l'intervention d'une stimulation éloignée capable, comme nous le verrons, d'une action modificatrice à distance.

On connaît les variations de la durée du nystagmus post-rotatoire selon la durée de la rotation ; on sait notamment qu'un post-rotatoire de 3 tours dure moins longtemps qu'un post-rotatoire de 6, et que chez certains sujets le post-rotatoire s'allonge avec la durée de la rotation jusqu'à ce que celle-ci atteigne 10 tours pour se raccourcir ensuite pour des rotations de 20, 30, 40 tours, etc. (Barany). Sans entrer dans des détails circonstanciés, je rappellerai le résultat de mes recherches (1) d'où il résulte qu'une rotation suffisamment prolongée donne un post-rotatoire d'une durée fixe, définitive, qui se trouve être précisément celle du nystagmus observé pendant la rotation même. Ces formes identiques sont, selon moi, les nystagmus normaux de la rotation uniforme. D'autre part, j'ai montré la possibilité de faire subir au nystagmus de la rotation même, que je dénomme nystagmus per-rotatoire, toutes les modifications classiques du post-rotatoire. Il suffit pour cela de faire succéder à distance convenable à la période post-rotatoire une nouvelle période de rotation dirigée dans le même sens que la rotation primitive. Ainsi se trouve démontré que les variations de durée du nystagmus tiennent simplement à la succession de stimulus contradictoires convenablement espacés.

L'action principale de la succession des stimulus se produit sur la durée du nystagmus, mais elle se manifeste également sur l'intensité sans qu'il y ait un rapport direct entre ces deux effets.

(1) E. Buys. Contribution à l'étude du nystagmus de la rotation. *Congrès d'otologie*, Venise, 1912.

Barany a montré qu'il y a des nystagmus post-rotatoires de même durée mais d'intensité différente.

En faisant varier l'intensité du stimulus accélération on modifie avant tout l'intensité du nystagmus et le rapport est direct c'est-à-dire qu'à un stimulus plus fort correspond un nystagmus plus fort, mais on est frappé du peu d'effet produit sur la durée. Celle-ci, en général, est peu ou même pas du tout influencée, tout au moins lorsqu'il s'agit du nystagmus normal.

Conclusions. — L'intensité et la durée du nystagmus de la rotation uniforme sont réglés par l'intensité du stimulus accélération et par un facteur particulier résultant de la succession de stimulus contradictoires. Ce second facteur est surtout modificateur de la durée, tandis que l'intensité du stimulus agit presque exclusivement sur l'intensité du réflexe. Il en résulte que les éléments intensité et durée ne concordent pas nécessairement et qu'il y a des nystagmus faibles et de longue durée comme aussi des nystagmus énergiques et de durée réduite.

Sur la lobulation et la disposition des zones médullaires dans le thymus du Chat,

par A.-P. Dustin et G. Baillez.

Parmi les Mammifères, le Chat paraît être un des animaux les plus favorables pour l'étude du thymus. La beauté des éléments cellulaires, la variété des aspects histologiques permettent d'interpréter et de comprendre beaucoup de points restés obscurs. Grâce au nombre considérable de thymus d'embryons et de Chats de tout âge dont nous avons pu disposer, nous avons été à même, dès 1914, de signaler une série de faits intéressants parmi lesquels nous rappellerons : l'existence de cellules rhabdomyoïdes typiques dans le thymus des Mammifères et les connexions incontestables existant entre les tractus conjonctivo-vasculaires en voie d'involution d'une part, et les corps de Hassall, kystes ciliés et travées épithéloïdes, d'autre part. (Voir *Bull. soc. roy. sc. méd. et nat.*, 1914). Nous voudrions, aujourd'hui, vous démontrer quelques-uns des types de structure que l'on peut observer dans le thymus du Chat. Vous verrez dans les coupes et les dessins que nous vous soumettons que les rapports existant entre la corticale et la médullaire sont sujets à de profondes variations.

Il est extrêmement rare de constater, chez le Chat, l'existence d'une médullaire unique au centre de chaque lobule. Chez les ani-

maux qui se rapprochent le plus de cette disposition schématique, on trouve par coupe, de une à trois aires médullaires de forme assez régulièrement arrondie et entourées d'une large couronne de substance corticale. Cette disposition simple se rencontre avec une particulière fréquence jusqu'aux environs du sixième mois de la vie extra-utérine. A cette période, le thymus subit des remaniements profonds, comme en témoignent l'apparition de nombreuses myoépithéloïdes, la formation de grands kystes ciliés, le bouleversement de la lobulation de l'organe.

Chez les Chats plus âgés, les aspects de la substance médullaire varient à l'infini. On peut distinguer deux types extrêmes entre lesquels tous les intermédiaires peuvent exister. Ou bien, le thymus est divisé en un nombre assez grand de lobules eux-mêmes clivés à la périphérie par des cloisons conjonctives secondaires délimitant les « follicules » des anciens auteurs. Par lobe ou lobule thymique, nous trouvons alors un nombre relativement peu élevé de zones médullaires correspondant assez exactement au centre des lobules. Dans le type opposé, il semble, au contraire, qu'il y ait eu confluence des lobules, ou peut-être absence de segmentation lobulaire secondaire : les lobes thymiques sont énormes, non segmentés par des cloisons conjonctives rayonnantes. Ces lobes thymiques renferment alors une infinité de petites aires médullaires de forme arrondie. Dans une des préparations que nous vous montrons, vous pourrez compter plus de 34 zones médullaires au sein d'une seule et même plage thymique, D'autres thymus vous montrent que ces nombreuses petites médullaires peuvent se réunir, et former par confluence une seule médullaire centrale. De même, il semble bien que la capsule conjonctive périlobulaire puisse subir des modifications importantes : ou bien nous la voyons bourgeonner et cloisonner plus richement et plus profondément l'organe, ou bien, au contraire s'effacer entre lobules voisins et permettre la confluence de ceux-ci.

L'interprétation exacte de ces faits est extrêmement difficile. Elle est de la plus haute importance pour la compréhension des évolutions fonctionnelles du thymus et pour la connaissance de l'origine réelle des formations atypiques du thymus. C'est ce que nous montrerons dans une prochaine note.

Influence des sucres sur la production d'indol,

par A. Nachtergael.

Divers auteurs, entre autres Routgentzoff (1), Distaso (2), Zunz et Gyorgy, ont étudié l'action inhibitive de différents sucres sur la production d'indol par diverses souches de *Bacterium coli.* Nous avons examiné l'action de ces sucres sur d'autres Microbes grands producteurs d'indol. A cet effet, nous avons recherché d'abord le milieu le plus favorable à la production d'indol : ce fut l'eau peptonisée à 10 p. 1.000 de peptone anglaise D. W. H., additionnée de 5 gr. de Na Cl. Cette peptone ne contient pas d'indol. Ci dessous un tableau résumant quelques-uns de nos essais :

	Glucose	Lactose	Maltose	Mannite	Saccharose	Contrôle
	—	—	—	—	—	—
B. coli S........	O	O	+	O	+ +	+ + + +
B. coli T........	O	O	+	O	+ + + +	+ + + +
B. coli D........	O	O	O	O	O	+
B. coli P........	O	O	+ +	O	O	+ + +
Proteus I........	+ +	+ + +	+ +	+ +	O	+ + +
Proteus II........	+ +	+ + +	+ +	+ +	O	+ + +
B. dys. Flexner..	O	+ +	+ +	+	+ +	+ + + +
B. dys. Hiss.....	O	+ +	+ +	+	+ +	+ + + +
Vibrion du choléra	O	O	O	O	O	+ +

Bacterium coli. — Nos résultats concordent avec ceux des auteurs précités : avec le glucose, le lactose, le maltose et la mannite, il y a inhibition complète pour la production d'indol, en ce sens que, dans les milieux de culture renfermant un centième de ces sucres, le *B. coli* n'en produit pas trace. Avec le saccharose, les résultats sont moins réguliers : certaines souches font énergiquement fermenter le saccharose et dans ces milieux il n'y a pas production d'indol, tandis que dans les milieux non fermentés, la réaction est nettement positive. Toutefois, il y a lieu de remarquer qu'en milieux où les sucres sont plus dilués, par exemple à 1/1.000, l'influence inhibitive des divers sucres est moins manifeste et moins constante.

Les *Bacilles pseudodysentériques Flexner et Hiss*, tout en se ressentant de la présence de sucre, n'en produisent pas moins une quantié notable d'indol, sauf en présence du glucose où il ne s'en forme

(1) Routgenzoff. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXV, p. 1098, 1913.
(2) Distaso. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXIV, p. 206 et t. LXXV, p. 200, 1913.
(3) Zunz et György. *Journ. of Bacter*, t. I, p. 127, 1916.

pas. En conséquence, le *B. coli* et les pseudodysentériques se comportent de la même façon dans les milieux glucosés, alors que en présence de lactose il y a une différence évidente : le *B. coli* ne fournit pas d'indol alors que les pseudodysentériques en produisent. Malgré la concordance de nos résultats d'observation, nous voudrions faire un supplément d'expériences avec quelques autres souches de pseudo-dysentériques avant de faire de cette différence un élément d'identification des deux microbes en question.

Le *Proteus* ne se laisse guère influencer par la présence de sucres et sa production d'indol est toujours notable. Mais à l'inverse du *B. coli*, le saccharose exerce une influence inhibitive évidente. Nous n'avons pas pu faire des expériences régulières avec le *Vibrion du choléra*, étant donné que dans les milieux sucrés, sauf dans l'eau peptonisée additionnée de lactose à 1/1.000, il n'y avait guère de développement.

Conclusion. — Tous les microbes ne se comportent pas de même au point de vue de l'action inhibitive exercée par les sucres sur leur production d'indol.

(*Laboratoire du Pr Bruynoghe, à Louvain*).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUENOS-AYRES

SÉANCE DU 6 MAI 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. B.-A. Houssay.

Valeur de la lymphocytose sanguine pour le diagnostic de la syphilis,

par S. Mazza.

Depuis les recherches de Gourdy et Patiño Mayer, on accorde en Argentine une grande importance à la constatation de la lymphocytose sanguine pour diagnostiquer la syphilis. Dans 250 cas de syphilis, confirmés par l'anamnèse et l'examen clinique, avec réaction de Wassermann positive, nous trouvons une moyenne de 29,16 p. 100 de lymphocytes, chiffre qui concorde avec le pourcentage que Lorentz constate chez 130 conscrits sains à Buenos-Aires. Chez 57 sujets, sans antécédents syphilitiques, avec réactions de Wassermann, Klinger et Hirschfeld et sérochimique de Bruck négatives, nous trouvons une moyenne de 31,30 p. 100 de lymphocytes.

On obtint une moyenne de 31,36 lymphocytes chez 52 sujets à der-

moréaction tuberculinique positive et une moyenne de 32,34 p. 100 chez 42 où elle fut négative. La lymphocytose sanguine ne peut être considérée comme un signe servant au diagnostic de la syphilis ni à celui de la tuberculose latente.

La thyroïdectomie chez les Chevaux,

par B.-A. Houssay et H. Hug.

On sait peu de chose sur les effets de la thyroïdectomie chez les Equidés. On connaît une observation d'Horsley (*Brit. méd. Jour.*, 1892, p. 265) chez un Ane ; plusieurs de Moussu (*Mém. Soc. de biol.*, 1892, p. 271 : *C. R. Soc. de biol.*, 1892, p. 975) chez des Chevaux et des Anes ; une publication de Cadéac et Guinard (*C. R. Soc. de biol.*, 1874, t. XLVI, p. 509), et une de Vermeulen (1914).

Nos expériences ont été faites sur 8 Chevaux, dont la plupart étaient de très jeunes poulains. Une pouliche d'un mois mourut de cachexie, 5 mois après la thyroïdectomie ; on trouva un myxo-fibrolipome mésentérique de la grosseur d'une tête humaine. Un poulain, Roma, opéré à 2 mois et demi, survécut 3 ans 1/2 et fut sacrifié. Il présenta un retard marqué du développement somatique et son caractère devint excessivement docile. A 3 ans, il mesurait 1 mètre 32 de hauteur et pesait 256 kgr. Il n'avait pas encore changé les pinces, ce qui arrive habituellement à deux ans et demi. A l'autopsie, on trouva un fragment d'isthme thyroïdien en hyperplasie ; les parathyroïdes étaient normales ; il y avait de la cirrhose hépatique. Deux poulains opérés à l'âge de 8 mois moururent 6 mois plus tard de cachexie. Une pouliche et un poulain d'un an, eurent, tous deux, un retard de croissance, bien plus accentué chez la première qui ne changea les pinces qu'à 4 ans 1/2. Le poulain se développa assez bien et il put couvrir une jument. Un Cheval de 2 ans et un autre adulte n'ont pas présenté de symptômes apparents après 3 ans 1/2 et 2 mois d'observation, respectivement.

Les faits les plus importants, que nous avons observés, sont les suivants :

Cachexie. — 3 poulains moururent de cachexie, 5 ou 6 mois après l'opération.

Retard de croissance. — Le retard de croissance a été très marqué chez les 6 animaux opérés jeunes. La conformation était un peu infantile. Chez Roma, la tête s'était développée et semblait trop grande par rapport au corps.

Poil. — Il n'y eut pas d'altérations nettes.

Œdèmes. — L'une des vérifications les plus intéressantes, c'est que 3 des poulains et 2 des autres Chevaux ont présenté des œdèmes synoviaux très marqués. La toxine diphtérique, injectée à quelques-uns de ces Chevaux, provoqua de forts œdèmes.

Dents. — Retard très marqué dans le changement des dents.

Squelette. — Il paraissait bien conformé à l'inspection.

Cornage et Paralysie. — On les rechercha avec grand soin, sans jamais les trouver.

Température. — La plus grande partie des thyroïdectomisés eurent, de temps à autre, des hypothermies passagères. (Examen journalier de la température, comparaison avec de nombreux témoins).

Organes génitaux. — Roma était cryptorchide. Il présentait un développement génital incomplet à 3 ans 1/2, de même qu'une pouliche 3 ans 1/2 après l'opération. L'un des poulains, opéré à 1 an, arriva 3 ans après à un développement génital complet.

Caractère. — Dans presque tous les cas, on observait une tranquillité et une docilité excessives.

Glycémie. — Normale chez la pouliche examinée (0,97 p. 100).

Immunité. — La forte sensibilité des Chevaux thyroprivés envers les toxines et leur peu d'aptitude à produire de l'anti-toxine diphtérique, seront étudiées, avec Sordelli, dans une prochaine note.

(Institut bactériologique du département national d'hygiène, Buenos-Ayres).

Goitre expérimental provoqué par l'eau de Cerrillos (Salta),

par B.-A. Houssay.

On a beaucoup discuté, dans l'Amérique du Sud, pour savoir si le goître pouvait être produit par l'ingestion de certaines eaux. Nous avons expérimenté à maintes reprises, à Buenos-Ayres, avec des eaux de parages goîtrigènes, situés à plus de 1.000 kilomètres, et dont le transport par chemin de fer durait 3 jours. L'eau venait dans des dames-jeannes stérilisées.

Malgré les circonstances défavorables résultant d'un aussi long voyage de l'eau, nous avons obtenu un goître macroscopique et microscopique chez 2 Rats blancs, après 4 mois et demi d'expérience et 82 jours d'ingestion de l'eau de Cerrillos, mélangée à du lait et à du pain. Des témoins ne présentèrent pas de goître.

Ces résultats ne se sont pas répétés, mais les expériences devront être reprises en envoyant l'eau goîtrigène à des villes moins éloignées et indemnes de goître. Malgré le faible nombre des résultats positifs, nous avons cru qu'il convenait de les faire connaître afin de suggérer de nouvelles recherches.

(*Institut bactériologique du département national d'hygiène, Buenos-Ayres*).

Emploi de petits Oiseaux pour mesurer l'activité de la toxine dysentérique et titrer le sérum anti-dysentérique,

par A. Sordelli.

Pour mesurer l'activité de la toxine dysentérique, Doerr et Kraus recommandent l'emploi du Lapin, tandis que Kolle préfère la Souris blanche. Ces auteurs emploient la voie veineuse.

Tout récemment, Sachs et Georgi ont conseillé d'employer la Souris au lieu du Lapin pour déterminer la D. L. M. de la toxine dysentérique. Le Lapin se comporte irrégulièrement, il est vrai, mais l'injection veineuse chez la Souris nous semble compliquée au point de vue technique.

Nous avons employé un Oiseau, très connu dans l'Amérique du Sud sous le nom de « misto » (*Sicalis luteola*, *S. arvensis*) et qui se vend sur les marchés. Le poids varie entre 15 et 20 gr. Les injections sont faites dans les muscles pectoraux avec une aiguille fine poussée obliquement. (1 c.c.) Ces animaux sont très sensibles au phénol et on ne doit pas en injecter plus d'un milligramme. La sensibilité de ces Oiseaux et la régularité des résultats s'apprécient très bien dans les tableaux suivants :

Détermination de la D. L. M. pour la toxine Shiga-Kruse.

Quantité de toxine	Résultats
0,10 c.c.	+1 en 1 jour ; 2 en 2 jours.
0,05 c.c.	+3 en 2 jours.
0,02 c.c.	+» » »
0,01 c.c.	+» » »

La constance de sensibilité s'apprécie dans l'expérience suivante répétée à 4 jours d'intervalle :

Quantité de toxine	Titrage du 28.2.18	Titrage du 4.3.18
0,03 c.c.	+ en 2 jours	+ en 2 jours
0,02 c.c.	+ »	+ »
0,01 c.c.	+ »	+ »
0,005 c.c.	survivent	survivent

Le *Sicalis luteola* est 2,5 fois plus sensible que le Lapin.

Pour titrer le sérum anti-dysentérique, cet Oiseau se comporte aussi régulièrement que le Cobaye vis-à-vis de la toxine diphtérique.

(1) *Medizin. Klinik*, 1918, n° 25.

Ayant ainsi trouvé une espèce qui permet de titrer la toxine Shiga-Kruse et le pouvoir neutralisant du sérum anti-dysentérique, nous tâcherons d'établir un sérum-type comme pour les sérums anti-diphtériques et anti-tétaniques. Nous nous efforcerons aussi de trouver un Oiseau sensible, qui puisse servir dans tous les pays.

(*Bulletin bactériologique du département national d'hygiène à Buenos-Aires*).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUENOS-AYRES

SÉANCE DU 10 JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. B.-A. Houssay.

ACTION DU MATÉ SUR LE CHIMISME GASTRIQUE DE SUJETS SAINS OU GASTROPATHES,

par C. BONORIDO UDAONDO, J.-E. CARULLA et G.-P. GONALONS.

Une grande partie de la population sud-américaine consomme tous les jours des « matés ». Pour préparer « un maté », on remplit, de yerba-maté grossièrement pluvérisée, une petite calebasse, on y verse de l'eau presque bouillante et on absorbe le liquide par un tuyau métallique (bombilla), dont l'extrémité inférieure a la forme d'une amande aplatie pourvue de nombreux trous.

Pour étudier l'effet de ces « matés » que l'on prend souvent en grand nombre à jeun ou avant de déjeuner, nous avons expérimenté

sur des sujets sans maladie des organes digestifs. Préalablement, on déterminait la sécrétion gastrique produite par le déjeuner d'épreuve d'Ewald-Boas, en faisant l'examen fractionné de l'acidité chaque quart d'heure, selon la méthode de Rehfuss. On donnait à ces mêmes sujets, quelques jours plus tard, 5 « matés » sans sucre et 60 gr. de pain. La yerba-maté employée provenait de Misiones ; elle comprenait 70 p. 100 de feuilles et contenait 0,90 p. 100 de caféine.

La sécrétion obtenue après le « maté » durait plus longtemps (3 heures 15 minutes).

Les courbes sécrétoires comparatives furent établies par périodes de 2 heures. Sur 8 sujets examinés, 5 avaient une formule normale, 3 présentaient de l'hypoacidité. Chez les premiers, le « maté » augmenta l'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre après le repas d'Ewald-Boas, tandis qu'après le « maté », il apparut. Le résultat est donc que le « maté » augmente considérablement la quantité d'acide chlorhydrique libre et l'acidité totale du suc gastrique.

Nous avons aussi étudié l'action du « maté » sur le chimisme de quelques malades de l'appareil digestif. Dans deux cas de gastrite acide simple, nous avons trouvé des formules secrétoires presque identiques après le repas d'Ewald-Boas et après le « maté ». Chez deux constipés (colites spasmodiques, dont un hypopeptique), le « maté » ne modifia pas le chimisme. Dans un cas de syndrome cœliaque, anachlorhydrique et hypoacide, le « maté » augmenta l'acidité et il apparut de l'acide chlorhydrique libre.

Des recherches sont en cours sur des malades, atteints d'ulcère gastrique ou duodénal.

Action des extraits hypophysaires sur la diurèse chez les Chiens et les Lapins,

par B.-A. Houssay, J.-C. Galan et J. Negrete.

L'action pharmacologique des extraits hypophysaires varie avec l'espèce animale. Nous avons fait, avec un même extrait, des recherches comparatives sur des Lapins et des Chiens. L'extrait était une décoction à 20 p. 100, dans de l'eau salée acétifiée à 0,25 p. 100, de lobes postérieurs d'hypophyse bovine, préalablement conservés dans de l'alcool-éther. Cet extrait produisait d'emblée l'hypertension sanguine chez les Chiens et les Lapins. Chez le Chien chloralosé, l'injection veineuse de 1 c.c. produisait de la constriction rénale accompagnée d'oligurie, puis, au bout de 5-30 minutes, survenait une

dilatation marquée avec diurèse ; celle-ci précédait celle-là. Les expériences furent faites de trois façons : 1° Action sur la diurèse pendant 24 heures chez des animaux qui s'alimentaient à volonté ; 2° Action sur la diurèse pendant 24 heures chez des animaux dont l'eau et les aliments étaient mesurés ; 3° Action sur la diurèse normale et provoquée, en recueillant les urines à intervalle de 1 à 2 heures, avant et après l'injection d'extrait d'hypophyse.

Dans le premier type d'expériences, il faut tenir compte de la grande importance qu'ont les variations de la quantité d'eau et d'aliments ingérés après l'injection. Après celle-ci, les Chiens et les Lapins (surtout ces derniers) mangent et boivent moins dans les 24 heures ou même dans les 2-3 jours suivants.

Premier groupe. — Les injections veineuses ou sous-cutanées produisent chez le Lapin une forte oligurie, celui-ci mange très peu après l'injection, Mais, si on continue à les administrer quotidiennement, on observe, qu'après 5-10 jours, les urines augmentent en rapport avec la luzerne ingérée. Chez les Chiens, les résultats sont très variables ; on peut observer de l'augmentation ou de la diminution dans la quantité des urines. La diminution peut durer de 1 à 3 jours.

Deuxième groupe. — Des Lapins reçurent journellement 100 c.c. d'eau par sondage gastrique et 50 gr. de luzerne ; on recueillait l'urine et on retirait le reste par cathétérisme vésical. Dans ces conditions, l'extrait d'hypohyse ne modifia pas la diurèse ; les variations, en plus ou moins, ne dépassèrent par 15-30 c.c. Chez les Chiens soumis au régime de 200 gr. de viande et 500 gr. d'eau (sonde gastrique), l'extrait d'hypophyse n'eut aucune action nette. On obtint les mêmes résultats que chez des Chiens énervés.

Troisième groupe. — On pratiqua l'évacuation vésicale, pendant une ou deux périodes d'une heure, chez des Lapins ou de deux heures chez des Chiens ; on injecta l'extrait d'hypophyse, puis on continua l'observation pendant deux à quatre périodes. Des observations analogues furent toujours pratiquées chez des témoins.

On constata toujours de l'oligurie chez les Lapins. Celle-ci s'observa très nettement pendant 2 à 5 heures chez les Lapins en polyurie par ingestion d'eau ou par injection veineuse d'eau salée. L'effet s'observe aussi bien quand l'ingestion d'hypophyse fut simultanée que quand elle fut pratiquée 1 heure après. Le même résultat fut obtenu chez des Lapins dont les reins avaient été énervés.

Des résultats très différents furent constatés chez les Chiens. Il se produisit de la diurèse chez des animaux normaux et aussi, quoique proportionnellement moindre, chez ceux qui étaient en diurèse par injection intra-veineuse d'eau salée. Mais, quand l'eau fut administrée par voie gastrique, en injectant l'hypophyse 1 à 2 heures après,

on constata une très forte action oligurique. La diurèse hypophysaire fut peu marquée chez les Chiens à reins énervés.

En résumé, l'extrait hypophysaire provoque une oligurie de courte durée chez le Lapin. A cet effet s'ajoute une anexorie considérable. Chez des Lapins soumis à un régime hydrique fixe, l'extrait ne produit pas d'effet dans les 24 heures, quoiqu'il cause une oligurie immédiate. Chez les Chiens, l'extrait entraîne une diurèse qui se manifeste pendant quelques heures mais reste très souvent sans influence sur la quantité d'urine émise en 24 heures ; cette quantité peut parfois diminuer dans quelques cas.

L'extrait d'hypophyse entrave la diurèse produite par ingestion d'eau, vraisemblablement en ralentissant l'absorption de cette dernière.

Polyurie par piqure cérébrale chez le Chien normal et chez le Chien privé d'hypophyse,

par B.-A. Houssay, J.-E. Carulla et L. Romana.

Nous avons réalisé, depuis 1913, un nombre considérable d'expériences pour étudier la polyurie que provoquent les lésions d'une certaine zone basale du cerveau (Aschner, Camus et Roussy).

Dans une première série, les Chiens furent anesthésiés par le chloral-morphine, parfois par l'éther. On fendit le voile du palais et on cloua une grosse aiguille rougie à travers l'os à une profondeur variabe, entre les deux apophyses ptérygoïdes. Il y eut une forte mortalité par infection ou hémorragies. Les animaux survivants furent observés pendant 6-30 jours dans des cages appropriées. Les urines furent recueillies 7-10 jours avant la piqûre et pendant toute la survie. Puis, on sacrifiait l'animal pour déterminer le siège de la lésion. Les Chiens mangeaient et buvaient à leur gré. Très souvent, après la piqûre, ils buvaient et mangeaient peu pendant 1 à 3 jours.

Chez 12 Chiens piqués, on obtint une polyurie franche, avec une augmentation variant de la quantité d'urine entre 25 p. 100 et 300 pour 100. Dans tous ces cas, la piqûre fut faite dans une zone infundibulo-pédonculaire, qui s'étend du chiasma optique à la protubérance. Hors de cette zone, on n'observa aucun cas de polyurie.

Sur 18 Chiens piqués, qui ne présentèrent pas d'augmentation de la diurèse, chez 11 la piqûre avait été pratiquée en dehors de la zone de polyurie, chez 5, cette région était lésée et chez 2, la piqûre portait sur la limite.

Dans la seconde série, on tâcha de provoquer une lésion durable qui permit des observations prolongées ; au bout de quelques jours, les piqûres ignées ne se voient plus. On observa la diurèse, les dimensions des testicules, le poids et l'apparence des animaux.

Chez 4 Chiens, on constata de la polyurie : la piqûre était localisée dans la zone infundibulo-pédonculaire. Chez 10 Chiens, il n'y eut pas de polyurie, quoique chez 4 la lésion fût localisée dans la région convenable. On observa une légère adiposité chez un Chien et une adiposité marquée avec atrophie génitale chez deux autres, dont l'hypophyse était pour la plus grande partie détruite. Aucun autre Chien ne présenta ces symptômes qu'on rechercha soigneusement.

Dans les deux séries, la polyurie dura peu de temps, de deux jours à un mois ; plus tard la diurèse revint à son chiffre initial. La polyurie est primitive et produit une polydypsie secondaire. Les Chiens piqués et privés d'eau peuvent présenter de la polyurie.

A 8 Chiens, on donna chaque jour 300 gr. de viande et 500 gr. d'eau (sonde gastrique) ; puis, quand la diurèse fut stable (5 à 7 jours), on pratiqua la piqûre. Celle-ci entraîna de fortes polyuries 1 ou 2 jours après, jusqu'à doubler la quantité d'urine.

La polyurie ne peut pas être attribuée à une augmentation de la pression sanguine, car, dans les 8 cas étudiés, celle-ci était normale (Chiens en pleine polyurie, non anesthésiés), entre 100-130 m.m. Hg., moyenne générale 125 m.m. La glycosurie ne peut être mise en cause, car elle est faible, inconstante et dure moins que la polyurie.

Nous avons pu provoquer la polyurie chez 4 Chiens hypophysectomiés. Dans un cas, l'extirpation était totale (coupes sériées de la région hypophysaire et de la selle turcique) ; dans 2 cas, on trouva de minuscules restes de la *pars tuberalis ;* dans 1 cas, il restait 1/6 de la glande.

Ces expériences démontrent qu'on obtient généralement la polyurie quand les piqûres tombent dans la zone infundibulo-pédonculaire. Hors de cette zone, elle ne se produit pas.

La polyurie ne peut pas être attribuée à une élévation de la pression sanguine ; elle n'est pas accompagnée de glycosurie.

(*Institut de physiologie de la Faculté de médecine, Buenos-Ayres*).

Polyurie par piqûre cérébrale chez les Chiens a reins énervés,

par B.-A. Houssay et J.-E. Carulla.

Les expériences, que nous avons faites après Camus et Roussy, ont démontré que la polyurie soi-disant hypophysaire est en réalité une polyurie nerveuse. Tout au plus, on peut supposer que le lobe nerveux de la glande fait partie de la zone cérébrale dont la piqûre ignée produit la polyurie. Nous avons cherché à déterminer comment l'irritation cérébrale produit l'augmentation de la diurèse. Nos recherches visaient, avant tout à déterminer si la section des nerfs rénaux empêchait l'apparition de la polyurie provoquée par piqûre de la base du cerveau.

Ces recherches ont été poursuivies sur des Chiens anesthésiés par du chloral-morphine ; les deux reins sont abordés par des incisions lombaires bi-latérales et énervés en une seule séance. La capsule périrénale complètement séparée, on libère l'uretère ; ensuite la veine et l'artère rénale sont disséquées, raclées, frottées longitudinalement et horizontalement entre les mors d'une pince à dissection, puis enveloppées dans des lanières de gaze imprégnée d'acide phénique à 5 p. 100, pendant 1/2 à 1 minute ; la surface des vaisseaux est frictionnée avec les mêmes gazes. Après le traitement par le phénol, la surface des vaisseaux blanchit.

L'énervation paraît être efficace, car, chez les Chiens ainsi opérés, l'excitation faradique tétanisante des nerfs splachniques ne faisait plus contracter les reins (pléthysmographe). Il y a une dilatation passive, parallèle aux fluctuations de la pression sanguine. Après quelques instants, il se produit parfois une constriction qui s'atténue après la ligature des veines surrénales.

Un certain nombre d'animaux meurent après l'opération, les autres maigrissent pendant quelque temps, puis se remettent jusqu'à reprendre une apparence normale. On commence alors à recueillir les urines pendant 5-10 jours ; une fois le débit régularisé, on pratique la piqûre. Les animaux sont anesthésiés au chloral-morphine, la bouche est largement ouverte, la langue tirée, le voile du palais fendu longitudinalement, puis on pique avec une grosse aiguille rougie, clouée au moyen d'un marteau entre les deux apophyses ptérygoïdes. Les Chiens sont remis dans les cages et observés pendant 7 à 15 jours, puis sacrifiés pour observer la localisation de la piqûre.

Le nombre d'animaux opérés a été assez grand, mais nous ne retenons comme valables que 13 expériences. Dans 3 de celles-ci, la piqûre tomba hors de la zone de polyurie et celle-ci n'apparut pas. Dans les 10 autres, les piqûres furent faites dans la zone de po-

lyurie ; on n'observa pas de diurèse dans 6 cas, mais dans les 4 autres la polyurie fut nette.

La polyurie dure peu de temps et est irrégulière. La pression artérielle fut normale chez 2 des Chiens et on ne trouva pas de glycose dans les urines des 4, sauf le premier jour. La polyurie ne peut donc être expliquée, ni par hypertension artérielle, ni par une glycosurie.

Pour parer à l'objection que des nerfs ont pu persister à travers la paroi des vaisseaux, nous tenterons de répéter les expériences en greffant des reins.

La polyurie observée peut aussi être attribuée à une soif excessive, à une altération du sang ou à l'apparition des substances diurétiques. Dans une note ultérieure, nous apporterons le résultat d'expériences sur l'intervention surrénale dans la polyurie après énervation.

Résumé. — 4 Chiens sur 10, dont les reins étaient énervés, présentèrent de la polyurie après piqûre à l'aiguille rougie de la zone basale polyurique de la base du cerveau.

Deux cas d'ectopie cervicale du cœur. Étude physiologique,

par B.-A. Houssay et L. Giusti.

Nous avons étudié deux cas d'ectopie cervicale du cœur chez deux génisses de 17 mois et 2 ans. Ces deux animaux sont peu développés pour leur âge et, sauf l'ectopie cervicale du cœur, ils ne présentent pas de malformations appréciables. Dans le thorax, on n'entend pas de bruits cardiaques et on n'observe pas l'ombre du cœur à la radioscopie faite chez l'un des deux animaux.

Le cœur se voyait de loin. Il occupe la partie postéro-inférieure du cou (presque les 2/3 du bord inférieur). Sa position est presque horizontale, légèrement ascendante en avant, lieu où se trouve la pointe. L'organe s'accuse davantage à gauche. On voit et on palpe les battements de l'auricule (partie postérieure) et du ventricule. Au-dessus de la région auriculaire, on sent une grosse artère qui sort du cœur. A l'auscultation, on entend les deux bruits normaux ; pas de souffle. Le premier des bruits est grave et finit un ton plus haut (valvulaire ?) ; on l'entend mieux et il est plus long dans la zone auriculaire. Le second bruit est normal.

Les cœurs battent de 40 à 50 fois par minute. Les efforts de l'animal

et les excitations directes de l'organe produisent d'intenses accès de tachycardie (90 à 120). On ne peut pas provoquer d'extrasystoles.

On recueillit des graphiques du ventricule et de l'aorte, au moyen du cardiographe de Marey, et de l'auricule avec des explorateurs sensibles. Le graphique ventriculaire a la forme d'un trapèze ; il a généralement 3 ondes dans le plateau ; les angles disparaissent pendant la trachycardie.

On observe, dans le graphique auriculaire, l'élévation due à la systole auriculaire, puis une onde présphygmique, suivie d'une onde positive qui équivaut à l'onde C du phlébogramme. Cette onde précède le commencement du sphygmogramme de la grosse artère qui sort du cœur. Ensuite a lieu une dépression auriculaire (descente de la base du ventricule). Dans la moitié où les deux tiers de la systole ventriculaire, la courbe auriculaire commence à s'élever. Cette élévation se termine à la diastole. Ainsi, se forme une onde, équivalente à l'onde V du phlébogramme, généralement coupée par une encoche au commencement de la ligne de descente du tracé trapézoïde du ventricule. Cette encoche sépare une partie télésystolique d'une autre protodiastolique.

Au commencement de la systole se produit une projection de la pointe du cœur en avant (2 ou 3 c.m.), pendant que la base se retire en sens inverse, mais avec moins d'écart. Il y a donc un allongement protosystolique du cœur.

La durée des différents temps de la révolution cardiaque, quand le cœur bat normalement, est la suivante, exprimée en centièmes de secondes : systole auriculaire 11 ; systole ventriculaire 40 (9 pour la période présphygmique) et 58 pour la diastole générale.

On obtint des électrocardiogrammes en dérivation base-pointe, mais non en dérivation transversale base-base ou pointe-pointe. Les tracés avaient des ondes normales P. R. T.

Ces observations ont été faites sur des cœurs qui se trouvent dans d'excellentes conditions physiologiques. Les graphiques sont très semblables à ceux de Chauveau et Marey, Piper, etc., obtenus par inscription de la pression intracardiaque. Le tracé auriculaire est semblable aux phlébogrammes. On n'observa jamais d'intersystole. On vérifia l'existence d'un allongement protosystolique du cœur,

Sur la fonction des reins énervés,

par Octave M. Pico.

La fonction des reins énervés a été étudiée chez des Chiens dans des conditions physiologiques aussi normales que possible, sans anesthésier et sans pratiquer de traumatismes opératoires. Les résultats ont été appréciés par comparaison entre l'état fonctionnel avant et après l'énervation des reins.

Nous avons déterminé la quantité d'urine et le débit des chlorures et de l'urée pendant des périodes de deux heures, avant et après l'injection diurétique de 20 c.c. de sulfate ou de chlorure de sodium à 10 p. 100. On mesure aussi l'élimination rénale de 6 mgr. de phénol-sulfon-phtaléine injectés par la veine saphène. Les urines sont extraites par cathétérisme. Les mêmes épreuves sont répétées après l'énervation des reins et aussi sur des Chiens opérés sans énervation.

Les recherches ont été faites sur huit Chiens, dont trois moururent de complications postopératoires. Les survivants se remirent vite ; leur aspect était normal ; plusieurs vivent encore six mois après l'opération avec des chiffres normaux d'urée et de chlorures dans leur sang.

Très comparables ont été les lésions anatomiques observées chez les énervés et chez les témoins, opérés. Les animaux morts les premiers jours présentaient de l'hydronéphrose ou de la pyonéphrose. Ceux, qui moururent plus tard, avaient des adhérences périrénales, mais l'aspect macroscopique des reins était normal.

L'énervation rénale modifie la quantité des urines et le débit des chlorures. Il y a, pendant les premiers jours, une polyurie marquée qui diminue plus tard progressivement. Simultanément, on peut observer une polychlorurie qui persiste, même quand la polyurie est presque disparue. En général, le débit uréique n'est pas modifié.

L'injection veineuse de chlorure de sodium produit une énorme polychlorurie après l'énervation (presque trois fois le chiffre observé auparavant). L'injection des sulfates réduit la diurèse et le débit chloruré aux chiffres observés avant l'énervation. Il convient de rappeler que, dans la diurèse par sulfates, la consommation d'oxygène par le rein se trouve augmentée (Barcroft et Brodie). On peut donc supposer que ces modifications tiennent à une excitation fonctionnelle de la cellule rénale, qui se produit indépendamment de l'existence des nerfs rénaux. Nous voulons encore faire remarquer que la polychlorurie s'observe aussi quand la diurèse est revenue au chiffre normal.

L'élimination de la phénol-sulfon-phtaléine n'est pas modifiée ; le même chiffre s'observe exactement avant et après l'énervation.

Conclusions. — L'énervation rénale produit une polychlorurie qui s'observe même en l'absence de polyurie. Cette polychlorurie s'exagère fortement par l'injection de chlorures. La diurèse par sulfates offre, au contraire, des chiffres semblables à ceux obtenus avant l'énervation. L'élimination de l'urée et de la phénol-sulfon-phtaléine n'est pas atteinte. Ces expériences permettent d'affirmer l'existence d'une régulation nerveuse de l'excrétion chlorurée. On peut aussi supposer qu'il en est de même pour d'autres substances dont la concentration plasmique est constante.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Ampoules de 25 cc. (2 par boite).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boite).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*
ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boites de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — **L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.**

ELECTROCUPROL *(Cu)* — **Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.**
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).
Ampoules de 10 cc. (3 par boite).
Collyre en amp. compte-gouttes).

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)* — **Traitement du Cancer.**
Ampoules de 5 cc. (3 par boite).

ELECTR=Hg *(Mercure)* — **Toutes formes de la Syphilis.**
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).

ELECTROMARTIOL *(Fer)* — **Syndrome anémique.**
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).
Ampoules de 5 cc. (6 par boite).

COLLOTHIOL *(Soufre)* — **Toutes les indications de la Médication sulfurée.**
Elixir — Ampoules de 2 cc.
(6 par boite). — Pommade.

IOGLYSOL *(Complexe iode-glycogène)* — **Cures iodée et iodurée.**
Ampoules de 2 cc. (12 par boite).

THIARSOL *(Trisulfure d'arsenic)* — **Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.**
Ampoules de 1 cc. (12 par boite).

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4f25 et 4 fr. — *Adrénaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boite : 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

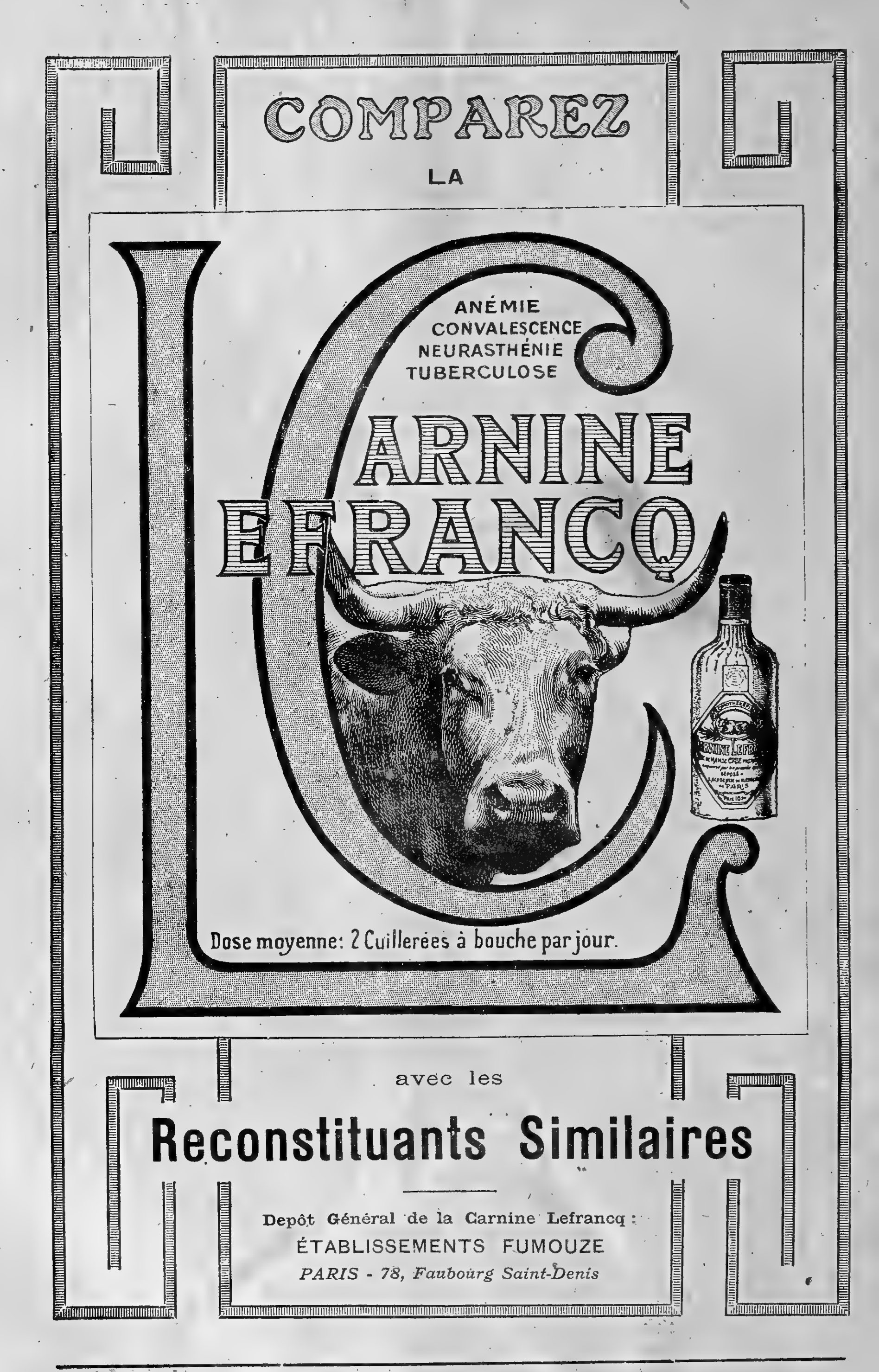
Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boite de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE.
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE

Tous dosages usuels en boites de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Imprimerie A. DAVY et FILS AINÉ 52, rue Madame

TOME LXXXIII. 1920 N° 28.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 16 Octobre 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SÉANCE DU 23 OCTOBRE

Constitution d'une Commission pour le Titulariat

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Barcelone.

Réunion de la Société belge de biologie.

Présidence de M. Auguste Pettit, *secrétaire général,*
puis de M. C. Achard, *ancien vice-président.*

DON D'OUVRAGE.

M. M. DOYON offre à la Société le discours prononcé aux funérailles de M. J.-P. MORAT.

DIAGNOSTIC DE LA PESTE BUBONIQUE,

par H. VIOLLE.

Le diagnostic de la peste bubonique se fait actuellement suivant deux méthodes : 1° par la recherche du Bacille de Yersin dans le bubon, lorsque la lésion est récente : le diagnostic est alors aisé et certain ; 2° par la recherche des anticorps dans le sérum sanguin, tels que les sensibilisatrices, agglutinines, précipitines, lorsque la lésion est ancienne. Les réactions sont alors délicates à exécuter ou si faibles qu'elles ne présentent qu'une valeur diagnostique très modérée.

Or, le foyer de développement du Bacille de la peste est le bubon ; le lieu primitif des réactions est également le bubon ; les anticorps paraissent d'abord s'élaborer là où est l'antigène, c'est-à-dire dans ce tissu ganglionnaire, et ne se répandre dans la circulation générale qu'ultérieurement. Les phénomènes réactionnels (tissulaires ou humoraux) semblent ainsi être tout d'abord locaux.

Des remarques précédentes, il découle un fait pratique intéressant : les agglutinines, c'est-à-dire les anticorps les plus aisés à mettre en

évidence, se rencontrent d'abord, dans le cas de peste bubonique, au niveau du bubon. Les agglutinations faites avec le liquide extrait de ce bubon sont positives. La méthode est aisée à suivre : c'est celle de la séro-agglutination mais, dans notre cas, le sérum est remplacé par du pus bubonique. La réaction est positive avec des pus de lésion datant de plusieurs jours et même de plusieurs semaines. Elle est négative avec les sérosités des bubons très récents. Elles n'apparaît point avec les pus d'adénite d'origine étrangère (Staphylocoques, Streptocoques, etc.).

L'apparition et le mode primitif des battements du cœur chez les Sélaciens (*Scylliorhinus canicula*, L. Gill),

par P. Wintrebert.

Les premiers mouvements du cœur ont été observés, l'enveloppe cornée largement ouverte, les glaires du pôle dorsal enlevées, l'embryon renversé sur le côté, soit à l'intérieur même de la coque, soit en dehors d'elle ; le cœur fut examiné en lumière transmise, sur fond blanc ou sur fond noir, car les mouvements sont difficiles à voir si le cœur se projette sur le fond jaunâtre de la boule vitelline. Le contact direct de l'eau de mer à la surface de l'embryon ne paraît pas nocif, au point de faire cesser les battements en quelques minutes ; en effet, les mouvements du cœur, quand ils ont été notés, n'ont faibli et disparu, de même que les contractions des myotomes, qu'au bout de plusieurs heures. Le premier contact de l'eau de mer stimule l'activité des myotomes et l'on peut penser que la même action excitante s'exerce sur le cœur.

I. Un premier point intéressant est *la naissance tardive de la motilité cardiaque, par rapport à la motilité myotomique*. Cependant, pour van Wyhe (1889, p. 490) (1), chez *Pristiurus*, la contraction cardiaque précède la contraction myotomique. Paton (1907) (2) qui se borne pour le classement des embryons à des mesures de longueur, c'est-à-dire à des approximations, indique que chez *Pristiurus* les battements cardiaques peuvent être reconnus quand la longueur atteint 4 mm. (p. 543) ; mais (p. 544) il ne commence à compter le nombre de ces battements qu'à partir de 5 mm. ; or, il signale le début des mouvements locomoteurs à 3 mm. 5.

L'apparition des battements du cœur *a lieu, chez Scylliorhinus*

(1) *Arch. f. mikr. Anatomie*, Bd. XXXIII, p. 461-517, 3 taf.
(2) *Mittheil. aus. der Zoolog. Station zu Neapel*, Bd. XVIII.

canicula, dans la seconde moitié et parfois au début du troisième tiers du stade I de Balfour, tandis que la contraction myotomique naît à la fin du stade G. Si l'on prend pour mesurer la croissance, pendant le stade I, le rapport de la longueur du segment post-pédiculaire à la longueur totale (L. t. : L. pp.), on voit que celle-ci contient trois fois la première, à la naissance des battements. La contraction du cœur survient 3 jours environ après celle des premiers myotomes occipitaux, à une température d'élevage de 16° C.; elle est alors contemporaine de la première contraction des 19e et 20e myotomes du tronc. Voici quelques observations résumées, dont trois sont prises avant l'avènement de la motilité cardiaque et les deux dernières, pendant son début :

S. III (fin stade G). Pas de battement ; le tube cardiaque, presque rectiligne, montre un léger rétrécissement atrio-ventriculaire et une dilatation à peine esquissée de la région auriculaire.

S. I (stade I, L. t. : L. pp. = 3,4) (1). Pas de battement ; l'oreillette et le ventricule sont très distincts ; la première est notamment plus large que le second ; l'orifice auriculo-ventriculaire est étroit. L'embryon, sorti de la coque en très bon état, manifeste au moment de l'examen des mouvements locomoteurs très réguliers.

Bl[1] (stade I, 51e heure du mouvement locomoteur, à une tempé- d'élevage de 20° C. environ, L. t. : L. pp. = 3,15). Pas de battement 3 minutes parès l'ouverture de la coque, pendant que les contractions myotomiques s'effectuent rythmiquement et sans arrêt.

S. II (stade I, 3 tiers du stade, L. t. : L. pp. = 2,93). Contraction lente vermiforme, qui part, toutes les 5 à 6 secondes de l'extrémité vitelline de l'oreillette.

H. (stade I, L. t. L. pp. = 3,07). Le cœur bat ; il présente une différenciation très nette en oreillette et ventricule.

II. L'apparition des battements se produit donc dans la seconde moitié du stade I ; mais un deuxième fait découle de ces observations, c'est l'*état avancé de la différenciation anatomique au moment de l'avènement de la motilité* ; non seulement le tube cardiaque est contourné, mais déjà le ventricule et l'oreillette, bien distincts, forment des cavités séparées par un orifice étroit ; cependant le sinus est encore mal délimité de l'oreillette.

III. L'étude de la propogation de l'onde révèle que la *contractilité n'est pas établie d'emblée d'un bout à l'autre du tube cardiaque.*

IIx° (stade I, L. t. : L. pp. = 2,83) a un cœur mobile qui, à 17° C., présente, toutes les 3 secondes environ, un léger mouvement péris-

(1) Le rapport a, pendant le stade I, une valeur régulièrement décroissante, de 4 à 2,5.

taltique du sinus et de l'oreillette ; on ne voit pas l'onde passer sur le ventricule, plus étroit que la cavité atriale ; le bulbe qui termine le ventricule est sans contraction.

IIx' (stade I, L. t. : L. pp. = 2,65) montre les trois cavités cardiaques animées d'une onde vermiforme, à point de départ sinusien ; la propagation envahit le ventricule, mais s'arrête au premier tiers du bulbe.

Ainsi, la contraction, limitée d'abord au sinus et à l'oreillette, presque confondus, envahit progressivement le ventricule et le bulbe ; *elle avance peu à peu sur ceux-ci, comme on voit sur les bandes myotomiques latérales du tronc, l'onde propagée gagner des myotomes de plus en plus éloignés de la tête*, à mesure que les progrès de la différenciation s'accomplissent ; la différenciation s'effectue d'arrière en avant pour le cœur, tandis qu'elle a lieu d'avant en arrière pour les muscles du squelette.

Sérodiagnostic de la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka.

Note de A. Bass, présentée par Louis Martin.

Si on a pu douter, il y a quelques années encore, de la présence des anticorps chez les tuberculeux, ce doute n'est plus permis aujourd'hui. Des recherches multiples effectuées ces temps derniers, à la suite surtout de celles de Calmette et de Besredka et de leurs collaborateurs, tant en France qu'à l'étranger, ont établi que, au cours de la tuberculose, les anticorps existent et que leur fréquence est telle que l'on ne saurait plus les négliger. La présente note n'a d'autre but que d'attirer de nouveau l'attention sur les avantages que l'on peut tirer de la réaction de fixation, lorsque celle-ci est faite dans de bonnes conditions.

Quelques mots, d'abord, au sujet de la technique. L'alexine est fournie par le Cobaye qui est saigné le jour même de la réaction ; le sérum rapidement formé, obtenu après centrifugation du sang, est dilué au quinzième (1/15e) et employé aux doses de 0 c.c. 1, 0 c.c. 15, 0 c.c. 20, 0 c.c. 25, 0 c.c. 30, 0 c.c. 35, 0 c.c. 40, 0 c.c. 45 (8 tubes). — L'antigène est ajouté dans chacun des huit tubes à la dose uniforme de 0 c.c. 3. Le sérum humain à examiner est ajouté dans chacun des huit tubes à la dose uniforme de 0 c.c. 2.

En regard de ces huit tubes renfermant les mélanges d'alexine, d'antigène et de sérum humain, on dispose sur le même portoir, à

l'étage inférieur, huit autres tubes témoins qui renferment des quantités équivalentes d'alexine et de sérum humain (moins l'antigène).

Les deux séries de tubes sont portées à 37° pendant une heure, puis laissées à la température du laboratoire pendant une heure. On ajoute ensuite des globules rouges sensibilisés ; on porte les tubes de nouveau à l'étuve ; 30-40 minutes après, on les en sort et on procède à la lecture des résultats.

Nos sérums provenaient des services de Ameuille, Caussade, Parmentier, Rieux et Rist, ainsi que du service de la séroréaction de l'Institut Pasteur. Les résultats de l'examen du sang étaient communiqués aux médecins traitants, les malades nous restant inconnus.

Sans entrer dans les détails sur lesquels nous reviendrons prochainement, indiquons les résultats en bloc : 130 malades atteints de tuberculose pulmonaire, confirmée par l'examen des crachats et par la radiographie, donnèrent une séroréaction positive dans tous les cas. — 34 malades entrés dans les services comme tuberculeux ou comme suspects de tuberculose, donnèrent une séroréaction négative ; chez aucun de ces malades, restés en observation à l'hôpital, le diagnostic de la tuberculose ne fut maintenu. A cette catégorie de malades il faut en ajouter trois, chez lesquels la tuberculose n'a pas été reconnue cliniquement et chez lesquels la réaction fut trouvée néanmoins positive. — 13 malades atteints de pleurésie avec épanchement donnèrent une réaction positive dans 9 cas ; quatre fois elle fut négative. — 132 sérums provenant des personnes notoirement non tuberculeuses, donnèrent tous un résultat négaif ; notons toutefois que les syphilitiques, cliniquement non tuberculeux, donnèrent une réaction positive dans environ 30 p. 100 des cas (sur 114 sérums il y eut 32 positifs).

Conclusion : Chez les tuberculeux avérés, la réaction est toujours positive ; chez les sujets sains, la réaction est toujours négatixe ; chez les sujets suspects, la réaction négative indique l'absence de lésions.

(*Institut Pasteur*).

Cirrhose biliaire hydatique,

par F. Dévé.

Parmi les cirrhoses biliaires par obstruction, à côté de la cirrhose calculeuse, et plus spécialement parmi les cirrhoses parasitaires, tout à côté de la cirrhose distomateuse, un chapitre nous paraît devoir être réservé à la cirrhose biliaire hydatique.

Nous ne voulons pas parler des cas de kystes hydatiques du foie avec ictère chronique simulant la maladie de Hanot, et par davantage des faits exceptionnels où l'on a pu observer une coïncidence fortuite entre un kyste du foie et une cirrhose hypertrophique biliaire. Il ne sera pas non plus question, ici, des faits de cirrhose atrophique d'origine toxi-hydatique, dont l'authenticité ne nous paraît d'ailleurs pas établie. Nous visons exclusivement les cas dans lesquels la sclérose du foie est liée à une rétention biliaire prolongée déterminée par un kyste hydatique. Nous avons pu réunir une douzaine d'observations de cet ordre. Dans le plus grand nombre, à la vérité, l'examen anatomo-pathologique est resté purement macroscopique, et partant, des plus sommaires ; quatre cas seulement comportent un examen microscopique.

La sclérose hépatique pourra être provoquée par la compression extérieure exercée par un kyste sur les gros canaux de la région hilaire ; mais, dans la règle, la cirrhose hydatique est conditionnée par une obstruction prolongée de la lumière du cholédoque par des hydatides. Cette obstruction est le plus souvent accompagnée d'un envahissement échinococcique rétrograde et parfois d'une véritable échinococcose secondaire des voies biliaires, comme dans un fait personnel déjà ancien (1) dont nous avons repris l'étude et qui servira de base à notre description.

L'obstruction cholédocienne, qui paraissait remonter à 6 mois, avait entraîné, dans ce cas, une dilatation généralisée des voies biliaires. Le foie renfermait une série de poches superposées, sortes d'anévrismes biliaires, remplis d'hydatides. Au niveau du lobe gauche et à la face antérieure du lobe droit, les ramifications biliaires périphériques formaient des boursouflures ampullaires corticales). Plusieurs de ces varices biliaires renfermaient des concrétions biliaires (cholélithiase hydatique). Dans les régions en question, le parenchyme hépatique était granuleux, nettement atrophié et induré. Par contre, on notait, au niveau du bord externe et à la face inférieure du lobe droit, une région largement bossuée, de consistance

(1) F. Dévé. *C. R. de la Soc. de biologie*, 11 février 1905.

moins ferme, paraissant résulter d'un processus d'hypertrophie compensatrice.

Dans les morceaux prélevés au niveau du bord gauche, du bord inférieur et de la face antérieure, l'examen histologique devait montrer des lésions très accusées d'angiocholite chronique (associées à celles d'une angiocholite aiguë terminale), avec hyperplasie scléreuse porto-biliaire et présence de nombreux néo-canalicules biliaires dans les bandes de sclérose disloquant les lobules. La cirrhose n'était cependant pas purement péribiliaire ; en maints endroits, des travées fibreuses accompagnaient les veines centrolobulaires épaissies. En plus des particularités habituelles de la rétention biliaire (pigmentation des cellules de la zone centrolobulaire, concrétions biliaires intra-trabéculaires, etc.), le parenchyme hépatique présentait des lésions congestives et inflammatoires, d'origine infectieuse : entre les trabécules comprimées par des capillaires sanguins dilatés, on notait une infiltration cellulaire interstitielle. Celle-ci s'était, par places, déjà organisée en une sclérose jeune, monotrabéculaire et même monocellulaire. D'autre part, au niveau et dans le voisinage des cholangiectasies sous-capsulaires, on constatait la présence de larges placards d'atrophie scléreuse corticale, dessinant souvent une bande parallèle à la surface, où le tissu hépatique n'était plus représenté que par ses canaux et canalicules biliaires et quelques vaisseaux noyés dans une gangue fibroïde. Au contraire, dans la zone hypertrophiée du lobe hépatique droit, les lésions cirrhotiques étaient, en général, très discrètes : elles se bornaient à un léger élargissement des espaces portes et à de rares et minces traînées fibreuses, périsushépatiques autant que porto-biliaires. On notait, en outre, de-ci, de-là, une tendance à l'ordination trabéculaire caractéristique de l'hyperplasie nodulaire.

Trois remarques méritent d'être soulignées au sujet de ces altérations : 1° Elles ne sont pas également réparties dans toute l'étendue du foie. Proportionnées au degré d'obstruction, variable, des principaux canaux biliaires intra-hépatiques, les lésions peuvent rester partielles : elles sont parfois monolobaires. En un mot, il ne s'agit pas d'une sclérose diffuse ; 2° le processus d'atrophie scléreuse a tendance à être compensé par un dégré plus ou moins marqué d'hyperplasie vicariante ; 3° pathogéniquement, la rétention biliaire — presque toujours associée à un certain degré d'infection biliaire — joue le rôle primordial. La toxicité hydatique ambiante, canaliculaire, n'intervient sans doute que fort accessoirement.

De ces remarques découle un important corollaire thérapeutique. Certains médecins, en présence des lésions très avancées et presque toujours compliquées d'angiocholite suppurée qu'on rencontre

aux autopsies, estiment que, dans les cas de ce genre, « il n'y a pas à espérer une amélioration réelle d'une intervention active. » Nous pensons, au contraire, que, sauf à leur stade ultime, les altérations liées à l'obstruction hydatique biliaire prolongée ne compromettent pas irrémédiablement les fonctions hépatiques et qu'elles bénéficieront d'un traitement chirurgical, consistant dans la désobstruction et le drainage de la voie biliaire principale. Il va de soi que l'intervention devra être aussi précoce que possible.

Peut-on séparer les anticorps de leurs antigènes?

par Ch. Hruska et W. Pfenninger.

Cette question a fait l'objet de nombreuses recherches : Landsteiner, Volk, Eisenberg, Calmette notamment, s'en sont occupés. L'idée des recherches actuelles fut suggérée par un travail de Kosakai (1). En faisant digérer les globules rouges (de Mouton) sensibilisés (sérum de Lapin anti-Mouton) dans une solution de saccharose, de lactose et de glucose à 37°, cet auteur est parvenu à séparer environ 10 p. 100 des ambocepteurs hémolytiques, fixés sur les globules ; en opérant à des températures plus élevées, il a pu pousser la séparation jusqu'à en retirer 84 p. 100 des anticorps fixés.

Nos recherches ont porté sur les agglutinines. Nous nous sommes servi d'un sérum antiparatyphique B, dont le titre agglutinant a été de 1 :20.000. Voici brièvement la technique suivie : nous avons commencé par de faibles dilutions de sérum. Des Bacilles paratyphiques B, agglutinés par du sérum spécifique, dilué à 1 : 10 ou à 1 : 100 étaient lavés trois fois à l'eau physiologique. On avait soin de s'assurer que, après ce triple lavage, le liquide dans lequel étaient émulsionnés les Bacilles, ne renfermait plus l'agglutinine libre. Cela fait, on délayait le dépôt des Bacilles agglutinés, dans 1 c.c. d'une solution de sucre (10 p. 100 de saccharose, de glucose ou de lactose pur). On portait les tubes à l'étuve, pendant 2 heures, à la température de 37° ; puis, la digestion faite, on séparait de nouveau par centrifugation les Bacilles de la partie liquide et on examinait cette dernière au point de vue de son pouvoir agglutinant. Chaque fois on faisait un témoin avec de l'eau physiologique à laquelle on ajoutait des Bacilles agglutinés. En procédant ainsi nous avons pu séparer en effet, une certaine quantité des agglutinines fixées sur les Bacilles. Au cours de nos recherches, nous avons modifié notre techni-

(1) *The Journal of Immunology*, t. III, n° 2, 1918.

que, en employant des dilutions de 1 : 100 à 1 : 100.000, et en prolongeant les délais de digestion jusqu'à 18 heures de séjour à l'étuve. Nous n'avons obtenu des résultats positifs qu'avec des dilutions de sérum à 1/100-1/500 ; en ces cas nous avons pu récupérer une quantité d'agglutinines fixées, correspondant à 2,5 p. 100 du titre primitif de sérum (le liquide surnageant agglutinant à 1 : 40, alors que le sérum agglutinait à 1 : 20.000). Nous insistons sur l'importance d'employer des préparations pures de sucre ; nous avons eu des mécomptes dans plusieurs cas en utilisant des produits de provenances diverses.

Le pouvoir des sucres d'enlever aux microbes les agglutinines fixées s'étend-il à d'autres anticorps? Nous nous sommes demandé notamment si en faisant agir une solution sucrée sur du virus-vaccin sensibilisé, on parviendrait à le dépouiller, au moins en partie, de la sensibilisatrice fixée? Nos expériences ont porté sur le vaccin sensibilisé paratyphique B vivant. En additionnant à des Bacilles paratyphiques B (1/10 culture sur gélose) 0 c.c. 5 de sérum antiparatyphique B, nous avons obtenu, en opérant d'après le procédé de Besredka, un virus-vaccin sensibilisé. Celui-ci était toléré par des Souris blanches à la dose équivalente de 50 doses mortelles de virus non sensibilisé. En faisant macérer ce virus-vaccin sensibilisé dans une solution sucrée pendant des périodes variant de 2 à 15 heures, on pouvait espérer retirer aux vaccins une partie de la sensibilisatrice fixée et voir si de ce fait le virus-vaccin augmente de toxicité. Or, l'expérience a montré qu'il n'en était rien : le virus-vaccin sensibilisé, traité par une solution de saccharose, n'en demeure pas moins aussi peu toxique qu'avant le traitement.

(Travail du laboratoire du Pr Besredka).

Action lytique des sérums humains vis-a-vis du Bacille d'Eberth et virulence de cette bactérie,

par Jorge W. Howard.

De nombreux auteurs, en particulier Stern, Korte, Steinberg, Hahn, Laubenheimer, Longcope, M. Nicolle etc... ont étudié, soit spécialement, soit occasionnellement, l'action lytique, vis-à-vis du Bacille d'Eberth, des sérums sanguins provenant d'hommes normaux ou de typhiques. Dans une note récente (1), j'ai indiqué la technique, grâce à laquelle cette propriété devient manifeste. Depuis, j'ai

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXXIII, n° 27, 1920.

fait une observation complémentaire, que je rapporte brièvement : l'action lytique du sérum normal s'exerce d'une manière quasi-constante, si on emploie des Bacilles ayant séjourné longtemps au laboratoire ; mais, si on opère avec des Bacilles assez virulents, capables de tuer les Souris à la dose de IV à V gouttes de culture en bouillon de 24 heures, la bactériolyse ne se produit pas et on observe d'abondantes colonies dans les tubes et boîtes de Petri, ensemencées avec de la suspension bacillaire maintenue en contact pendant 24 heures avec le sérum expérimenté.

Dans les expériences effectuées sur les Souris avec le Bacille typhique, il faut inoculer plusieurs animaux, étant donné le manque de fixité des effets produits chez ce Rongeur par le Bacille d'Eberth.

(*Laboratoire du Dr Auguste Pettit, à l'Institut Pasteur*).

Sur la virulence des cultures de *Spirochaeta icterohemorragiae*,

par G.-J. Stefanopoulo.

Depuis 1917, le laboratoire conserve des cultures de *Spirochaeta icterohemorragiae* en milieu sérum de Lapin-Eau physiologique ; un fait, confirmé d'ailleurs par tous les auteurs (1), est constant : l'atténuation de la virulence avec le temps. La marche de ce processus varie avec une foule de circonstances, comme le prouvent les résultats obtenus avec les souches de l'Institut Pasteur soit dans le laboratoire même, soit avec celles-ci à l'étranger par Dalmau et Balta (2), Basset-Smith (3), soit encore avec des origines différentes.

En tout cas, la conséquence pratique est la suivante ; actuellement, les cultures seules sont incapables de fournir un virus utilisable pour l'expérimentation et certaines recherches microbiologiques applicables au diagnostic médical, d'où la nécessité, pour le laboratoire de conserver, en outre, le virus spirochétosique sur Cobayes, ce qui entraîne une dépense non négligeable de temps et de matériel. Il était donc indiqué, comme pour nombre de Bactéries, de tenter de faire réapparaître la virulence des Spirochètes conservés en culture par passages sur Cobayes. Quelques essais effectués dans cette voie avec les souches du Laboratoire par Bablet (inédit), Dalmau et Balta en Espagne, Basset-Smith en Angleterre permettaient

(1) L. Martin et A. Pettit. La Spirochétose ictérohémorragique. Paris, 1919.
(2) Dalmau et Balta. Sur l'immunité dans la spirochétose ictérohémorragique. *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXII, 489.
(3) Basset-Smith. A short Laboratory Study of *Sp. icterohemorragiae*. Parasitology, t. XI, n° 2, 1919.

d'escompter un résultat positif. Voici à titre d'exemple deux expériences effectuées dans ce but :

Expérience I. — Quatre Cobayes reçoivent chacun 4 c.c., par voie sous-cutanée, d'une souche repiquée en milieu sérum de Lapin-Eau physiologique pendant 2 ans. Deux jours après, l'inoculation sus-indiquée, on ponctionne le cœur de ces Cobayes et le sang sert à inoculer quatre nouveaux Cobayes. Trois jours après, 3 Cobayes (le 4e est mort accidentellement) servent à faire un troisième passage sur trois autres, et ainsi de suite ; finalement, on a effectué huit passages successifs. Tandis que les animaux inoculés avec des cultures avaient résisté (sauf un, mort au bout de 10 jours), au deuxième passage, tous meurent entre le 7e et le 8e jour ; au troisième passage, ils succombent entre le 7e et le 8e jour ; au delà, aucun ne dépasse le 7e jour. La survie minima observée a été de 6 jours au septième passage. Les lésions caractéristiques de la spirochétose ictérohémorragique n'apparaissent pas très nettes au début : l'ictère manque ou est fort discret ; les hémorragies cependant sont constantes : nous n'avons trouvé de Spirochètes vivants dans le foie qu'à partir du quatrième passage. Une souche de Spirochètes, repiquée pendant 2 ans, récupère donc sa virulence après 4-5 passages, par Cobayes.

Expérience II. — Les Cobayes A, B, C, reçoivent, chacun, par voie sous-cutanée 5 c.c. d'une culture conservée 7 mois au laboratoire. Au bout de 24 heures, on ponctionne le cœur de A, et 4 c.c. de son sang sont injectés au Cobaye D qui sert, après 24 heures, à inoculer E, qui lui-même est utilisé pour inoculer F. Le Cobaye C sert à faire, par le même procédé, trois passages successifs mais à 2 jours d'intervalle, cette fois-ci, sur les Cobayes G, H, I. Le Cobaye C sert à faire trois autres passages successifs, à 3 jours d'intervalle, sur les Cobayes J, K, L. Dans la série du Cobaye A, A et F restent vivants, D meurt de spirochétose 10 jours après l'inoculation, E meurt accidentellement. Dans la série de B, B survit tandis que G, H, I, meurent tous de spirochétose en 10, 13 et 8 jours. Dans la série du Cobaye C, C survit ainsi que K ; J meurt accidentellement et I seul meurt de spirochétose en 8 jours. Donc, une culture de Spirochètes vieille de 7 mois, devenue avirulente, reprend dès le deuxième passage presque sa virulence entière, mais parfois un troisième et quatrième passages sont nécessaires. Les passages à 2 jours d'intervalle paraissent les meilleurs.

En résumé, le virus de spirochétose ictérohémorragique, conservé depuis longtemps en sérum Lapin-eau physiologique, peut récupérer sa virulence en passant par le Cobaye. En raison des variations

individuelles, on ne saurait fixer numériquement les conditions de ces passages ; admettons approximativement que deux, quatre et même six passages successifs pratiqués tous les 2-3 jour sont nécessaires.

(*Laboratoire du Dr Auguste Pettit, à l'Institut Pasteur*).

Sur l'existence de glandes dans le chorion de la trompe de Fallope, chez les Mammifères,

par R. Argaud.

Les glandes tubaires, très développées chez les Sauropsidés se retrouvent, avec des modalités différentes, au niveau de l'isthme, chez les Mammifères (Chienne, Taupe, etc...) et chez la Femme. C'est pendant la période de son activité fonctionnelle que la muqueuse salpingienne laisse voir, avec le plus de netteté, les culs-de-sac glandulaires qui pénètrent plus ou moins profondément dans son épaisseur. Ces culs-de-sac s'hypertrophient et s'allongent, en effet, au cours de la gestation, par exemple, hyperplasie qu'il convient de rattacher aux modifications analogues subies dans les mêmes conditions par la muqueuse utérine.

Un matériel très favorable est fourni par la trompe utérine de la Chienne gravide. La muqueuse de cet organe, vers la fin de la parturition, est tellement parsemée de culs-de-sac glandulaires que ces derniers laissent, à peine, la place nécessaire au collagène interposé. Ce sont des glandes tubuleuses ramifiées, à trajet tortueux qui débouchent dans la lumière, au fond d'invaginations infundibuliformes de l'épithélium tubaire et se terminent, dans le chorion, par des saccules à paroi bosselée. Les cellules sécrétrices, cylindriques ou cubiques, suivant le niveau, présentent un noyau central, ovalaire dans un protoplasma très granuleux. Elles font place, sans aucune transition, à des cellules semblables à celles qui bordent la lumière tubaire. Ces cellules, vers la fin de la parturition et dans les premiers jours qui suivent la délivrance, montrent un noyau ratatiné à surface crénelée ; leur protoplasma est réduit à un fin réticulum dont les mailles minuscules se sont vidées de leur contenu. Les cils vibratils ont disparu ; mais, le protoplasma condensé à la périphérie de la cellule se prolonge vers l'extrémité apicale en de longues pointes qui font saillie dans la lumière.

Chez la Femme, les glandes intrachoriales sont moins nombreuses que chez la Chienne ; mais, comme chez les autres Mammifères elles sont, elles aussi, le plus apparentes en cours de la grossesse. Nous nous contenterons, aujourd'hui, de signaler leur existence, réservant

pour une note ultérieure, l'étude de leurs évolutions histogénique et physiologique.

En résumé, dans certaines conditions physiologiques et même au cours de certaines affections, les trompes utérines des Mammifères sont le siège d'une double sécrétion beaucoup plus accentuée qu'à l'état quiescent : 1° l'une résulte de l'activité sécrétoire de toutes les cellules qui tapissent la lumière tubaire ; 2° l'autre est réalisée par des glandes intrachoriales momentanément hypertrophiées.

Note sur la recherche du Bacille de Koch dans le sang.

Note de L.-G. Sabathé et E. Buguet,
présentée par A. Guieysse-Pellissier.

La présence du Bacille de Koch dans le sang a été admise par beaucoup de médecins ; malheureusement le laboratoire n'avait pu jusqu'ici donner d'indication certaine.

Les méthodes employées par : Bezançon, Jousset, Loeper, Léon Bernard, Dèbre et Baron, Nobécourt et Darre, Sabrazès de l'école française ; par : Rosenberger, Forsyth, Jane Berry Kurashige, de l'école américaine ; par : Staubli, Liebermeister, Schnitter, Hans Kohn et Elsoesser, de l'école allemande, comportent toutes des manipulations délicates et compliquées. Nous avons entrepris méthodiquement, depuis le mois de juin dernier, aux laboratoires de l'Institut de recherches biologiques de Sèvres, une série de recherches éliminant les causes d'erreur existant dans les méthodes actuellement connues.

En premier lieu, nous avons abandonné la séparation par centrifugation. Pratiquement, la centrifugation, appliquée à un corps bacillaire en suspension dans un liquide, ne peut en réaliser la séparation, surtout avec les vitesses circonférentielles atteintes dans les centrifugeurs habituellement employés dans les laboratoires. Ces vitesses ne sont suffisantes que pour séparer des amas de Bacilles en émulsion grossière. Nous avons donc été obligés d'abandonner les prélèvements sanguins contenant divers produits chimiques empêchant la coagulation du sang prélevé. Nous nous sommes finalement arrêtés à l'étude du phénomène de coagulation du sang, de rétraction du caillot et d'exsudation du sérum dépendant de leur tension superficielle. L'expression de la tension superficielle comprend deux parties bien distinctes : 1° Le travail des forces de cohésion qui s'exercent entre les micelles du protoplasma ; 2° Le travail des forces électriques de la couche double, régies par les lois de l'électrisation de contact de Jean Perrin.

Ces deux travaux sont de sens inverse. La coagulation du sang est certainement un phénomène cadavérique. Ce phénomène cadavérique annule les effets du travail électrique dans l'expression de la tension superficielle. Le travail des forces de cohésion devient maximum pendant la rétraction du caillot qui provoque l'exsudation du sérum. Cette contraction du caillot chasse vers sa surface extérieure supérieure les corps bacillaires contenus dans la masse du coagulum, car cette surface est la zone de moindre pression. Les mailles du réseau fibrineux constituent un filtre, mais pas assez fin pour arrêter les corps bacillaires qui sont entraînés vers l'extérieur par le sérum au moment de l'exsudation.

Ces corps bacillaires, contrairement à l'opinion admise jusqu'à présent, ne peuvent donc pas être emprisonnés dans le tissu fibrineux du caillot où on les a cherchés jusqu'à maintenant. S'il reste des corps bacillaires dans le caillot, ils sont excessivement rares, car *nous n'en avons jamais trouvé.* Au contraire, nous les trouvons toujours à la partie supérieure du caillot *dans la zone le séparant du sérum.* Lorsque le caillot rétracté est libre dans le sérum, c'est à la surface inférieure du caillot que nous retrouvons les corps bacillaires restés en suspension dans le sérum ; dans nos recherches, nous en trouvons quelquefois, *mais ils sont très rares.*

La manipulation résulte logiquement des explications qui précèdent : *a*) Prélèvement de 4-5 c.c. de sang aseptiquement, dans un tube que nous avons réalisé cônique à étranglement inférieur, stérilisé au four à flamber ; *b*) Laisser le sang se coaguler, le caillot se rétracter, le sérum s'exsuder sans aucune agitation, à 25° C. environ ; *c*) Prélever le sérum à la pipette sans toucher la partie supérieure du caillot ; *d*) Prélever une parcelle de la *partie superficielle supérieure du caillot* dans la zone rouge clair de préférence, quand elle existe ; *e*) Etaler sur lame neuve, lavée préalablement à l'acide sulfurique pour supprimer toute chance de présence accidentelle d'un acido-résistant quelconque ; *f*) Fixer à l'alcool éther ; *g*) Colorer à froid au Ziehl, laver à l'eau distillée ; *h*) Observer avec l'objectif à immersion.

Nous avons actuellement fait plus de cent trente examens de sang de tuberculeux, à lésions ouvertes ou fermées, crachant ou ne crachant pas de bacilles ; à localisations pulmonaires, articulaires ou rénales, chaque fois nous avons trouvé des bacilles de Koch dans le sang.

(Institut de Recherches Biologiques de Sèvres).

Modifications bactériologiques et cytologiques dans les expectorations tuberculeuses après injections intratrachéales d'huile chargée des produits de macération des Bacilles tuberculeux.

Note de Berthelon et Delbecq, présentée par A. Guieysse-Pellissier.

Depuis le mois d'avril, nous avons expérimenté, dans le sanatorium de Sainte-Feyre, sur de nombreux malades, l'action de l'huile chargée des produits de macération des Bacilles tuberculeux que Bossan étudie à l'Institut de Sèvres. Nous venons ici présenter quelques observations sur les modifications bacillaires et cytologiques visibles dans les expectorations après les injections intratrachéales de cette huile.

Sous leur influence, on note, dans l'expectoration, des décharges bacillaires parfois considérables et qui peuvent se renouveler à intervalles variables. Au bout de peu de temps, les Bacilles perdent leur homogénéité, deviennent granuleux et paraissent perdre leur acido-résistance ; on rencontre des amas de granulations ayant pris le Ziehl sans corps bacillaires reconnaissables, ainsi que des formes d'involution : Bacilles longs, grêles, quelquefois ramifiés, quelquefois intracellulaires. Toutes ces modifications s'observent au cours de l'évolution de la tuberculose, dans les cas favorables, mais avec une intensité infiniment moins grande ; c'est donc un phénomène normal de défense, considérablement accru par le traitement à l'huile préparée.

L'expectoration elle-même diminue régulièrement avec, cependant, des périodes d'augmentation correspondant aux décharges bacillaires. Dans 10 cas sur 32 malades, dont l'état était resté stationnaire ou même en évolution, malgré un long séjour au sanatorium, nous avons vu disparaître les Bacilles, au bout de quatre mois d'expérimentation.

En dehors des modifications des Bacilles de Koch, on voit apparaître, dans les crachats, des éosinophiles décelés par l'hématéine-éosine. Ils sont beaucoup plus nombreux dans les périodes précédant et suivant les éliminations bacillaires qu'ils paraissent préparer. Résultats intéressants puisque, comme le disent Besançon et De Jong, on ne trouve pas d'éosinophiles dans l'expectoration des tuberculeux ; nous avons cherché ces cellules après avoir vu les préparations histologiques de Guieysse-Pellissier, montrant leur formation sur place, sous l'influence des injections d'huile simple et d'huile préparée (*C. R. de la Soc. de biologie*, 24 *juillet* 1920). On ne trouve pas

d'augmentation parallèle des éosinophiles dans le sang, où on note cependant une amélioration appréciable de la formule sanguine : augmentation des mononucléaires et du nombre des noyaux des polynucléaires neutrophiles (F. d'Arneth).

Procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique dans le sang,

par A. Grigaut.

Ce procédé est basé sur la coloration bleue que donne l'acide urique avec le réactif phosphotungstique de Folin et Denis. Contrairement aux procédés employés jusqu'ici, la réaction est pratiquée directement sur le filtrat de sang désalbuminé, au lieu de porter sur l'acide urique séparé sous forme de précipité argentico-magnésien. On évite ainsi la cause d'erreur due à la solubilité de ce précipité, erreur qui, négligeable lorsqu'il s'agit de milieux relativement riches en acide urique comme l'urine, devient très sensible pour les milieux pauvres comme le sérum. Les chiffres normaux que nous avons donnés de la teneur en acide urique du sérum humain (0 gr. 045 à 0 gr. 05 pour 1.000) diffèrent ainsi des chiffres normaux de nos devanciers (0 gr. 02 à 0 gr. 03) exactement par la solubilité de l'urate d'argent et de magnésie dans l'eau (1 : 100.000).

Mais, on pourrait nous accuser de comprendre ainsi dans nos dosages des substances appartenant à un groupe autre que l'acide urique : les polyphénols, que l'on sait donner également la réaction phosphotungstique de Folin et Denis. Les recherches que nous avons entreprises et qui portent sur 40 malades appartenant à des catégories morbides différentes ne nous ont jamais permis de mettre en évidence dans le sang des corps phénoliques capables de donner la réaction phosphotungstique (1). Exception doit être faite évidemment dans le cas d'administration thérapeutique de ces corps. Aussi, avant de procéder à l'analyse, s'assurera-t-on que le malade n'est sous l'influence d'aucune médication phénolée : résorcine, tanin, créosote, gaïacol...

Technique. — Précipiter le plasma (ou le sérum) par son volume

(1) Dans ces recherches 100 à 200 c.c. de sérum ou de sang furent désalbuminés par l'acide acétique et la chaleur, puis épuisés par l'éther sulfurique et les solutions éthérées agitées avec de l'eau alcaline (soude). On obtient ainsi une liqueur aqueuse qui tient les phénols en solution et ne donne aucune coloration par le réactif phosphotungstique de Folin et Denis, tandis qu'elle se colore en vert par le réactif phosphotungstomolybdique des mêmes auteurs (réactif général des phénols).

d'acide trichloracétique à 20 p. 100. Agiter et filtrer. Dans une première éprouvette placer 5 c.c. du filtrat trichloracétique précédant et 2 c.c. de réactif phosphotungstique de Folin et Denis (1). Dans une seconde éprouvette, placer 5 c.c. de solution étalon d'acide urique et également 2 c.c. de réactif phosphotungtique. Verser ensuite simultanément dans chacune des deux éprouvettes 15 c.c. de solution à 40 p. 100 de carbonate de soude (cristallisé) et procéder immédiatement à l'évaluation colorimétrique au moyen de l'appareil de Duboscq.

Préparation de l'étalon colorimétrique. — On commence par préparer une solution d'acide urique à 0 gr. 20 par litre. On place dans un ballon jaugé d'un litre, 0 gr. 20 d'acide urique pur en suspension dans quelques cent. cubes d'eau et on ajoute 400 à 500 c.c. d'eau chaude contenant en solution 9 gr. de phosphate disodique pur et cristallisé et 1 gr. de phosphate monosodique cristallisé. Le mélange est agité jusqu'à dissolution complète de l'acide urique, puis additionné après refroidissement de 1 c.c., 4 d'acide acétique cristallisable. On complète à 1.000 avec de l'eau distillée, on mélange et on ajoute 5 c.c. de chloroforme pour empêcher la croissance des Bactéries. D'après Benedict et Hitchcock à qui nous empruntons ce mode opératoire, la solution ainsi préparée se conserverait facilement deux mois. Nous croyons plus prudent de la renouveler tous les quinze jours.

Pour constituer l'étalon colorimétrique qui convient au dosage de l'acide urique du sérum dans les conditions normales, on dilue la solution précédente au quart et on additionne le mélange obtenu de son volume d'acide trichloracétique à 20 p. 100. Cet étalon traité dans les conditions de la technique précédente fournit une teinte qui correspond à 0 gr. 05 d'acide urique par litre de sérum. On constituera d'une manière analogue des étalons plus élevés en titre pour les sérums plus riches en acide urique, le sang total et les hématies de manière à pratiquer toujours la colorimétrie sur des teintes d'intensités voisines.

Les étalons à base d'acide trichloracétique baissent rapidement de titre et il est nécessaire de les renouveler tous les deux jours.

(*Laboratoire de Chimie du Pr Chauffard*).

(1) Ce réactif se prépare en portant à l'ébullition pendant une heure dans un matras muni d'un appareil de réfrigération à reflux (entonnoir) :

Tungstate de soude	100 gr.
Acide phosphorique à 60° (85 p. 100)	80 c.c.
Eau distillée	800 c.c.

On laisse refroidir et on complète la solution au litre avec de l'eau distillée.

HÉMOGRÉGARINE D'UN POISSON MARIN, (*Diagramma mediterraneum*),

par A. et M. LEGER.

Un Poisson de grande taille, abondant sur le marché de Dakar (Sénégal), sous le nom de « bandé », est souvent parasité (6 fois sur 13) par une Hémogrégarine ; il s'agit du « burro », *Diagramma mediterraneum* Guich., Téléostéen, du sous-ordre des Acanthoptérygiens famille des *Pristipomalidae*.

Après coloration par les dérivés du Romanowsky, l'hématozoaire, que nous n'avons jamais rencontré extraglobulaire, se présente sous deux aspects différents :

a) Dans le premier cas, il est naviculaire et trapu, mesurant 5 à 6 μ de long sur 3 μ environ de large. Au niveau de l'extrémité arrondie, se loge un noyau énorme (occupant la moitié ou plus du parasite), constitué par la réunion de masses chromatiques qui donnent à l'ensemble une apparence de mûre. Le protoplasme, faiblement coloré, montre généralement un ou deux grains de chromatine, de teinte identique à celle du noyau, à situation des plus variables. Le globule rouge envahi est intact : aucune modification de son protoplasme ou de son noyau, celui-ci ne perdant qu'exceptionnellement sa position centrale ;

b) Dans le second cas, l'Hémogrégarine est beaucoup plus longue tout en conservant la même largeur : elle occupe le diamètre entier ou peu s'en faut de l'hématie, soit 10 à 12 μ ; ses deux extrémités sont sensiblement pareilles ; le corps est légèrement en croissant. Le noyau, à chromatine lâche et diffuse, occupe au moins les trois quarts du parasite ; il n'a pas l'aspect mûriforme et est moins coloré que dans la première forme. Dans le protoplasme, se voit un grain chromatique, arrondi ou en baguette, intensément teinté en grenat foncé, et d'ordinaire tout à fait à l'extrémité non occupée par le noyau. L'hématie parasitée est plus ou moins altérée ; elle est hypertrophiée et déformée ; son noyau est moins compact que normalement, augmenté de taille et projeté à la périphérie. Cette forme serait, par rapport à la première, dans la proportion de 1 à 30 ou 40.

S'agit-il de deux Hémogrégarines différentes de *Diagramma mediterraneum* ? Nous penchons plutôt à considérer la première forme décrite comme le gamète femelle, et la seconde forme comme le gamète mâle d'un même hématozoaire. Nous aurions l'analogue de ce que Minchin et Woodcock ont décrit chez *Haemogregarina rovignensis* de *Trigla lineata*.

Nous n'avons jamais rencontré dans le sang de formes de multiplication. La schizogonie doit s'effectuer dans les organes. Il est vrai-

semblable cependant de considérer comme schizontes une partie des parasites se présentant sous le premier aspect indiqué; notre technique de coloration ne permettrait pas d'établir une distinction entre schizontes non en division et gamètes femelles.

D'après les renseignements puisés dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* et le travail de C. França sur la classification des Hémosporidies (*J. de Sc. matem., fisc. e natur*, 1917, nº 1), une quarantaine d'Hémogrégarines ont déjà été décrites ou signalées chez des Poissons marins. Ceux-ci appartiennent, pour la très grosse majorité, à la sous-classe des Téléostéens, dont fait partie *Diagramma mediterraneum*.

Trois des sous-ordres des Téléostens ont des espèces parasitées :

1º Les *Physostomi*. Famille des *Symbranchidae* :

Haemogregarina lignieresi Laveran, 1906, de *Symbranchus marmoratus* ;

Famille des *Muraedinae* :

H. bettencourti França, 1908, de *Anguilla vulgaris* ;

2º Les *Anacanthini*. Famille des *Pleuronectidae* :

H. simondi Lav. et Mesnil, 1901, de *Solea vulgaris* ;

H. clavata Neumann, 1909, de *Solea vulgaris* ;

H. platessae Lebailly, 1904, de *Pleur. platessus* ;

H. flesi Leb. 1904, de *Pleur. flesus* ;

H. lanternae Leb. 1904, de *Platophrys lanternae* ;

H. bothi Leb., 1905, de *Bothus rhombus* ;

Famille des Gadidae :

H. gadi pollachii Henry, 1910, de *Gadus sp.* ? ;

H. æglefini Henry, 1913, de *Gadus aeglefinus* ;

3º Les *Acanthopteri*. Famille des *Blenniidae* :

H. bigemina Lav. Mesn., 1901, de *Blennius pholi* ;

H. annarhicadis Henry, 1912, de *Annarhicas lupus* ;

H. londoni Yakimoff, 1915, de *Blennius trigloides*.

Famille des Gobiidæ :

H. blanchardi Brumpt et Leb., 1904, de *Gibius niger* ;

H. gobii Br. et Leb., de *Gobius niger* ;

H. polipartita Neum., 1909, de *Gobius paganellus* ;

H. minuta Neum., 1909, de *Gobius minutus* ;

H. yakimovi-kohli Wladimiroff, 1910, de *Gobius capito* ;

H. wladimirovi Yak, 1915, de *Gobius cruentatus* ;

H. hartochi Yak, 1915, de *Gobius aurantus* ;

H. marzinowsky Yak, 1915, de *Gobius jozo* ;

H. quadrigemina Br. et Leb., 1904, de *Callionymus lyra* ;

H. binucleata Henry, 1910, de *Callionymus lyra* ;

H. callionymi Br. et Leb., 1904, de *Callionymus dracunculus.*

Famille des Triglidæ :

H. cotti Br. et Leb., 1904, de *Cottus bubalis ;*

H. cotti scorpii Henry, 1910, de *Cottus scorpius ;*

H. scorpaenae Neum., 1909, de *Scorpaena ustulata ;*

H. rovignensis Minchin et Woodcock, 1910, de *Trigla lineata.*

Famille des Labriidæ :

H. labri Henry, 1910, de *Labrus sp ?*

C'est à ce sous-ordre des *Acanthopteri* et à la famille des *Pristipomatidae*, non encore signalée comme parasitée, qu'appartient *Diagramma mediterraneum*, chez lequel nous avons trouvé une Hémogrégarine.

Une revision générale des diverses Hémogrégarines, trouvées chez les Poissons du sous-ordre des Téléostéens, permettrait certainement de diminuer, de façon très notable, le nombre des espèces parasitaires ; il n'est pas douteux que beaucoup tomberaient en synonymie. Nous proposons, en attendant, de désigner le parasite de *Diagramma mediterraneum*, que nous venons de décrire, sous le nom de *Haemogregarina dakarensis.*

Sur un microbe des viandes,

par A. Gauducheau.

Nous avons déterminé précédemment (1) les conditions à remplir pour régler certaines fermentations du sang et des viandes soumis à l'action de la levure alcoolique. On peut régler aussi des fermentations bactériennes de viandes dont l'effet est intéressant au point de vue alimentaire.

La conservation du saucisson non cuit ordinaire comporte normalement une très forte pullulation microbienne. On rencontre dans cet aliment estimé des Bactéries et des levures (2). Vers le sixième jour de sa maturation, l'espèce dominante par le nombre, d'après les échantillons que nous avons examinés, est un Bacille immobile, encapsulé, de 1 μ 30 sur 0 μ 5, prenant le Gram, non sporulé, disposé en chaînettes, ne liquéfiant pas la gélatine, aérobie facultatif. Ce microbe ne coagule pas le lait, trouble le bouillon, puis se dépose après quelques jours ; il pousse bien dans un milieu salé à 6 p. 100, mais il est gêné par une salure de 10 p. 100. Il donne sur gélose des

(1) A. Gauducheau. *C. R. Ac. sciences*, t. CLXVI, 24 juin 1918, p. 1.058.
(2) E. Cesari. *C. R. Ac. sciences*, t. CLXVIII, 14 avril 1919, p. 802.

colonies incolores d'un millimètre au maximum quand elles sont isolées et un simple dépoli à la surface lorsque les colonies sont confluentes. Il décompose les sucres : glucose, lévulose, maltose, saccharose, sans dégagement gazeux ni odeur perceptibles, en acidifiant les milieux. Il ne modifie pas sensiblement la réaction des bouillons lactosés et mannités. Il présente des formes variables suivant l'âge et les conditions de culture : chaînettes à articles courts du type Streptocoque parfois terminées par un seul élément bacillaire, fréquemment coudées à angle droit, s'agglomérant plus tard en amas agglutinés par la substance capsulaire. Il a son optimum de culture vers 30° et est tué à 60° en 30 minutes. Il ne paraît pas pathogène, ni toxique : l'inoculation sous-cutanée de trois centi-cubes de culture chez un Rat blanc de 50 gr. est restée sans effet. Il ne gêne pas notablement le développement des *B. botulinus*, *putrificus*, *coli* et *proteus* ensemencés assez abondamment dans les viandes en même temps que lui.

Les viandes qui sont plongées dans ces cultures, ou copieusement ensemencées, puis recouvertes d'un peu de saindoux, et portées vers 30°, présentent après 24 heures une maturation intéressante, un arome léger, particulier et une couleur rose agréable. Nous avons donc là un moyen artificiel pour améliorer certaines viandes.

Ce microbe nous paraît être une espèce non encore décrite pour laquelle nous proposons le nom de *Bacillus creatis*, pour rappeler son origine et son action sur les viandes.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BARCELONE

SÉANCES DE FÉVRIER, MARS, AVRIL ET JUIN 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Ramōn Turró.

Décharges d'adrénaline par excitation du nerf splanchnique,

par B.-A. Houssay.

L'adrénaline a été considérée comme l'hormone la plus typique parce qu'elle réunit les conditions suivantes : 1° elle est secrétée spécifiquement par le tissu chromaffine ; 2° elle se déverse dans le sang veineux ; 3° elle produit des effets fonctionnels déterminés. Ces faits ont été cependant discutés. Certains font remarquer que l'adrénaline n'est pas un produit exclusif du tissu chro-

maffine (Abel et Macht l'ont trouvée dans le poison du Crapaud argentin, *Bufus marinus*). Son importance physiologique a été discutée aussi (par exemple Steward et Rogoff), mais les dernières recherches de Vincent et ses élèves et spécialement les travaux de Gley permettent d'affirmer que non, seulement l'adrénaline n'a aucune action sur le maintien du tonus vasculaire, mais que les décharges d'adrénaline provoquées par l'excitation du splanchnique ne produisent aucun effet physiologique. Ce produit disparaît du sang de la veine cave avec une rapidité telle qu'il est impossible de le déceler au-dessus du diaphragme. Gley arrive même à affirmer que l'excitation du splanchnique produit la même hypertension, avant ou après capsulectomie double. Pour contribuer à résoudre cette question, nous avons fait des expériences sur une douzaine de Chiens chloralisés en employant la technique de von Anrep. Parvenus à la région capsulaire par la voie postérieure rétropéritonéale, nous coupons le splanchnique (généralement du côté gauche) et nous le mettons en contact avec l'excitateur (courant faradique tétanisant) ; nous disséquons les deux extrémités de la veine lombo-capsulaire de manière à pouvoir mettre la pince et la sortir sans remuer l'animal. On prend la tension artérielle et le pléthysmogramme d'une patte postérieure énervée. Quelquefois, on sectionne aussi la moelle au niveau de la douzième vertèbre.

Effet enregistré. — A égale excitation du splanchnique correspond une pression généralement plus élevée quand les veines sont libres que quand elles sont pincées. Si l'excitation commence, les veines étant pincées, et si, au bout de 2 ou 3 minutes, on enlève les pinces, on remarque immédiatement une élévation de la pression comparable à celle qui s'observe en excitant le nerf quand les veines sont libres. Ces résultats contredisent les observations de plusieurs investigateurs (Gley, Pearlman, Vincent, etc...).

Echelon initial. — L'excitation du splanchnique produit, les veines étant libres, une augmentation initiale de la pression artérielle, ensuite une diminution légère, finalement une élévation nette et durable. L'élévation de pression (échelon initial) manque ou est toujours atténuée quand les veines sont pincées dès le début ; mais elle ne fait pas toujours défaut comme l'affirme von Anrep ; c'est à bon droit que Gley défend cette thèse.

Les phénomènes, que nous avons signalés, peuvent être répétés cinq ou six fois sur le même animal, en provoquant l'excitation alternativement avec les veines pincées ou non pincées.

En résumé, l'excitation du splanchnique produit une vaso-constriction directe et, en plus, une décharge d'adrénaline. Cette décharge

accumule ses effets hypertenseurs et fait que l'échelon initial est presque constant. L'adrénaline contracte les vaisseaux périphériques (pléthysmogramme de la patte énervée).

(Laboratoire de physiologie des Facultés de médecine de Buenos-Ayres et de Barcelone).

Ponction du bulbe et décharges d'adrénaline,

par B.-A. Houssay et L. Cervera.

Dans une seconde série de recherches, nous avons recherché, au même point de vue que dans la note précédente, l'influence de la piqûre du quatrième ventricule.

Dans les expériences en question, on sectionne systématiquement la moelle dorsale au-dessous de la douzième dorsale détruisant ainsi toute la portion terminale à partir de ce point. Chez la plus grande partie des animaux, on sectionne aussi les pneumogastriques (1). Les veines étant libres, après la piqûre du bulbe, on observe une brève dilatation de la patte énervée. Avec les veines pincées, il n'y a pas de constriction de la patte. Avec les veines pincées, 2 ou 3 minutes après la piqûre, on observe la constriction de la patte quand on retire les pinces.

Ces expériences démontrent que la ponction du bulbe produit une décharge intense et prolongée d'adrénaline.

(Laboratoire de physiologie des Facultés de médecine de Buenos-Ayres et de Barcelone).

(1) J. Negrin et J.-H. Guerra. La accion de la piqure sobre la pression arterial. *Bol. Soc. Esp. de biol., Madrid*, 1918. — L. Cervera. Effectes de la picadura del quart ventricul sobre la pressio arterial. *Treballs de la Soc. d ebiol. de Barcelona*, 1917.

Détermination de la dose minima curarisante des Curares brésiliens pour la Grenouille européenne,

par L. Cervera.

Camis, d'une part, Houssay et Guglielmetti, d'autre part, ont engagé une discussion relativement au mode d'action du curare sur la Grenouille argentine (*Leptodactylus ocellatus*). Les divergences d'opinion tiennent principalement à ce qu'on a voulu comparer les résultats obtenus avec ceux fournis par la Grenouille européenne. La résistance de la Grenouille argentine au curare est un fait admis par tous. Mais, si on étudie les pièces de la polémique, on se convainc que le curare peu actif ne provoque jamais la curarisation complète (Camis). Houssay et Hüg, Guglielmetti et Pacella ripostent en soutenant que les bons curares produisent infailliblement la curarisation franche.

Dans le laboratoire du professeur Lanari, à Buenos-Ayres, nous avons essayé l'action des différents curares (curare Amahuaca, curare des Indiens Ticuna et curare D de la Faculté de Rio de Janeiro) sur la Grenouille argentine (*Leptodactylus ocellatus*) objet même de la discussion. Ultérieurement, nous avons continué nos expériences à Barcelone sur des Grenouilles du Prat de Llobregat (*Rana esculenta*).

En ce qui concerne les expériences pratiquées sur le *Leptodactylus ocellatus*, nos résultats concordent avec ceux publiés par Houssay et Guglielmetti (1) : la dose curarisante pour 100 gr. d'animal est de 3 mgr. pour le curare D, 2 mgr. pour le curare Amahuaca et 1 mgr. pour le curare Ticuna. Par contre, les doses pour la Grenouille européenne sont de 0,12 mgr. pour le curare D ; 0,14 mgr. pour le curare Amahuaca ; 0,19 mgr. pour le curare Ticuna. Ce dernier est le plus toxique. Des doses inférieures à 0,19 mgr. pour 100 gr. d'animal tuent mais sans produire une véritable curarisation.

Ces doses ont été déterminées au moyen d'injections pratiquées dans les sacs lymphatiques.

(*Laboratoire de physique biologique de Buenos-Aires et de la Municipalité de Barcelone*).

(1) Houssaye et Hug. *Rev. del Cir. med. Argent.*, *Buenos-Ayres*, 1919, p. 80. *Journal de phys. et path. générale*, 1919, p. 33. — Guglielmetti y Pacella. *Prensa med. argentina*, n° 10, 1919.

Influence de la voie d'injection de la dose déchainante dans le choc anaphylactique,

par Pere Domingo et F. Duran-Reinals.

Dans une communication antérieure, nous avons montré que l'injection intracardiaque n'est pas à employer pour déchaîner la crise anaphylactique. Il suffit, en effet, d'une simple ponction cardiaque pour faire apparaître chez le Cobaye des accidents faciles à confondre avec l'anaphylaxie et qui provoquent la mort, soit immédiatement, soit au bout de quelques heures.

Le point de l'appareil vasculaire, où est pratiquée l'injection, a aussi une influence sur l'intensité et la forme des accidents. Nous résumerons les résultats obtenus : si on fait l'injection, à petite dose, dans la carotide, on observe immédiatement des phénomènes graves, dont l'origine doit être placée presque exclusivement dans le système nerveux central. Dans la fémorale, une petite dose ne provoque que des phénomènes peu apparents, surtout intestinaux (congestion, hémorragie). Enfin, si une forte dose déchaînante est poussée soit dans l'artère carotide, soit dans la fémorale, les accidents consistent en un choc général. Quand la fémorale représente la voie d'introduction de l'élément déchaînant, on n'observe de différences que relativement aux accidents immédiats. La mort se produit par l'anaphylaxie chronique et elle atteint un pourcentage aussi élevé quelle que soit la voie d'injection adoptée.

Les expériences en question ont été effectuées sur des Chiens, soumis tous aux mêmes conditions de technique expérimentale.

(Laboratoire municipal de Barcelone. Directeur : Pr R. Turro).

Evolution de la cellule conjonctive des villosités placentaire et hématie embryonnaire,

par Pere Domingo.

Les cellules conjonctives du stroma de la villosité placentaire possèdent, dans les premiers temps de leur développement, une morphologie identique. La sécrétion interne très abondante des couches syncytiales et de Langhans, déversée dans les espaces des tissus mésenchymateux, fait que les différenciations et les divisions successives des diverses générations de cellules adaptées au milieu, revêtent la disposition anatomique la plus en harmonie avec les con-

ditions externes. Dans une phase déjà avancée de son développement, le stroma de la villosité est donc constitué par des cellules migratrices. Ces dernières constituent les cellules sanguines de la seconde circulation. L'évolution de la cellule fixe en cellule migratrice et en cellule hématique embryonnaire se produit par adaptation des conditions physiologiques différentes. Première période : gonflement et rétraction des prolongements protoplasmiques des cellules du stroma ; les cellules se chargent de matériaux nutritifs de réserve rendus évidents par les granulations du protoplasme. Deuxième période : division directe des cellules granuleuses signalées au stade précédent. Troisième période : à la division directe font suite des caryocinèses des cellules granuleuses. Quatrième période : les granulations deviennent de moins en moins visibles et finalement, la cellule revêt l'aspect sombre de la cellule hémoglobinifère; à ce stade, le noyau est régulièrement sphérique et très chromophile ; le cytoplasma fixe intensivement les teintures acides.

(*Laboratoire municipal de Barcelone. Directeur : Pr R. Turro*).

Appareil portatif pour coupes par congélation,

par Heliodoro Tellez.

Les coupes par congélation sont avantageuses pour les diagnostics médico-chirurgicaux ainsi que pour certaines méthodes spéciales, telles que celles d'Achucarro, de Rio del Ortega (1), de Galleyo (2), etc...

Malheureusement ce procédé est lent, couteux et non exempt de dangers avec le chlorure d'éthyle et l'éther. L'acide carbonique liquide n'est pas sans inconvénients : il entraîne de l'eau qui, en se congelant, obstrue les robinets ; des quantités notables sont dépensées inutilement avec les microtomes du type Becker-Sartorius ; la congélation par l'acide carbonique n'est applicable ni avec les microtomes de précision, type Minot, ni avec les rasoirs fixes.

Pour ces diverses raisons, nous avons renoncé aux cylindres d'acide carbonique pour employer les sparklets qui fournissent un produit pur exempt d'eau. Voici, schématiquement, le dispositif employé que, faute de figure je ne puis préciser : comme dans les autres appareils, la platine est placée à l'extrémité d'un pivot qui peut se

(1) Metodo rapido de diagnostico histologico. *Sociedad española de biologa*, 31 octobre 1919.

(2) *Treballs de la Soc. catalana de biol.*, 1915-1917.

fixer sur le microtome, sur le côté dudit pivot se trouve une capsule munie d'un perforateur pour le sparklet ; celui-ci une fois ouvert, un tube capillaire (trop court pour pouvoir se congeler) amène le gaz dans la chambre d'évaporation, convenablement isolée par une plaque d'ébonite (1).

De la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique,

par Mestrezat et B. Rodriguez (2).

Nous avons examiné, dans le courant de cet hiver, sous l'instigation du professeur P. Marie, quatre liquidides d'encéphalite léthargique au triple point de vue chimique, cytologique et sérologique (3). Trois de nos cas sont des encéphalites typiques. Le premier s'est terminé par la mort; il a été l'objet d'une étude histopathologique de la part de M. Trétiakoff ; les deux autres ont guéri. Le quatrième, plus complexe, a trait à un ancien syphilitique. La diffusion des lésions, l'existence, vérifiée à l'autopsie d'une méningite chronique organisée expliquent les résultats un peu différents qu'il nous a fournis et éclairent peut-être quelques opinions contradictoires émises au sujet de la composition du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique.

Le résultat de nos analyses peut se résumer de la façon suivante : le liquide céphalo-rachidien a toujours été limpide et incolore. L'albumine s'est montrée normale dans le premier et le troisième cas (0 gr. 14 et 0 gr. 35 par litre). Dans le second, où l'on note cliniquement quelques signes de méningite, nous avons trouvé 0 gr. 35 et une fois 0 gr. 40. La quatrième observation, où pour laquelle, le processus pathologique n'est pas univoque, donne par contre les chiffres nettement pathologiques de 0 gr. 40 et 0 gr. 50. Les chlorures ont été normaux (7 gr. 25 — 7 gr. 25 — 7 gr. 35 par litre), sauf dans l'observation III où ils sont légèrement abaissés (7 gr.) ce qui est un signe d'infiltration séreuse des méninges (Mestrezat). Le sucre a toujours atteint un taux au-dessus de la normale (0 gr. 71 et 0 gr. 74). L'extrait, les cendres, l'urée ont des valeurs sensiblement

(1) Voir en outre : Dos nuevos tipos de microtomos. *Treb. de la Soc. catalana de biol.*, 1920.

(2) Note présentée dans la séance d'avril 1920.

(3) L'étude détaillée de ces cas et leur discussion est publiée dans *Archivos de neurobiologia*, Madrid, n° 2, 1920.

normales. La lymphocytose est légère, mais appréciable (2 à 24 éléments cellulaires par mm.c.).

Ces chiffres sont très exactement l'expression de la formule moyenne du liquide céphalo-rachidien de l'encéphalite léthargique tel que le définissent les nombreuses publications faites cet hiver, tant à l'Académie de médecine qu'à la Société médicale des hôpitaux. Malgré les chiffres d'albumine (toujours, cependant, inférieurs à 1 gr.) qui ont été signalés dans quelques cas (Sainton, Claude, Bernard, P. Marie, Hallé, Laporte et Rouzaud) et les hypercytoses également quelquefois trouvées : 30 à 130 éléments (Economo, Achard, Œttinger, Bernard, Netter, Méry), une étude statistique des nombreux cas publiés laisse se dégager l'impression *indiscutable* que la formule rachidienne habituelle du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique est une *formule normale ou sensiblement telle*, ce qui est en rapport avec les localisations profondes connues pour cette affection (noyaux du mésocéphale).

Si la présence d'une hyperalbuminose moyenne ou d'une lymphocytose appréciable ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'encéphalite léthargique (Widal), elle doit, cependant, le faire discuter (P. Marie). Ces éléments témoignent d'une participation des méninges ou de lésions superficielles d'encéphalite, qu'une critique ultérieure fera peut-être attribuer à l'encéphalite léthargique, mais que le cas précis de notre observation IV, soigneusement étudié dans le service du professeur P. Marie par Bouttier et Trétiakoff, ne doit pas faire accepter sans réserves.

Quelle que soit la formule céphalo-rachidienne obtenue, elle est toujours, on le voit, dans l'encéphalite léthargique épidémique, très différente de celle de la méningite tuberculeuse (albumine : 1 à 3 gr. — chlorures : 5 gr. 50 à 6 gr. 20 — sucre : traces — cendres : 7 gr. 50 — perméabilité aux nitrates très grande — réaction cellulaire importante) et même de la syphilis nerveuse (albumine : 0 gr. 60 à 3 gr. — chlorures : 7 gr. 30 — sucre en proportion au-dessus de la normale — réaction cellulaire souvent importante) dont la recherche du Wassermann, l'étude des antécédents et l'évolution clinique font du reste le diagnostic.

(Service du Professeur Pierre Marie et laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur).

Les injections de sérum antityphique a titre élevé, a la phase d'état chez les Lapins immunisés par le Bacille d'Eberth,

par P. Domingo et M. Armangué.

Nous avons préparé quelques Lapins contre le Bacille d'Eberth, en leur injectant sous la peau et à intervalles de 4-5 jours des doses croissantes de Bacilles typhiques vivants, provenant de cultures récentes (20 à 28 heures) sur agar. Après avoir terminé l'immunisation de chaque Lapin, nous titrions régulièrement le pouvoir agglutinant du sérum de son sang, il décrivait une courbe ascendante pour arriver à la phase d'état où le titre reste invariable pendant un assez grand nombre de jours, suivant qu'il est plus ou moins élevé.

Le sérum de Lapin, en arrivant à la phase d'état, agglutine à des titres variant entre 1 : 3.000 et 1 : 8.000. Les animaux reçoivent alors, en injection intraveineuse, 10 c.c. de sérum antityphique de Lapin, récemment obtenu et de titre très élevé (1 : 10.000 et 1 : 20.000). Environ 7 heures après cette injection, le pouvoir agglutinant de l'animal baisse souvent d'une façon marquée. Un des Lapins, dont le sérum avant l'injection avait pour titre 1 : 3.000, n'agglutinait plus qu'à 1 : 1.000 sept heures un quart après celle-ci. Dans certains cas, ces chutes sont définitives, mais, parfois elles sont passagères et, au bout de 24 heures, le titre redevient celui d'avant l'injection de sérum et s'y maintient pendant quelques jours jusqu'à ce qu'il subisse la descente normale. On a utilisé la même race d'Eberth, aussi bien dans l'immunisation des Lapins destinés à fournir le sérum antityphique de titre élevé que dans la préparation de ceux destinés à recevoir l'injection de celui-ci ; c'est cette même race aussi qui a servi pour les titrages.

Quelques cas montrent l'influence de la voie d'administration du sérum sur l'obtention des résultats indiqués : remarquons que nous les avons obtenus en utilisant la voie intraveineuse. Il y a d'autres facteurs qui ont également une influence ; mais, comme nous les connaissons mal, nous les laissons de côté pour le moment.

(Laboratoire municipal de Barcelone. Directeur : Pr R. Turro).

Anaphylaxie avec des albumines sériques obtenues par la méthode de Dalmau,

par Manuel Armangué.

Au cours de l'étude des ferments et albumines obtenus suivant la méthode Dalmau (1), par précipitation des sérums par l'acétone, nous avons observé quelques faits qui contribuent à la connaissance des propriétés sensibilisantes et déchaînantes des albumines modifiées, soit par la chaleur (Besredka, Doerr et Russ), soit par l'action de substances chimiques (Gay et Adler).

Besredka a démontré que le blanc d'œuf, après chauffage à 100°, est susceptible de sensibiliser, mais ne sert plus pour produire le choc toxique « quand la sensibilisation est faite avec du blanc d'œuf cru ». Rosenau et Anderson avec Doerr et Russ affirment n'avoir pas pu sensibiliser avec des sérums chauffés à 80-100°. Mais les travaux d'Arthus, Kraus et Volk ont démontré d'une façon évidente que les sérums chauffés à ces températures perdent le pouvoir déchaînant tout en conservant la capacité de sensibiliser. Les albumines du lait doivent être chauffées entre 100° et 120° pour perdre le pouvoir toxique, mais la propriété de sensibiliser disparaît en même temps. Gay et Adler, traitant du sérum par le sulfate d'ammoniaque, obtiennent une globuline qui est seulement capable de sensibiliser et qu'ils appellent *sensibilinogène* ou *englobuline*.

Nous avons étudié l'anaphylaxie avec le produit de la précipitation du sérum normal de Cheval par l'acétone ; chaque c.c. de sérum traité par l'acétone donne environ 0 gr. 06 de précipité sec. Si ce produit pulvérisé et dissous dans du sérum physiologique est injecté dans les veines de Cobayes sensibilisés 20 jours avant avec du sérum de Cheval, il ne se produit pas de trouble. Mais, si on introduit une certaine quantité de cette solution sous la peau de Cobaye neufs, elle les sensibilise de telle sorte que si, 20 jours après, ils reçoivent du sérum de Cheval par la jugulaire, ils meurent rapidement avec le tableau typique de l'anaphylaxie. Les Cobayes sensibilisés avec le produit acétonique du sérum meurent aussi quand on réinjecte celui-ci. Ainsi, dans l'anaphylaxie, les albumines sériques se comportent exactement de même façon que le blanc d'œuf chauffé.

Voici la technique suivie pour ces expériences : sensibilisation par voie sous-cutanée avec un c.c. de sérum, soit 0 gr. 1 de pré-

(1) M. Dalmau. *Soc. de biologie de Barcelone*, janvier 1917. — P. Gonzalez et M. Dalmau. *Soc. de biologie*, décembre 1917.

cipité dissous dans 15 c.c. de sérum physiologique. Déchaînement toujours par la veine jugulaire au bout de 20 jours de sensibilisation ; doses : 0 gr. 03, 0 gr. 06 de précipité dissous dans un c.c. de sérum salin ou 0 c.c. 01 de sérum de Cheval, en filtrant soigneusement sur du coton le liquide utilisé afin d'éviter des embolies.

(Laboratoire municipal de Barcelone. Directeur : Pr R. Turro).

Les injections de gomme et les effets secondaires de l'hydrate de chloral,

par R. Carrasco Formiguera.

L'administration de l'hydrate de chloral, associé à la morphine à doses suffisantes pour produire des effets anesthésiques, donne lieu à différents effets secondaires : notamment, diminution très marquée de la pression artérielle, refroidissement progressif de l'animal qui arrive à être très considérable, inhibition rénale parfois absolue, très durable et rebelle, enfin hyperglycémie. Ces effets secondaires constituent, dans bien des cas, des inconvénients très sérieux pour l'emploi de l'hydrate de chloral comme anesthésique dans l'expérimentation physiologique. Nous avons pensé que l'emploi simultané, ou préalable, des injections intraveineuses de solution de gomme arabique, qui ont donné de si brillants résultats comme préventif dans le traitement du choc traumatique et expérimental, supprimerait ou corrigerait peut-être ces effets secondaires de l'anesthésie chloral-morphine. Aussi, avons-nous entrepris une série d'expériences pour étudier la question. Nos expériences ne sont pas encore assez nombreuses pour pouvoir fonder des conclusions définitives, mais les résultats obtenus jusqu'à maintenant me paraissent assez intéressants.

L'emploi simultané, ou préalable, des injections de solution de gomme arabique ne supprime pas d'une manière absolue l'ensemble des effets secondaires de l'anesthésie chloral-morphine. La diminution de la pression artérielle est rapide, mais elle est beaucoup moins marquée que sans l'emploi de la gomme ; en outre, elle augmente de nouveau rapidement sans parvenir toutefois au niveau initial tant que l'animal est endormi. Le refroidissement est beaucoup plus lent et moins prononcé que quand on n'emploie pas la gomme; un animal qui a reçu une dose anesthésique double de celle correspondant à son poids, deux heures après le début de l'anesthésie, se maintient à 39°. L'inhibition rénale fait fréquemment défaut ; dans les cas où

elle se produit, il y a des raisons pour suspecter des lésions rénales ; d'ailleurs, elle cède facilement à l'injection d'une petite quantité de sérum physiologique. L'hyperglycémie ne se manifeste pas, ou elle est insignifiante, quand la dose de chloral correspond au poids du Chien ou lui est légèrement supérieure ; elle ne s'observe que quand la quantité de chloral injecté est notablement supérieure à la dose nécessaire pour obtenir des effets anesthésiques, par exemple le double de la dose correspondant au poids du Chien et, dans ces cas, elle est toujours inférieure à celle que des doses semblables produisent chez les animaux auxquels on n'a pas administré de gomme.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SEANCE DU 9 OCTOBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Bordet.

SUR UNE ESPÈCE NOUVELLE D'ASCARIDE, PARASITE DU BLAIREAU,

par L. GEDOELST.

Les Ascarides des Carnivores constituent un groupe fort naturel caractérisé par la présence d'ailes céphaliques membraneuses, dont les espèces ont été réparties dans deux genres distincts : *Belascaris* et *Toxascaris*. Les représentants de ces deux genres se rencontrent dans l'intestin grêle des Carnivores appartenant aux familles des *Canidae* et des *Felidae* (*Canis*, *Vulpes*, *Fennecus*, *Felis*) ; probablement existent-ils aussi chez les *Viverridae*, les *Mustelidae*, les *Ursidae* et les *Procyonidae*. On a signalé en effet des Ascarides chez la Civette, la Mangouste, la Martre, la Fouine, le Glouton, l'Ours, le Coati etc.

La présente note a pour but de faire connaître un Ascaride du Blaireau, qui appartient à ce même groupe et que nous décrivons sous le nom de *Belascaris melis* n. sp. Corps cylindroïde, raide, atténué

aux deux extrémités. Coloration jaune rosé. Tégument strié transversalement, les stries étant écartées de 18,5 μ vers le milieu du corps. La bouche est entourée par trois lèvres subégales, globuleuses, pourvues d'une crête denticulée : la pulpe forme deux lobes latéraux à sommet indivis, séparés par un sinus profond et s'incurvant l'un vers l'autre. Papilles céphaliques peu distinctes. Extrémité antérieure munie d'ailes céphaliques étroites et longues d'environ 4,5 mm., de forme lancéolée, à insertion large surtout dans leur partie antérieure, à bord libre arrondi parcouru par un sillon ; elles débutent assez brusquement en arrière des lèvres et s'effacent en s'abaissant progressivement en arrière et en s'amincissant au niveau de leur insertion ; le sillon de leur sommet se continue en arrière au niveau des lignes latérales du corps.

Le *mâle* peut atteindre une longueur de 12 cm. 4 et une épaisseur de 3 mm. L'extrémité caudale est excavée sur sa face ventrale et munie latéralement de deux ailes peu développées ; légèrement renflée au niveau de l'anus, elle se rétrécit en arrière et se termine en un cône distinct à sommet obtus. Les papilles sont disposées comme suit de chaque côté et d'arrière en avant :1° trois papilles sur le cône terminal, dont deux subventrales et une latérale ; 2° une papille double subventrale en arrière du cloaque et en avant de la base du cône terminal ; 3° une série longitudinale de 63 papilles préanales disposées en une rangée un peu irrégulière et inégalement distantes les unes des autres, mais en général d'autant plus serrées qu'elles sont plus voisines du cloaque. Les spicules sont subégaux, incurvés, terminés en pointe mousse ; chez un individu long de 10 cm. 2, ils mesuraient 880 μ de long sur 80 μ d'épaisseur.

La *femelle* peut atteindre 26 cm. de longueur et 4 mm. 5 d'épaisseur au maximum. Œufs subglobuleux, à coque finement alvéolée, mesurant 75-90 μ de long sur 70-79 μ de large, en moyenne 87 μ sur 75 μ.

Nous n'hésitons pas à rapporter cette espèce au genre *Belascaris*, malgré la discordance de sa formule papillaire avec celle que Railliet et Henry donnent pour le genre; elle en possède pour le reste les caractères principaux : conformation des lèvres, extrémité caudale du mâle, œufs à coque alvéolée.

Nous avons trouvé cette espèce dans plusieurs flacons de la collections helminthologique du Musée royal d'histoire naturelle de Bruxelles. Il apparaîtra étonnant qu'un Nématode de ces dimensions, qui ne semble pas rare dans notre pays à juger du nombre de flacons qui le contenaient, ait échappé jusqu'ici aux observations des parasitologues.

Exsudats leucocytaires et autolyse microbienne transmissible,

par J. Bordet et M. Ciuca.

Les manifestations les plus surprenantes de la vie sont la reproduction qui assure la formation d'un être nouveau et l'hérédité, grâce à laquelle cet être ressemble à ses parents. L'hérédité consiste en réalité dans la transmission de variations, car ce sont des variations qui, conférant des caractères spéciaux, ont fait qu'on peut distinguer et reconnaître des espèces, des races ou des familles. Comment une variation, survenue à un moment donné, peut-elle se léguer à la descendance?

Toute variation dépend évidemment d'un facteur immédiat qui la détermine dans la cellule par son action directe, et qui lui-même doit son apparition à une influence extérieure. Dans le cas où celle-ci s'exerce d'une façon permanente tandis que la cellule se reproduit, on comprend que la variation, due au facteur intracellulaire que cette influence a déclanché, puisse se perpétuer aisément, puisque la cause première continue à agir. Mais dans le cas où l'influence extérieure n'intervient qu'à un moment donné et disparaît sitôt après avoir suscité le facteur intracellulaire de variation, on est bien forcé d'admettre que ce facteur devra, pour que la variation qu'il commande soit susceptible de se perpétuer à travers la série des générations, se renouveler régulièrement et renaître chez tous les descendants successifs, de façon à ne point perdre son énergie première. En effet, si ce facteur ne se reproduisait pas tandis qu'il se transmet, il finirait inévitablement par s'épuiser en se distribuant. Car, se diluant en quelque sorte dans une postérité de plus en plus capable d'astreindre les nouveaux éléments, issus des divisions cellulaires répétées, à revêtir le type nouveau dont il a déterminé l'apparition : en d'autres termes, si le facteur de variation ne se régénérait pas, la variation elle-même cesserait bientôt d'être léguée. Un rail mène une locomotive à son but parce que, existant avec la même solidité et se renouvelant tout le long de la voie, il intervient activement dans le parcours entier pour réprimer toute tendance à la déviation. Donc, lorsqu'une cellule initiale s'est modifiée sous l'action d'une cause extérieure temporaire, il faut, pour que la modification se perpétue dans la descendance, que le facteur intracellulaire de variation engendré par cette cause soit autorenouvelable par le fait qu'il est légué et qu'il agit. Supposons maintenant que la cellule considérée soit un Microbe, et que le facteur de variation soit une substance active que le Microbe a élaborée à un moment donné sous l'action d'une cause extérieure temporaire. Nous

déduisons de ce qui précède, que le Microbe, où la variation due à la substance en question s'est opérée pour la première fois, transmettra à ses descendants l'aptitude à produire cette même substance, la persistance indéfinie de la variation dans les cultures successives étant de la sorte assurée *ipso facto*. Imaginons en outre que la substance dont il s'agit soit diffusible dans le milieu de culture. La variation pourra dès lors être non seulement héréditaire mais aussi contagieuse : le simple contact du liquide de culture où le Microbe modifié a vécu suffira à imprimer cette modification à des Microbes normaux de même espèce, qui, à leur tour, la légueront à leur postérité, laquelle elle-même pourra la transmettre à des Microbes normaux, et ainsi de suite indéfiniment. Admettons, enfin, que la variation consiste dans une rupture d'équilibre entre la construction de la matière vivante et sa destruction : nous aboutissons à une variation transmissible qui se caractérise en ce que le Microbe manifestera désormais une aptitude prononcée à l'autolyse.

Or, le processus théoriquement décrit ci-dessus peut se réaliser dans sa totalité grâce à une expérience très simple en rapport avec la défense de l'organisme, et qui fait intervenir un Microbe appartenant à l'espèce du *B. coli*.

Si, un ou deux jours après la dernière injection, on extrait par ponction l'exsudat péritonéal très riche en leucocytes d'un Cobaye qui a reçu, à quelques jours d'intervalle, trois ou quatre injections intrapéritonéales de ce *B. coli*, on constate que cet exsudat, ajouté au Microbe normal de même espèce, le modifie en lui conférant un pouvoir autolytique très prononcé, transmissible de culture en culture. En effet, une petite quantité du mélange primitif d'exsudat et de Microbe clarifie une culture normale en bouillon, cette culture lysée produisant ensuite le même effet sur une nouvelle culture du même Microbe, et ainsi de suite indéfiniment. Le principe actif et autorenouvelable résiste à un chauffage à 60°-65°, qui tue le Microbe, de sorte qu'une culture lysée puis stérilisée est encore propre à mettre en branle le pouvoir lytique dans une culture normale, qui à son tour peut le transmettre. La technique est simple. L'exsudat péritonéal, où la phagocytose s'est effectuée complètement, mais qui contient encore quelques germes vivants, est additionné de 2 ou 3 volumes de bouillon stérile ; quelques heures plus tard ou le lendemain, le mélange est chauffé une demi-heure à 58°, après quoi on l'additionne encore de quelques volumes de bouillon, l'ensemence d'une gouttelette de culture fraîche de *coli* et le porte à l'étuve. Le développement est pénible. Après un jour d'étuve, on maintient à la température ordinaire pendant 2 ou 3 jours, durant lesquels la culture tend plutôt à s'éclaircir qu'à se troubler davantage. On chauffe

ensuite à 58° pendant une demi-heure. On trouve alors que quelques gouttes du liquide suffisent, soit à empêcher la culture du *coli* dans du bouillon qu'on vient d'ensemencer, soit à clarifier une culture normale en bouillon récemment ensemencé mais déjà nettement troublé. Lorsqu'elle s'est lysée, cette culture, telle quelle ou stérilisée à 58°, produit le même effet empêchant ou lytique dans un bouillon ensemencé subséquent et ainsi de suite ; la perpétuation du pouvoir lytique est régulière et indéfinie ; on obtient en somme le phénomène de lyse transmissible que d'Herelle a observé en prenant comme principe actif originel un filtrat de matières fécales, et qu'il a attribué à la présence d'un virus bactériophage invisible poussant dans le Microbe qu'il parasite.

Lorsqu'une culture se lyse comme il vient d'être dit, la stérilisation n'est cependant pas totale ; les Microbes encore vivants ne se développent que très discrètement et lentement, lorsqu'on les repique en bouillon, lequel devient seulement opalescent et acquiert d'ailleurs le pouvoir lytique. Mais, on peut les habituer à se développer sur gélose, où ils donnent après quelques repiquages une culture luxuriante, qui, par son aspect, diffère beaucoup de celle du *coli* primitif et normal. Elle est plus épaisse, luisante, glaireuse et même coulante. Chose remarquable, quel que soit le nombre des repiquages, cette culture garde définitivement le pouvoir, lorsqu'on en transporte la moindre trace dans un tube de bouillon, de conférer à celui-ci la propriété lytique pour les Microbes normaux qu'on y introduit. Ceux-ci sont tués pour la plupart, mais quelques-uns résistent et peuvent ainsi, reportés sur gélose, être eux-mêmes le point de départ d'une nouvelle série de cultures du Microbe modifié, lequel, tout en se reproduisant, régénère de la sorte indéfiniment la qualité lytique. Il convient de noter que ce type microbien nouveau qui perpétue ce pouvoir est plus virulent pour le Cobaye que le Microbe normal ; notamment, il est moins phagocytable ; inoculé à dose mortelle dans le péritoine, il passe dans le sang du cœur, d'où on le retire doué toujours de sa propriété lysogène. Signalons encore qu'un Cobaye nous a fourni un exsudat actif après n'avoir reçu qu'une seule injection intrapéritonéale de *coli*. D'autre part, chez les divers Cobayes dont l'exsudat nous a permis de créer le pouvoir lytique, l'étude, à ce point de vue, des matières fécales, n'a donné que des résultats négatifs.

Enfin, un c.c. de culture lysée puis stérilisée à 58°, introduit dans le péritoine d'un Cobaye qui vient de recevoir, dans cette région, une injection de *coli* normal, en dose tuant un témoin en 8 heures, permet à l'animal de guérir.

(*Institut Pasteur de Bruxelles*).

Le bactériophage de d'Herelle, sa production et son interprétation,

par J. Bordet et M. Ciuca.

Dans une série de très remarquables communications, auxquelles nous renvoyons le lecteur, et qui ont paru en 1917 et années suivantes dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* et dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, d'Herelle a montré que si l'on porte à l'étuve, pendant 24 heures, du bouillon additionné de matières fécales provenant de convalescents de dysentérie, le mélange, filtré ensuite à travers une bougie, fournit un liquide limpide doué du singulier pouvoir de clarifier par lyse une suspension de Bacilles dysentériques. Une trace de la suspension ainsi lysée, introduite dans une nouvelle suspension, le lyse à son tour, et ainsi de suite indéfiniment. D'Herelle a obtenu des résultats analogues pour d'autres Microbes intestinaux, à la condition toutefois d'opérer sur des matières fécales d'individus récemment guéris d'affections intestinales ou vivant dans un milieu épidémique.

D'Herelle attribue le phénomène à l'existence d'un virus filtrant capable de parasiter les Microbes tels que le B. dysentérique et d'en provoquer la lyse. Ce virus se reproduirait dans les corps microbiens chaque fois qu'on le transporte dans une nouvelle suspension. D'Herelle a constaté d'ailleurs que cet agent animé, dénommé bactériophage, ne se développe pas dans le bouilon vierge ou dans les suspensions de Bacilles tués ; en pareil cas, le pouvoir lytique s'épuise bientôt lorsqu'on essaie de le transmettre en série.

Les faits signalés par d'Herelle sont exacts, mais, comme notre communication précédente le démontre, son hypothèse d'un virus vivant bactériophage ne l'est pas. Elle a récemment inspiré des doutes à Kabeshima, qui, dans ces *Comptes rendus*, signale que le pouvoir lytique reste transmissible à de nouvelles suspensions vivantes, même si les cultures lysées qui en sont douées et qui ont été obtenues par la technique de d'Herelle, sont exposées à une température voisine de 70°, ou bien sont traitées par des substances notoirement antiseptiques, telles que l'acétone, l'éther ou le fluorure sodique.

Tenant compte de ce que les selles dysentériques sont riches en leucocytes, et de ce que le pouvoir lysogène des matières fécales ne s'observe que vers le moment de la convalescence, nous nous sommes demandé si le phénomène de d'Herelle ne résulterait pas d'une défense de l'organisme et notamment d'une activité particulière des exsudats leucocytaires, ayant pour effet de déterminer chez le Microbe une viciation nutritive héréditaire consistant dans la pro-

duction, par celui-ci, d'une sorte de ferment lytique capable, d'ailleurs, de se diffuser dans le liquide ambiant et en conséquence d'impressionner de la même façon des Microbes normaux de même espèce. Les faits relatés dans la communication précédente montrent que cette hypothèse s'est vérifiée : le concours du tube digestif ou de ses germes n'est pas nécessaire, le déclanchement du pouvoir lysogène peut s'effectuer dans un exsudat péritonéal leucocytaire, où l'on peut d'autant moins présumer la pénétration d'un virus invisible que les matières fécales du même animal ne se montrent pas actives. C'est en employant une culture de *B. coli* utilisée par d'Herelle et susceptible de se laisser lyser sous l'action des liquides actifs obtenus par ce savant, que nous avons réalisé les expériences démontrant la nature leucocytaire de l'impulsion initiale à laquelle le pouvoir autolytique désormais transmissible doit son apparition.

Ce pouvoir lytique d'une culture préalablement lysée elle-même, laquelle d'ailleurs peut ensuite, sans que son activité disparaisse, être filtrée ou stérilisée par chauffage à 60°, se révèle, soit par la clarification d'une culture en bouillon déjà développée, soit par le maintien de la limpidité d'un bouillon qu'on vient d'ensemencer du Microbe normal.

Le microbe d'aspect glaireux, signalé dans la précédente communication, représente du *coli* ayant résisté à la lyse et qui, bien que susceptible de se développer abondamment sur gélose, est désormais et pour toujours porteur de la qualité lysogène. Or, cette culture de *coli* modifié s'obtient avec des caractères identiques lorsqu'on ensemence sur gélose une culture en bouillon lysée, quel que soit d'ailleurs le milieu, intestinal selon la technique de d'Herelle, leucocytaire selon la nôtre, où l'impulsion première qui a fait apparaître le pouvoir lytique, s'est originellement manifestée.

Semblablement, quelle que soit l'origine, on démontre d'une manière particulièrement frappante le pouvoir lytique de la façon suivante : on ensemence le Microbe normal (*B. coli* dans nos expériences) sur la surface entière d'un tube de gélose, et l'on maintient à l'étuve quelques heures, jusqu'à apparition d'une couche microbienne encore très mince, à peine visible. On dépose alors sur le milieu de la surface une gouttelette de liquide lysant, laquelle descend sur cette surface en y laissant une légère traînée. On reporte alors à l'étuve. Le lendemain, on trouve que la trace de la gouttelette apparaît en clair : à ce niveau, il n'y a pas de couche microbienne, la gélose garde sa transparence. Plus tard, cependant, des colonies isolées apparaissent sur cette zône ; leurs contours sont irréguliers et déchiquetés ce qui prouve que les individus qui les ont engendrées n'ont pas manifesté tous la même force de prolifé-

ration. Repiquées sur gélose, ces colonies déchiquetées donnent bientôt la culture glaireuse signalée plus haut, qui véhicule le pouvoir lytique. Le pouvoir lytique nous semble plus spécifique que ne le dit d'Herelle : très intense à l'égard du *B. coli* employé dans nos expériences, il ne s'est pas manifesté vis-à-vis d'autres *B. coli* isolés de personnes normales ou d'un typhisant, et nous n'avons pu jusqu'à présent l'adapter à ceux-ci. On constate que le pouvoir lysogène n'est indéfiniment transmissible de tube à tube que si l'on opère sur du bouillon contenant du *B. coli* vivant. S'il s'agit de bouillon stérile ou de suspension de Microbes tués à 58°, la propriété s'épuise bientôt. Nous sommes en cela d'accord avec d'Herelle. Les suspensions de Microbes vivants dans la solution physiologique ne se prêtent pas bien à la transmission de la qualité lytique : celle-ci ne se régénère que si des matières nutritives sont à la disposition des Microbes. Quelques-uns d'entre eux, échappant à la destruction, peuvent alors reproduire ce pouvoir tout en se reproduisant eux-mêmes. C'est en vivant que le Microbe vicié perpétue sa propre viciation.

Ajoutons encore que, par les caractères chimiques, le Microbe modifié, d'aspect glaireux, qui porte l'activité lysogène, ressemble beaucoup au *coli* normal dont il provient. Il fait fermenter les sucres et produit de l'indol ; toutefois il ne décolore plus le rouge neutre.

Signalons, enfin, que chez les animaux qu'on prépare par des injections intrapéritonéales de *coli*, mais qui, ayant reçu une dose trop forte succombent à l'infection, on trouve dans le sang du cœur des Microbes, qui ne portent pas la qualité lysogène et qui sont d'ailleurs résistants à la lyse : ils sont rebelles à l'influence perturbatrice que l'organisme en se défendant cherche à développer.

Il va sans dire que nous tentons actuellement d'appliquer les résultats ci-dessus décrits à de nombreuses espèces microbiennes et de poursuivre l'étude de la curieuse manifestation de défense leucocytaire, dont ils sont l'expression.

(*Institut Pasteur de Bruxelles*).

Disparition, par vieillissement, de la réaction de Bordet-Wassermann dans certains sérums syphilitiques,

par E. Renaux.

Je désire appeler l'attention sur un fait que j'ai observé assez fréquemment et qui peut présenter pour la pratique du séro-diagnostic de la syphilis une importance réelle.

Lorsqu'on abandonne à la température de la chambre après chauffage à 56° des sérums humains donnant une réaction de Bordet-Wassermann positive, on observe qu'un certain nombre d'entre eux (environ 10 p. 100) perdent, au bout de 48 à 72 heures, leur pouvoir fixateur pour l'alexine en présence d'antigène. Ils apparaissent donc comme négatifs au point de vue de la réaction de B.-W. (1).

J'ai constaté que, si de tels sérums devenus négatifs sont chauffés une deuxième fois à 56° pendant 5 à 10 minutes, ils récupèrent la totalité de leur pouvoir fixateur. Le phénomène semble pouvoir se reproduire presque indéfiniment : pour certains sérums, j'ai observé quatre fois la disparition du B.-W. suivie de réapparition par chauffage à 56°.

On peut se demander si on ne se trouve pas en présence d'une des causes de discordance de résultats entre les divers laboratoires : des expérimentateurs recommandent, en effet, de chauffer les échantillons de sérum à 56° au moment de leur réception. C'est une manière de faire qui peut se justifier si la réaction est pratiquée dans les 24 heures qui suivent. Sinon, elle doit être complétée par un nouveau chauffage à 56° au moment de l'essai.

J'ai recherché quel temps était nécessaire pour la production de ce phénomène : jamais je ne l'ai observé au cours des premières 24 heures. J'ai repris notamment une centaine de sérums qui donnaient une réaction B.-W. négative 24 heures après avoir été inactivés à 56°, afin de voir si je ne me trouvais pas en présence de sérums positifs ayant perdu rapidement leur propriété fixatrice. Chauffés une deuxième fois au moment de l'emploi, tous sont restés parfaitement négatifs. D'autre part, des échantillons de sérum qui, chauffés à 56°, donnent après 24 heures une réaction fortement positive ne s'atténuent qu'au bout de 40 à 50 heures.

Le phénomène est indépendant de l'intensité de la réaction : on l'observe aussi bien dans des sérums fortement positifs que dans des sérums faiblement positifs. Je ne crois pas devoir insister davantage sur l'importance qui peut s'attacher à ce fait dans la pratique.

(*Institut Pasteur de Bruxelles*).

Entrainement du principe actif de la réaction de Bordet-Wassermann par les globulines précipitées,

par E. Renaux.

Au cours d'essais sur le mécanisme de la réaction de B.-W., j'ai été amené à séparer la globuline et l'albumine de sérums syphili-

(1) Marg. Stern et Danziger. *Ztschrft f. Imm. Forsch.*, 1909, p. 398.

tiques en faisant barboter de l'anhydride carbonique dans le sérum dilué de 9 volumes d'eau distillée. Contrairement à l'opinion généralement admise, j'ai constaté que le principe actif (c'est-à-dire l'élément qui, en présence d'antigène, est capable de fixer l'alexine) ne suit la globuline que d'une façon très irrégulière et imparfaite tout à fait indépendante de l'intensité de la réaction. Des sérums fortement positifs n'abandonnent souvent à la globuline qu'une quantité minime ou à peu près nulle du principe actif ; l'albumine, par contre, conserve fréquemment un pouvoir fixateur très élevé, parfois égal à celui du sérum avant toute manipulation.

Pourtant, si, avant de faire barboter CO^2 dans le sérum dilué, on ajoute une certaine quantité de lipoïdes émulsionnés dans l'eau distillée (en l'occurrence les lipoïdes préparés par Bordet et Ruelens comme antigène pour le séro-diagnostic de la syphilis (ces *Comptes rendus*, 1919, p. 880), on observe que les globulines précipitées par barbotage entraînent la totalité de l'élément actif, l'albumine en restant totalement dépourvue. Ce fait doit, me semble-t-il, être rapproché de celui signalé par Mlle H. Chick (*Bioch. Journal*, t. VIII, n° 4).

Le principe actif est entraîné même dans les cas signalés dans ma note précédente, où une réaction positive était devenue négative par vieillissement du sérum après chauffage à 56°. Dans ces cas, l'entraînement est également incomplet et irrégulier si le barbotage est fait sans addition de lipoïdes, complet dans le cas contraire. Mais les globulines précipitées de tels sérums et redissoutes dans l'eau physiologique ne donnent pas de réaction positive, alors que, si on les chauffe à 56°, elles retrouvent leur pouvoir fixateur.

L'albumine, qui, après barbotage par l'anhydride carbonique sans adddition de lipoïdes, donnait une réaction de B.-W. positive, montre au contraire une réaction négative lorsque le barbotage se fait après addition de lipoïdes au sérum dilué.

Au reste, voici, à titre d'exemple un de mes tableaux d'expérience : prenons le sérum n° 20, fortement positif le 23 septembre 1920, devenu négatif le 25 septembre. Une portion est chauffée 10 minutes à 56° ; appelons-la, pour la facilité, « 56 ».

Une portion est diluée de 9 volumes d'eau distillée, puis on y fait passer un courant d'anhydride carbonique et on centrifuge. Le culot de globuline obtenu est repris par de l'eau physiologique en quantité égale à 10 fois le volume de sérum employé. On prélève la moitié de cette globuline que l'on emploiera telle quelle : appelons-là « G » ; l'autre moitié est chauffée 10 minutes à 56°, appelons-la « G 56 ». L'albumine ou sérine surnageante est isotonisée, puis divisée en deux portions : la première « S » sera employée telle

quelle ; la deuxième « S 56 » sera chauffée 10 minutes à 56°. Enfin, séparons également globuline et sérine, en faisant le barbotage dans le sérum dilué d'eau distillée et additionné de lipoïdes. La globuline obtenue, reprise par l'eau physiologique, sera aussi divisée en 2 portions dont l'une chauffée à 56°, soit « GA » et « GA 56 ». L'albumine de même : « SA » et « SA 56 ».

N°	Echantillon examiné	Antigène	Alexine 50 %	E. phys.	Résultats
—	—	—	—	—	—
	Sérum conservé 2 jours après chauffage 56°	gouttes	gouttes		
1	0,1 c.c.	3	1	1 c.c.	H. c.
2	0,1 c.c.	—	1	1 c.c.	H. c.
	« 56 »				
3	0,1 c.c.	3	1	1 c.c.	H. o.
4	0,1 c.c.	—	1	1 c.c.	H. c.
	« G »				
5	1 c.c.	3	1	—	H. p. c.
6	1 c.c.	—	1	—	H. c.
	« G 56 »				
7	1 c.c.	3	1	—	H. o.
8	1 c.c.	—	1	—	H. c.
	« S »				
9	1 c.c.	3	1	—	H. o.
10	1 c.c.	—	1	—	H. c.
	« S 56 »				
11	1 c.c.	3	1	—	H. o.
12	1 c.c.	—	1	—	H. c.
	« GA »				
13	1 c.c.	3	1	—	H. p. c.
14	1 c.c.	—	1	—	H. p. c.
	« GA 56 »				
15	1 c.c.	3	1	—	H. o.
16	1 c.c.	—	1	—	H. o.
	« SA »				
17	1 c.c.	3	1	—	H. c.
18	1 c.c.	—	1	—	H. c.
	« SA 56 »				
19	1 c.c.	3	1	—	H. c.
20	1 c.c.	—	1	—	H. c.

Une heure à 37°, puis ajouter le système hémolytique.

Abréviations : H. c. = hémolyse complète.
H.p.c. = hémolyse presque complète.
H. o. = pas d'hémolyse.

Dans chacun des échantillons ainsi préparés, on recherche le pouvoir fixateur pour l'alexine en présence d'antigène syphilitique. Pour les tubes 13 à 16, ne pas perdre de vue que même les contrôles contiennent de l'antigène ajouté avant barbotage, ce qui explique que

le tube 16 n'hémolyse pas. Il n'y a, en somme, au point de vue de l'antigène, qu'une différence quantitative entre le tube 13 et le tube 14, entre le 15 et le 16.

(*Institut Pasteur de Bruxelles*).

Note sur la spermatogénèse de l'Orvet. (Etude des cellules séminales atypiques),

par Albert Dalcq.

Lorsqu'on étudie un testicule d'Orvet en mars (1), on est frappé d'y rencontrer parmi les spermatocytes typiques à noyau pachytène, de nombreux éléments binucléés, trinucléés, tétranucléés, parfois des plasmodes plus volumineux ou encore de vastes cellules à noyau géant. Nous avons recherché quelle pouvait être la genèse et la destinée de ces anomalies.

Leur point de départ réside dans des divisions spermatogoniales atypiques. On constate, en effet, que, pendant la période de multiplication, certaines des cellules séminales, quoique pourvues d'une formule chromosomiale normale (2 n = 19 macrosomes + 24 microsomes) donnent lieu à des mitoses pluripolaires. Lorsque ce phénomène se passe à la dernière mitose spermatogoniale, il explique, en tenant compte des modalités observées à la télophase l'apparition des auxocytes plurinucléés : une mitose tricentrique suivie de cytodiérèse inégale donnera, d'une part, un auxocyte mononucléé (anormal) et, d'autre part, un auxocyte binucléé ; une mitose tétracentrique aboutira de même, comme le démontrent certaines images, au clivage en deux auxocytes binucléés ; si, au contraire, la cytodiérèse ne se produit pas, il en résulte des plasmodes à trois et quatre noyaux.

Mais, nous ne rencontrons ainsi ni l'explication des gemmules auxocytaires possédant plus de quatre noyaux, ni celle des auxocytes à noyau géant. Ces anomalies dérivent d'un processus plus compliqué. On trouve, en effet, des spermatogonies possédant déjà trois ou quatre noyaux.

Celles-ci se sont formées d'une manière semblable à celle que nous venons d'indiquer, par des mitoses atypiques d'une des générations spermatogoniales, mettons l'avant-dernière. Elles devront donc, pour se transformer en auxocytes, subir une nouvelle divi-

(1) Ces *Comptes rendus*, p. 820 et 995, juillet 1920.

sion du type somatique. Il se peut que les 3 ou 4 centres se scindent à nouveau, et l'on obtiendra alors des gemmules auxocytaires à six ou huit noyaux, d'ailleurs vouées à une prochaine dégénérescence. Mais, il se peut aussi, et l'observation le démontre, que les centres rentrent en activité sans se diviser à nouveau ; on trouve ainsi des mitoses à 3 ou 4 pôles, mais dont les fuseaux supportent un contingent chromosomial tétraphoïdique (4 n), Harmonieusement équilibrées, elles donneront naissance, ainsi que l'indiquent certaines images, à des plasmodes munis de trois ou quatre noyaux, tous également riches en chromatine. Mais il est possible, notamment dans le cas de la mitose tricentrique, que les chromosomes soient principalement répartis sur deux des fuseaux au détriment du troisième. Il en résultera que le pôle situé au sommet commun des deux fuseaux les plus avantagés recevra un nombre énorme de chromosomes (près de 4 n.) et qu'il s'y développera un noyau géant, tandis qu'il se reconstituera aux deux autres pôles des noyaux normalement volumineux. Non suivie de cytodiérèse, pareille mitose donnera lieu à un plasmode auxocytaire à trois noyaux, dont un géant, disposition qui a été observée. Mais, si le clivage cytoplasmique isole le plus grand des noyaux, cette cellule évoluera en un auxocyte géant, dont nous avons pu suivre toute la maturation.

Les auxocytes atypiques traversent, en effet, la phase de maturation chromatique en montrant des images nucléaires apparemment normales, et souvent très belles. Leur étude permet de dégager trois points que nous ne pouvons qu'énumérer ici : 1° une série de « recoupements » confirme la nature hétérochromosomiale du corps basophile intranucléaire ; 2° dans tout plasmode auxocytaire la polarisation des divers noyaux s'effectue vers un point unique, situé au centre de la masse cytoplasmique ; 3° lorsqu'une fixation défectueuse entraîne la rétraction en un synapsis, tous les grumeaux d'un même plasmode se tassent dans une même direction centrale, ce qui montre bien le rapport étroit entre le synapsis et la centrotaxie. Pendant la longue phase de repos au stade pachytène (1), il arrive souvent, mais pas toujours, que les noyaux d'un plasmode se fusionnent en un noyau secondairement géant, reconnaissable à la lobulation. Ce phénomène favorise, en simplifiant les images, le dénombrement des chromosomes à la première cinèse de maturation.

Avant de poursuivre l'évolution des auxocytes atypiques — dont le terme ultime, s'ils échappent à la dégénérescence, est la formation de spermatozoïdes géants, bicéphales, en un mot monstrueux, que l'on a si souvent décrits chez les Vertébrés — il importe de consi-

(1) Cf. p. 820.

dérer un point : les divisions multipolaires des spermatogonies, cause primordiale des anomalies, ont pour effet de séparer, en les jetant dans des noyaux différents, voire même dans des cellules distinctes, les chromosomes homologues destinés, suivant la théorie classique, à s'apparier. Il s'ensuit que, dans les noyaux atypiques, beaucoup de chromosomes sont dans l'impossibilité matérielle, faute de comparse, d'accomplir la conjugaison parallèle. *Si tant est que ce mécanisme est réel*, nous devrons trouver à la première cinèse de maturation des assortiments mixtes de chromosomes bivalents et monovalents, en nombre variable de cellule à cellule, mais qui se conformeront cependant à une série de prévisions — trop longues à exposer ici — découlant du point de vue que nous venons d'esquisser. Citons un exemple : un auxocyte trinucléé, issu d'une mitose spermatogoniale tricentrique, possède en bloc, avant tout appariement 4 n. chromosomes, notamment 18 couples de macrosomes, dont 2 couples de grands V, et deux hétérochromosomes. Mais, en tenant compte des possibilités de conjugaison parallèle, il est facile de montrer que le total des chromosomes libéré par les trois noyaux variera entre 20 et 29 et qu'il s'y rencontrera soit 2 grands V, bivalents, soit 3 grands V ; l'un bivalent et les deux autres monovalents. En fait, nous avons trouvé une série d'images qui remplissent ces conditions et seraient difficilement passibles d'une autre interprétation.

En appliquant un raisonnement analogue aux diverses anomalies, on rencontre l'explication de toute la gamme des groupements de chromosomes observés à la première cinèse de maturation et qui s'échelonnent notamment, pour les macrosomes, de 12 jusqu'à 32. Une donnée cytologique vient corroborer cette manière de voir : aux stades diplotène et strepsinema des auxocytes géants ou plurinucléés, on voit dans leur noyau parmi les chromosomes bivalents, franchement dédoublés, des éléments en bâtonnet compact, ayant l'allure de chromosomes non appariés.

En résumé, les anomalies des cellules séminales de l'Orvet se prêtent à une analyse dont tous les détails sont en parfaite concordance avec la théorie de la conjugaison parallèle. La nature semble avoir réalisé ainsi une vérification quasi expérimentale des notions classiques du mécanisme réductionnel.

(*Institut d'anatomie de l'Université de Bruxelles*).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de **"Novocaïne"**.

FORMES : **I. TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

*à tous médicaments pour **injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG,** sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel** pour pansements vaginaux.

Exiger le Nom de RAQUIN

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES
RAQUIN
COPAHIVATE



DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM *de* **Delabarre** *et le* TIMBRE *de l'Union des Fabricants.*

Établissements **FUMOUZE, 78,** Faubourg Saint-Denis, **PARIS.**

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

TOME LXXXIII. 1920 N° 29.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 23 Octobre 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 23 OCTOBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. G. Moussu, *ancien vice-président.*

MM. Madsen et Remlinger, membres correspondants, assistent à la séance.

Siège de l'orifice de communication des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires,

par F. Dévé.

Dans une note antérieure (1), nous avons étudié la topographie des kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires et montré que, contrairement à l'opinion courante, *les kystes saillants à la face convexe* du foie se trouvent, en pareille circonstance, *plus souvent en cause que ceux de la face inférieure.* Il était non moins intéressant, au point de vue chirurgical, de préciser *en quel point de la canalisation muqueuse siège habituellement l'orifice de communication kysto-biliaire.* Peu nombreuses sont les indications fournies à ce sujet par les auteurs. Berthaut, dans sa thèse classique (Paris, 1883), citait 3 exemples d'ouverture du kyste dans la vésicule biliaire, 1 ouverture dans le canal cystique, 4 ouvertures dans le canal cholédoque, 7 ruptures dans le canal hépatique, enfin 3 cas de communication avec les conduits biliaires intra-hépatiques. Dans son rapport sur le traitement opératoire des kystes du foie ouverts dans les voies biliaires (1906), Quénu a rassemblé 6 observations de déhiscence du kyste dans la vésicule biliaire et 8 cas d'ouverture dans « les voies biliaires principales ». Dialti écrivait, en 1910 : « La communication peut se faire en un point quelconque des voies biliaires extra-hépatiques ; cependant la vésicule biliaire représente un siège plus fréquent de cette fistule interne ». Dans sa thèse (Bordeaux, 1908), Carle a donné les chiffres suivants, basés sur 21 cas « contrôlés par l'autopsie ou l'opération » : ouvertures dans le canal hépatique, 9 cas ; dans le cholédoque, 5 cas ; dans le cystique, 1 cas ; dans la vésicule biliaire, 6 cas. De ces derniers chiffres acceptés dans les plus récents travaux publiés sur ce sujet, par Lecène et Mondor (1914), par Abadie (1916), par Gouget (1918), il résulterait que l'ouverture des kystes hépatiques évacués dans la canalisation biliaire siégerait : sur le cholédoque, dans 23,8 p. 100 ; sur la vésicule et le cystique, dans 33,3 p. 100 ; sur le « canal hépatique » dans 42,9 p. 100 des cas.

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, 29 mars 1919.

Pareille opinion ne répond pas à la réalité. Une étude basée sur 146 observations utilisables à cet égard nous a conduit à cette constatation que, dans 90 *p. 100 des cas, l'ouverture porte sur les gros conduits biliaires intra-hépatiques* (ou tout au moins profondément hilaires). Nous n'avons trouvé que deux exemples semblant authentiques (cas Damaschino, cas Goyet et Martin), d'ouverture directe d'un kyste hydatique du foie dans le *canal cholédoque* : soit à peine une proportion de 1,5 p. 100. L'erreur des auteurs sur ce point tient certainement à ce qu'ils ont confondu, à la lecture des observations, les expressions « kyste communiquant avec » et « kyste ouvert dans » le cholédoque. Aussi bien, les rapports anatomiques du cholédoque expliquent que, presque seuls, les kystes hépatiques localisés dans le lobe carré soient susceptibles, très exceptionnellement, d'ulcérer le conduit en question. Moins exceptionnellement, quoique peu commune encore, est l'ulcération pariétale de la vésicule biliaire (1). Il est à remarquer que cette ulcération n'est pas nécessairement accompagnée de passage d'hydatides dans le cholécyste. Quant à l'issue des hydatides *dans la vésicule*, suivie de leur *élimination à travers le cystique*, c'est une éventualité tout à fait rare. Nous n'en connaissons que 3 exemples paraissant authentiques (cas opératoires, donc jusqu'à un certain point douteux, de J. Hutchinson, de Jones, de Quénu) : soit 2 p. 100. L'effraction directe du kyste *dans le canal hépatique commun* ou dans le *confluent hépatique* est, elle-même, peu fréquente. Nous en avons réuni 7 observations : soit 4,8 p. 100.

Dans la règle, *les kystes hydatiques du foie évacués dans les voies biliaires s'ouvrent dans les canaux hépatiques* — dans *le droit* deux fois plus souvent que dans le gauche — *ou dans leurs premières ramifications intra-hépatiques*, parfois assez loin du carrefour hilaire. Les canaux en question sont ordinairement dilatés et, en cas d'obstruction cholédocienne, ils se continuent à plein canal avec l'hépatique commun et le cholédoque. Ces notions devront être présentes à l'esprit des opérateurs appelés à intervenir dans les cas de ce genre.

(1) Disons, à ce propos, que nous ne connaissons pas un seul fait probant de soi-disant « kystes hydatiques primitifs de la vésicule biliaire ».

Les grenouilles peuvent-elles s'adapter a l'eau saumatre ?

par Léon Bertin.

Un séjour récent à la station biologique de Roscoff nous a donné l'occasion d'étudier ce problème. Frédéricq ayant dit avoir pêché d'un même coup de filet des Grenouilles et des Crabes, dans les fossés qui traversent un polder, nous nous sommes livrés à l'étude des lieux mêmes qu'il indique. Ce sont des prés salés situés à environ deux kilomètres de Roscoff, à droite de la route allant vers Santec. Une digue, construite en 1833, les sépare de la mer. A marée basse, l'eau des prés s'écoule vers la plage par un système de rigoles. A mer haute, une vanne restreint le passage inverse des eaux marines, sans empêcher toutefois qu'elles ne se mélangent un peu à l'eau douce des rigoles. Il en résulte que celles-ci contiennent une eau saumâtre, d'autant plus salée qu'on approche de la digue et titrant en certains points jusqu'à 3° Baumé.

Principaux éléments de la faune du polder. — Il faut distinguer : 1° Les parties les plus éloignées de la digue (station A). On y fait lever, en marchant, un grand nombre de *Rana temporaria*, L. Les rigoles renferment une eau presque douce à plantes dulçaquicoles (*Nasturtium, Hydrocotyle*) ; 2° Les parties les plus proches de la digue (station B), possèdent aussi beaucoup de *Rana temporaria*. Ces grenouilles sont presque toutes sur le sol, parmi les Joncs maritimes et les Salicornes qui constituent le fond de la végétation. Elles ont une répugnance manifeste à séjourner dans l'eau qui est ici nettement salée au goût (2° à 3° Baumé). Elles ne s'y réfugient qu'au moment où on les chasse et tendent le plus vite possible à regagner le sol. Les fossés, par contre, sont abondamment peuplés de *Gasterosteus aculeatus* (var : *leiurus*), *Platessa platessa*, *Crangon vulgaris*, *Carcinus maenas*.

Durée de survie des Grenouilles en eau saumâtre. — Des Grenouilles approximativement de même taille et prises dans la station B du polder, sont placées en même temps, par groupes de deux ou trois, dans des bocaux contenant la même quantité de liquide. Ce dernier est de l'eau douce (0,1 gr. de sels par litre), de l'eau de mer de Roscoff (34 gr. de sels par litre) ou un mélange d'eau douce avec 2, 5, 10, 20, 30, 40 ou 50 p. 100 d'eau de mer.

Résultats : 1° Il existe une différence considérable entre les durées moyennes de survie dans un liquide contenant moins de 10 p. 100 d'eau de mer et un liquide en renfermant plus de 20 p. 100. Dans le premier cas, les Grenouilles se comportent à peu près comme en eau douce et survivent pendant une *quinzaine de jours*. Par contre,

lorsque la salinité dépasse 7 p. 1.000 (plus de 20 p. 100 d'eau de mer), les Grenouilles meurent *en moins de vingt-quatre heures*, après avoir présente des accès convulsifs et une désquamation de parties étendues de l'épiderme ; 2° L'eau du polder (station B), contenant plus de 7 gr. de sels par litre, est rapidement mortelle pour les Grenouilles du polder. Durée moyenne de survie : 6 heures. Ce dernier fait permet au moins de conclure qu'il n'y a pas adaptation *complète* des Grenouilles à l'eau saumâtre.

Déterminations cryoscopiques. — Nous avons pu mesurer, grâce à l'obligeance du P[r] Dekhuyzen (d'Utrecht), présent à la station biologique, et au moyen de son cryoscope, un certain nombre de températures de congélation. Les valeurs obtenues pour Δ sont les suivantes :

Eau des fossés de Santec	$\Delta = 0{,}049$
Eau du polder (station B) à marée haute	$\Delta = 0{,}543$ (1)
Sang des *Rana temporaria* :	
prises à Santec	$\Delta = 0{,}463$
prises dans le polder	$\Delta = 0{,}528$

Conclusions : 1° Le sang des Grenouilles capturées en eau saumâtre est plus concentré que celui des Grenouilles de même espèce vivant en eau douce. Cela indique peut-être un *commencement d'adaptation* à l'eau saumâtre ; 2° La concentration du sang reste pourtant inférieure à celle de l'eau saumâtre ; de telle sorte que les Grenouilles du polder sont en milieu hypertonique au lieu d'être en milieu hypotonique comme celles d'eau douce. C'est peut-être la cause de leur répugnance à séjourner dans l'eau du polder et de la rapidité de leur mort si on les y maintient de force ; 3° $\Delta = 0{,}5$ (en moyenne) du sang des *Rana temporaria* explique que ces Grenouilles se gonflent dans l'eau douce additionnée de moins de 25 p. 100 d'eau de mer, c'est-à-dire ayant Δ inférieur à 0,5. Un courant osmotique a pour effet de remplir d'eau les sacs lymphatiques aux flancs et aux cuisses de l'animal. Dans un liquide plus concentré, les sacs lymphatiques restent vides et la peau flasque ; 4° La constante cryoscopique $\Delta = 0{,}463$ du sang des *Rana temporaria* est fort voisine des valeurs $\Delta = 0{,}464$ et $\Delta = 0{,}465$ trouvées à Utrecht (2) pour le sang des *Rana esculenta*, L. Il n'y a donc pas de différence spécifique à ce point de vue.

(*Station biologique de Roscoff*).

(1) Eau de mer de Roscoff : $\Delta = 2{,}06$.

(2) Dekhuyzen, *Arch. néerl. des Sciences exactes et naturelles*, 1905, s. 2, t. X, p. 126.

Relation entre le pancréas et les capsules surrénales au point de vue du diabète,

par E. Hédon et G. Giraud.

Existe-t-il une relation fonctionnelle entre le pancréas et les capsules surrénales pour le métabolisme du sucre ? D'après Zuelzer, qui le premier a posé la question, l'extirpation du pancréas associée à la ligature des veines surrénales n'amène qu'une très faible glycosurie. La trop courte survie, et l'état de déchéance profonde de l'organisme après l'extirpation des capsules, constituent un grave obstacle à une solution correcte du problème. A. Mayer n'a pu y donner aucune réponse, en raison de la mort trop prompte des animaux (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1908). Pour tourner la difficulté, Frouin (*ibid.*) pratiqua la pancréatectomie après une extirpation seulement partielle (les 3/4) des surrénales : le diabète qui suivit lui parut moins intense que celui du Chien simplement dépancréaté. I. Bang (Der Blutzucker, p. 117), cite cette expérience, mais en altère la conclusion, car il dit qu'après l'opération la glycosurie fut aussi forte que chez les Chiens dépancréatés à capsules intactes, et ajoute : le diabète pancréatique est donc complètement indépendant des capsules surrénales.

L'un de nous, pour réduire au minimum le choc chirurgical, extirpa les capsules, soit les deux, soit la gauche seulement (la droite ayant été enlevée antérieurement), chez des Chiens préalablement dépancréatés et bien guéris, non glycosuriques grâce à une greffe sous-cutanée de la queue inférieure du pancréas. Or, l'extirpation de la greffe pancréatique, pratiquée aussitôt après la capsulectomie, demeura sans effet (alors que normalement elle déclanche, comme on sait, la glycosurie très rapidement). La capsulectomie totale empêche donc manifestement l'effet normal de la suppression du pancréas de se produire. Néanmoins il reste un doute sur la valeur de l'expérience, car il se pourrait que dans ces conditions, l'apparition de la glycosurie fût seulement retardée, et que la durée de la survie soit trop courte pour permettre un développement appréciable des troubles diabétiques du côté de la sécrétion urinaire. Nous avons alors pris comme témoin de ces troubles la glycémie. L'extirpation du pancréas chez le Chien provoque constamment l'hyperglycémie dès les premières heures ; l'anesthésie par le chloralose ne trouble en rien le phénomène, et la courbe de la glycémie s'élève régulièrement à partir du moment de l'opération, comme nous l'avons établi antérieurement (*C. R. de la Soc. de biologie*, mars 1920). En est-il de même si à la pancréatectomie on associe l'extirpation des capsules ? Les expérien-

ces de cette sorte donnèrent un résultat négatif, que la capsulectomie précédât ou suivît immédiatement l'extirpation du pancréas. Il ne se produisit pas d'hyperglycémie, et au contraire, après quelques heures de l'hypoglycémie. Chez un Chien à glycémie initiale de 1,12 p. 1.000, on eut après l'opération pendant sept heures consécutives : 1,13; 1,12; 0,89 ; 0,66 ; 0,68 ; 0,70. Chez un autre, après l'extirpation de la capsule gauche et d'une greffe pancréatique (la capsule droite et le pancréas ayant été extirpés antérieurement), la glycémie fut, pendant les huit heures de survie, successivement de 0,75 ; 0,80 ; 0,77 ; 0,84 ; 0,69 ; 0,53 p. 1.000.

On sait, par ailleurs, qu'après la seule capsulectomie, on observe de l'hypoglycémie dès les premières heures (Bierry et Malloizel. *C. R. de la Soc. de biologie*, 1908). Mais cette hypoglycémie ne suffirait pas à masquer l'hyperglycémie due au déficit du pancréas, si celle-ci était possible. Tout au plus le déficit pancréatique peut-il s'exprimer parfois par le maintien de la glycémie au chiffre normal, comme dans le cas suivant : Chien de 8 kil. chloralosé. Sucre du sang avant l'opération 1,04 p. 1.000. Une demi-heure après l'extirpation du pancréas et des capsules 1,02. Une heure plus tard 1,06. Quatre heures après l'opération 1,16. Et ensuite d'heure en heure : 1,23 ; 1,16 ; 1,14 ; 1,06. Au bout de 22 heures 0,55. Mort vers la 30e heure.

La conclusion de cette première série d'expériences est donc que l'extirpation des capsules destitue la pancréatectomie de son effet hyperglycémique habituel.

Quelle est la part, dans les phénomènes, du choc chirurgical et de la déchéance de l'organisme ? Pour l'apprécier, nous avons réalisé un traumatisme capsulaire épargnant toutefois une partie des glandes. Chienne de 6 kil. chloralosée. Ecrasement entre les mors d'une pince des deux surrénales au-dessous de la veine capsulaire, et résection du pôle inférieur des glandes. Immédiatement après, pancréatectomie totale. Sucre du sang avant l'opération : 0,94 p. 1.000. Aussitôt après : 0,85. Quatre heures après : 0,65. Puis d'heure en heure : 0,91 ; 1,17 ; 1,23. A la 24e heure : 3,33 ; après 31 heures : 4,52. A la 47e heure, l'animal est mourant ; sucre du sang du cœur : 5,92 p. 1.000. Le traumatisme d'une capsulectomie partielle avec écrasement du tissu glandulaire, combiné à la pancréatectomie, est donc capable d'abaisser tout d'abord le taux de la glycémie, mais cet état n'est pas durable et l'hyperglycémie ne tarde guère à se développer. Il est remarquable aussi que dans ce cas le sucre du sang demeura à un chiffre exceptionnellement élevé jusqu'à la mort. Chez un autre Chien, l'écrasement du pôle supérieur des capsules n'apporta aucune entrave au développement normal de l'hyperglycémie, dès les premières heures après la pancréatectomie, et l'animal survécut 12 jours avec

un diabète intense. D'après cela, le résultat négatif de l'extirpation du pancréas associée à la capsulectomie totale, ne peut guère être attribué tout simplement au traumatisme et à l'état préagonique.

Quel est l'effet de la capsulectomie pratiquée sur un animal dépancréaté à l'avance et en plein diabète ? Mayer, qui s'est aussi posé la question, n'a pu y répondre en opérant sur le Chien. Mais chez trois Chats, à survie il est vrai très courte, il observa un abaissement de la glycosurie. Pour nous, nous avons constaté chez un Chien fortement diabétique, que la capsulectomie n'atténua nullement le diabète pendant les huit premières heures, ni pour l'hyperglycémie qui se maintint à 3 p. 1.000, ni pour l'excrétion du sucre qui ne fléchit point. C'est seulement plus tard que la glycémie baissa : 2,20 p. 1.000 à la 23e heure, et 1,74 au moment de la mort (25e heure). L'effet atténuant sur le diabète de la capsulectomie est donc tardif : résultat non surprenant, quand on sait combien le diabète pancréatique est résistant aux influences logiquement le plus propres à l'affaiblir, et qui n'est point contradictoire avec les résultats négatifs de la pancréatectomie associée dans le même temps à la capsulectomie.

Nos expériences sont donc favorables à l'hypothèse d'une relation fonctionnelle entre le pancréas et les glandes surrénales, pour le métabolisme du sucre. Nous n'entendons nullement par là prendre parti pour la théorie de Zuelzer (antagonisme entre la sécrétion interne du pancréas et l'adrénaline). Mais dans une question encore si obscure, il convenait de rechercher tout d'abord s'il existe un rapport quelconque entre les deux sortes de glandes, alors que ce rapport est affirmé par les uns, nié ou mis en doute par les autres.

Sérodiagnostic de la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka,

par Boris Fried.

Pour la recherche des anticorps spécifiques dans les sérums des tuberculeux, nous avons étudié 202 malades, les uns manifestement atteints de tuberculose, les autres simplement suspects. Tous ces malades proviennent de l'hôpital Cochin (service du Dr Pissavy, auquel nous sommes très heureux d'exprimer ici notre profonde reconnaissance). Nous remercions également MM. Saxe, Chevallier et Pérochaud, internes du service, qui ont beaucoup facilité notre travail au point de vue clinique.

Au cours de toutes ces recherches, nous nous sommes servi de

l'antigène de Besredka, qui est constitué, comme on le sait, par des Bacilles tuberculeux cultivés dans le milieu à l'œuf et tués à 120°. En ce qui concerne la technique, nous avons adpoté celle qui consiste dans l'emploi des doses constantes d'antigène et de sérum à examiner (56°, 1/2 heure) et de quantités variables d'alexine. Le pouvoir alexique du sérum pouvant varier d'un Cobaye à l'autre, il a été toujours procédé au titrage préalable de l'alexine en présence du sérum humain normal. La dose minima d'alexine ayant déterminé l'hémolyse est égale, dans la grande majorité des cas, à 0,2 d'une solution à 1 : 15.

Technique de la réaction

	c.c.	c.c.	c.c.	c.c.	c.c.	c.c.	c.c.
Sérum à examiner inactivé........	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Antigène	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	»	»
Alexine à 1/15	0,20	0,25	0,30	0,35	0,40	0,20	0,25
Eau physiologique	0,30	0,25	0,20	0,15	0,10	0,30	0,25

Après une heure à l'étuve à 37° et une heure à la température du laboratoire, on ajoute une suspension d'hématies de Mouton (au 1/20e) sensibilisées (1 cm.³ par tube). La lecture des résultats est faite, en général, aussitôt après la sortie des tubes de l'étuve. Par ce procédé nous avons examiné :

1° 150 malades à tous les degrés de la tuberculose pulmonaire. Sur ce nombre, 141 ont donné un résultat positif, soit 94 p. 100. Sur les 9 malades, qui nous ont donné la réaction négative, 5 sont morts dans l'intervalle de 10 jours à 6 semaines qui ont suivi l'examen du sang.

2° 22 malades atteints de tuberculose chirurgicale (mal de Pott, ostéite tuberculeuse, etc...). Le sérum de ces malades a été aimablement mis à notre disposition par le Dr Mozer, Chef de laboratoire de l'hôpital maritime de Berck. Nous le prions de recevoir à cette place nos sincères remerciements. Chez tous ces malades la réaction de fixation a donné un résultat positif.

3° 2 cas de péritonite bacillaire : résultats positifs.

4° 22 malades dont la tuberculose n'a pu être constatée, ni cliniquement, ni bactériologiquement, ni à la radioscopie : tous les malades de ce groupe nous ont donné une réaction de fixation négative.

5° 6 cas de pleurésie avec épanchement : résultats négatifs.

Conclusions : 1° La séroréaction au moyen de l'antigène de Besredka constitue une des méthodes les plus sûres de diagnostic précoce de la tuberculose ; 2° La réaction de fixation positive permet, sauf de rares exceptions, de conclure à la présence de la tuberculose. La même réaction négative n'exclut pas, d'une façon formelle, le diagnostic de la tuberculose ; 3° La réaction de fixation négative chez

les tuberculeux avancés est d'un pronostic sombre ; 4° En raison de son apparition précoce, la réaction en question est appelée à rendre service comme moyen de dépistage de la tuberculose familiale.

(*Institut Pasteur, Paris*).

Sur la présence du bactériophage dans l'intestin sain dans la terre et dans l'eau.

Note de J. Dumas, présentée par Louis Martin.

Le phénomène décrit par d'Herelle est aujourd'hui reconnu exact. Sa cause est encore discutée (1). Pour d'Herelle, il s'agit d'un microbe filtrant (2) ; pour Kabéshima d'un ferment (3) ; pour Bordet et Ciuca d'autolyse microbienne transmissible (4). Nous désirons apporter aux débats quelques faits qui aideront à résoudre le problème.

La technique adoptée est celle de d'Herelle : le produit, qui renferme le bactériophage, est dilué dans du bouillon, mis à l'étuve et après vingt-quatre heures filtré sur bougie L^3 ; dans le filtrat se trouve le bactériophage qui a la propriété de lyser certains microbes. Nous possédons des bactériophages pour le Shiga et pour le Colibacille.

1° Le bactériophage existe assez fréquemment (5 fois sur 8) dans les matières fécales d'individus qui n'avaient pas eu d'infection intestinale antérieurement. A l'autopsie d'un malade mort d'hémorragie méningée, le bactériophage a été décelé dans les matières du duodénum, du jéjunum et du colon. Il a été également mis en évidence dans les matières fécales du Cobaye ; d'où nous avons pensé que le bactériophage était assez répandu dans la nature.

2° Pour vérifier cette hypothèse nous l'avons recherché dans la terre et dans l'eau. Il existe dans la terre ; il est nécessaire d'ensemencer dans un ballon de bouillon une assez grande quantité de terre, environ 150 gr.

3° Nous l'avons aussi retrouvé dans l'eau de ville, dans l'eau de conduite et dans l'eau de Seine. Voici comment nous avons opéré :

(1) Pour la clarté de l'exposé, j'emploie l'expression de bactériophage proposé par d'Herelle pour désigner le phénomène, sans préjuger de sa nature réelle.

(2) d'Herelle. *C. R. de la Soc. de biologie* et *C. R. Acad. des sciences*, 1917 à 1920.

(3) Kabéshima. *C. R. de la Soc. de biologie, févr. et avr.* 1920.

(4) Bordet et Ciuca. *C. R. de la Soc. de biologie, oct.* 1920.

on ensemence 150 c.c. d'eau dans 150 c.c. de bouillon ; on laisse à l'étuve 24 heures et on filtre sur bougie L^3 ; le filtrat a présenté des propriétés lytiques pour le Shiga et le Coli-bacille. Le phénomène se reproduit en série en bouillon ; sur gélose inclinée, on obtient des colonies dentelées ; nous n'avons pas trouvé de bactériophage lysant le Vibrion cholérique.

4° Une autre expérience a été réalisée de la façon suivante : 1.000 c.c. d'eau de conduite sont recueillis dans un flacon stérile et servent à 3 ensemencements ;

a) 250 c.c. d'eau sont filtrés sur bougie immédiatement après la prise. Le filtrat est réparti dans 3 tubes :

Tube 1. Filtrat + émulsion de Shiga : pas de bactériophage ;
Tube 2. Filtrat + bouillon + émulsion de Shiga : bactériophage ;
Tube 3. Filtrat + bouillon : reste stérile.

b) On met à l'étuve à 37° pendant 24 heures, 250 c.c. de la même eau ; on filtre sur bougie L^3 ; on dispose l'expérience comme ci-dessus (a) et on obtient les mêmes résultats.

c) On ensemence en bouillon 250 c.c. d'eau ; on laisse à l'étuve 24 heures ; on filtre sur bougie L^3 ; le filtrat contient un bactériophage qui lyse le Shiga.

De ces expériences, nous conclurons que le bactériophage ne se trouve pas seulement chez les convalescents de dysentérie comme l'avait pensé tout d'abord d'Herelle. Il est, au contraire, très répandu dans la nature.

Sur les ferments protéolytiques de quelques anaérobies pathogènes. Etude du *B sporogenes*

par Jean Blanc et E. Pozerski.

Certains auteurs, étudiant le choc consécutif à la gangrène gazeuse, en ont attribué la cause à la résorption par l'organisme de produits de digestion prenant naissance au niveau de la plaie. Ces produits de digestion peuvent provenir, soit de l'autolyse des tissus, soit de leur protéolyse sous l'influence des microbes producteurs de la gangrène. Il était donc intéressant d'étudier systématiquement les ferments de ces microbes. Nous nous sommes adressés à des espèces qu'on rencontre souvent dans les infections gangréneuses : *B. sporogenes et B. histolyticus*. Nous avons laissé de côté d'autres anaérobies aussi toxiques sans doute, mais moins protéolytiques. Nous résumons ici les résultats obtenus avec le *B. sporogenes*. L'étude du *B. histolyticus* fera l'objet d'une note ultérieure. Nous nous proposons de

publier les détails expérimentaux de nos études dans un prochain travail d'ensemble.

Le pouvoir protéolytique de *B. sporogenes* est connu de longue date. De nombreux auteurs (Tissier, Effront, A. Berthelot, etc.), ont insisté sur la protéolyse produite par ce microbe en culture sur différents milieux, sans toutefois faire une étude spéciale des divers ferments qui sont la cause de ces digestions. La souche étudiée est du type *sporogenes* U (collection de l'Institut Pasteur). Le milieu de culture le plus favorable à la croissance du microbe et à la génèse des ferments protéolytiques est un bouillon de viande putréfiée ramené à la neutralité au tournesol ($P_H = 7{,}0$ suivant la notation de Soerensen). Nos cultures étaient pratiquées à l'air libre en présence de traces de sulfure de calcium et placées à l'étuve à 37°. Les cultures étaient déjà appréciables après 4 heures. Nous avons recherché le pouvoir digestif des cultures totales et des filtrats de ces cultures. Pour obtenir ces derniers, nous avons filtré les cultures sur bougie Chamberland F. Les filtrats étaient tantôt employés tels quels, tantôt après précipitation par 6 volumes d'alcool à 96°. Le précipité desséché était repris par l'eau physiologique, de façon à concentrer le ferment de 20 à 30 fois. Nous avons vu que les filtrats les plus riches en ferment provenaient de cultures saturées de chloroforme pendant 10 minutes à 18°.

Digestion de la gélatine. — Nous avons employé, comme test à digérer, des culots de 2 c.c. de gélatine à 10 p. 100, neutralisée, stérilisée à 107°. Dans les cultures le pouvoir gélatinolytique apparaît dès la 5e heure d'étuve pour devenir maximum vers la 70e heure. Une dose de 0,3 c.c. de culture totale digère la gélatine en 10 minutes à 37°. Les filtrats montrent également un ferment très actif. Une réaction légèrement acide est favorable (P_H optimum = 5,5).

Digestion de l'ovalbumine coagulée. — Nous avons employé comme test des cubes de blanc d'œuf cuit 11 minutes à 100°. Dans les cultures, la digestion débute dès le premier jour, elle est complète en 8 jours. Les filtrats sont beaucoup moins actifs et ne provoquent jamais une fonte complète.

Digestion du sérum coagulé. — Comme test nous avons pris des cubes de 0,5 cm. de côté, découpés dans des plaques de sérum de Cheval, coagulé une heure à 100°. Dans les cultures, la digestion débute au deuxième jour, la fonte totale s'observe après 4 jours. Les filtrats présentent une digestion plus lente.

Digestion du lait. — Comme test nous avons employé des tubes contenant 2 c.c. de lait soit cru, soit stérilisé 15 minutes à 107°. Déjà dans les cultures très jeunes (5 heures d'étuve), il existe une présure qui coagule le lait cru en 20 H. Le lait chauffé à 107° n'est pas coagulé

par cette présure. L'addition de calcium le rend apte à être coagulé. Les cultures de *B. sporogènes* digèrent le lait chauffé à 105°. Le poids de caséine transformée après 4 jours représente les 9/10 du poids primitif. L'addition de calcium, fait curieux, entrave nettement l'action de la caséase, qui, dans les mêmes conditions, ne digère plus que les 3/10 du poids d'albumine initial. Les filtrats contiennent un lab coagulant rapidement le lait cru. Ce ferment est sans action sur le lait chauffé, mais coagule ce dernier en présence de calcium. La caséase des filtrats digère en 4 heures les 6/10 du poids primitif d'albumine. Le calcium réduit encore cette action de moitié.

Digestion de la viande crue. — Il est indispensable d'étudier l'action de ces ferments sur le muscle cru, puisque c'est sur cet élément que le microbe agit dans l'infection gangréneuse. Nous avons pris comme test des lambeaux musculaires prélevés aseptiquement sur la cuisse d'un Cobaye tué par saignée. Ces lambeaux n'ont jamais été digérés. Ni dans les cultures, ni dans les filtrats nous n'avons constaté la fonte du muscle. Au contraire, nous avons obtenu des digestions très avancées en dissociant préalablement les lambeaux sous la forme de bouillie.

Digestion de l'ovalbumine et du sérum crus. — Comme test, nous avons choisi des tubes contenant 2 c.c. d'une suspension à 50 p. 100 de blanc d'œuf dans de l'eau salée à 9 p. 1.000 et des tubes de 2 c.c. de sérum cru de Cheval. Les cultures digèrent ces deux albumines en faisant disparaître, en 4 jours, les 6/10 du poids primitif. Les filtrats sont dépourvus de tout pouvoir digestif sur ces albumines crues.

Produits de digestion. — Dans ce qui précède, on voit que l'intensité de la digestion varie très sensiblement avec les tests à digérer. Il en est de même des produits finaux de ces digestions. Nous devons tout de suite établir une distinction entre les résultats obtenus avec les filtrats d'une part, et avec les cultures d'autre part. Les filtrats ne digèrent pas l'albumine crue et ne poussent jamais la désintégration de l'albumine cuite plus loin que le stade peptone. Pour la gélatine, la décomposition arrive cependant aux acides aminés. Quant aux cultures, elles donnent rapidement des acides aminés, sur l'albumine coagulée ou non. Mais leur action digestive est beaucoup plus marquée sur l'albumine coagulée.

Digestion des peptones. — La présence d'acides aminés dans les produits de digestion nous a conduits à rechercher l'existence d'une érepsine. Les cultures et les filtrats contiennent, en effet, un ferment qui transforme rapidement les peptones en acides aminés. Il apparaît également de l'ammoniaque dans cette dislocation des peptones, ce qui fait croire à la présence d'une amidase.

Digestion in vivo, in vitro. — Nous n'avons pu mettre en évidence

que des ferments protéolytiques agissant lentement, actifs surtout sur les albumines déjà dénaturées. Ces résultats sont à rapprocher de ceux que nous avons obtenus en injectant les cultures ou les filtrats dans les muscles des animaux. Une culture de 20 heures injectée aux doses de 1 à 3 c.c. dans les masses fessières du Cobaye ne provoque qu'un œdème fugace sans fonte musculaire. Mais si cette injection est précédée d'une instillation préalable de quelques gouttes d'acide lactique, le muscle ainsi préparé constitue un milieu favorable à la pullulation microbienne et il apparaît un volumineux abcès qui se fistulise et qui est suivi d'une élimination partielle des tissus. L'acide lactique seul n'occaionne jamais de lésion analogue.

(Laboratoires de microbiologie technique et de physiologie de l'Institut Pasteur).

Sur le Microbe bactériophage,

par F. d'Herelle.

Dans une note présentée en séance du 17 avril dernier, M. Kabeshima soumet de nouveaux arguments en faveur de sa thèse touchant la nature du principe bactériophage. Je tiens d'abord à faire cesser une équivoque. M. Kabeshima me fait dire que j'assimile le Microbe bactériophage à une Bactérie sporulée, ce qui n'est pas. La phrase qui a pu causer son erreur est la suivante : « La résistance du Microbe bactériophage est-elle une propriété de la forme végétative, ou bien existe-t-il une forme de résistance ? L'action de la température tendrait à faire admettre cette dernière hypothèse ». De là à conclure que le Microbe bactériophage est une Bactérie sporulée, il y a loin. Le Microbe bactériophage est-il une Bactérie, un Champignon, un Protozoaire ? Appartient-il à une classe d'êtres encore inconnus ? Je l'ignore. C'est un être extrêmement petit, doué d'une vie propre, Microbe qui se développe et se reproduit aux dépens de Bactéries vivantes, ce que j'ai traduit par bactériophage. C'est tout ce que j'ai dit touchant sa nature dès mes premières communications, c'est tout ce qu'il est encore possible d'en dire. Sa principale propriété c'est de dissoudre les Bactéries qu'il attaque, et cela grâce certainement à une ou des diastases qu'il sécrète. L'analyse du phénomène à l'ultramicroscope, (analyse que je dois à l'obligeance de mon ami Jeantet), tendrait de plus à faire admettre la pénétration du Microbe bactériophage, puis sa culture, dans l'intérieur du corps des Bactéries.

Parmi les arguments présentés par M. Kabeshima, ceux qui se-

raient de nature à appuyer sa thèse sont tous basés sur des expériences dont je crois pouvoir discuter l'interprétation. N'a aucune signification, ni pour ni contre, l'entraînement du principe actif par divers réactifs, car, dans les mêmes conditions les diastases et les microbes sont également entraînés. Autre argument : un bactériolysat est encore actif après quatre ans. C'est exact, mais ce qui est non moins exact, c'est que nombre de germes, même non sporulés, restent vivants dans les mêmes conditions pendant des temps encore bien plus longs. L'activité des bactériolysats n'est d'ailleurs pas après quatre ans ce qu'elle était au début, et le comptage des colonies sur gélose montre que le nombre de germes a diminué parallèlement à cette activité. La culture du principe bactériophage dans une émulsion renfermant un excès de chloroforme, même exacte, ne signifierait rien en l'espèce, car un tel milieu n'est nullement incompatible avec la vie, comme Duclaux l'a montré il y a longtemps déjà. Dans de telles conditions, les Bacilles dysentériques sont encore vivants après 36 heures et de nombreux germes se développent normalement. La soi-disant solubilité (?) dans l'éther, affirmée par M. Kabeshima, n'est pas exacte, comme je l'ai montré dans une note du 6 mars.

Somme toute, M. Kabeshima n'apportait qu'un seul argument positif qui aurait pu présenter une certaine valeur : l'action en série dans les milieux fluorurés ; or, le fait est, suivant moi, inexact. Bablet vient de montrer par des expériences précises que le principe bactériophage n'exerce pas la moindre action en milieu fluoruré, quelles que soient les conditions de l'expérience. Le fait réel se retourne donc contre l'hypothèse distasique. M. Kabeshima indiquait dans sa note que le principe bactériophage était soluble (?) dans la glycérine et qu'il y restait actif. M. Bablet montre qu'au contraire le principe bactériophage est détruit par un contact de quelques jours avec la glycérine. La conservation dans la glycérine n'aurait pas constitué une preuve en faveur de l'hypothèse diastasique, puisque, par exemple, le virus rabique y reste longtemps vivant ; mais la destruction rapide dans ce liquide est par contre opposée à cette hypothèse diastasique car les diastases se conservent actives dans de telles conditions, c'est même, en ce qui les concerne, un excellent procédé de conservation.

(*Institut Pasteur de Saïgon*).

SUR LA NATURE DU PRINCIPE BACTÉRIOPHAGE,

par F. D'HERELLE.

Sous l'influence du principe bactériophage, la lyse des Bactéries s'obtient en série *in vitro* : voilà le fait capital. Soit un tube contenant 10 c.c. d'émulsion bactérienne, je l'additionne de 0,001 c.c. d'un filtrat actif préparé avec les déjections d'un convalescent. Quand les Bactéries sont dissoutes, j'introduis 0,001 c.c. du premier tube dans 10 c.c. d'une nouvelle émulsion bactérienne, la lyse se produit et la série peut se continuer indéfiniment, en ajoutant à chaque passage 0,001 c.c. du dernier tube lysé dans 10 c.c. d'émulsion fraîche. Quel peut être le mécanisme de la lyse ? Deux hypothèses sont *a priori* possibles :

1° *Le principe bactériophage ne se multiplie pas in vitro*, il doit donc nécessairement provenir de la Bactérie lysée elle-même. La lyse spontanée, l'autolyse des Bactéries est chose connue ; il se produirait donc, soit une suractivation de la diastase provoquant l'autolyse naturelle, soit l'inhibition d'un principe qui empêche dans la Bactérie vivante l'action de la diastase autolysante. Un effet ne pouvant exister sans une cause, il devient nécessaire de faire intervenir un nouveau facteur provoquant la suractivation ou l'inhibition en série. M. Kabeshima, qui a proposé l'hypothèse diastasique, suppose un facteur de suractivation. D'après lui, il existerait dans le contenu intestinal des convalescents un catalyseur, *provenant de l'organisme même du convalescent*, capable d'activer une prodiastase contenue dans le corps de la Bactérie pathogène ; la combinaison catalyseur-prodiastase constituerait une diastase autolysante qui, par dissociation, sitôt la lyse terminée, libérerait le catalyseur qui se trouverait ainsi indéfiniment prêt à entrer en action. Les preuves que M. Kabeshima a cru apporter à l'appui de sa thèse reposent toutes sur des expériences dont l'interprétation doit être discutée ; ces expériences semblent, au contraire, à mon avis, en parfait désaccord avec l'hypothèse même qu'elles voulaient vérifier.

Suivant l'hypothèse de M. Kabeshima, il faut *nécessairement* que les deux constituants de sa diastase, catalyseur et prodiastase, soient présents pour que la lyse des Bactéries puisse se produire. En ce qui concerne la présence de la prodiastase, aucune difficulté, puisque fournie par les corps des Bactéries nécessairement présentes. Mais le catalyseur ? Ce « ferment d'immunité », comme le nomme M. Kabeshima, provenant de l'organisme du convalescent pourra, par définition, se régénérer, mais, dans aucun cas, il ne pourra se multiplier *in vitro*. La quantité en restera invariable au cours de la

série. Prenant comme base du calcul les proportions citées au début de cette note, calculons dans quel volume de liquide se trouverait dilué, pour chaque terme de la série, le 0,001 c.c. de filtrat, renfermant le soi-disant catalyseur, qui a servi à déclencher la lyse dans le premier tube de la série. Simple calcul de progression géométrique. Au cinquième passage, le catalyseur se trouverait dilué dans 100 kil.c. d'émulsion. M. Kabeshima croit-il que la trace de catalyseur contenue dans un millième de c.c. puisse être suffisante pour que ce catalyseur se trouve présent en tous les points de telles masses de liquides ? Il objectera certainement que le catalyseur se régénérant sans cesse, une quantité infinitésimale de ce catalyseur sera, par définition, suffisante pour provoquer la lyse, quel que soit le volume de l'émulsion. L'objection serait valable si le 0,001 c.c. de filtrat était directement versé dans la masse de liquide, mais tel n'est pas le cas. Le premier tube de 10 c.c. reçoit 0,001 c.c. de filtrat, donc de catalyseur suivant l'hypothèse. La lyse terminée, nous prélevons de ce premier tube 0,001 c.c. que nous introduisons dans 10 c.c. d'émulsion fraîche ; il est évident que la quantité de filtrat primitif sera dix mille fois moindre que dans le premier tube de la série, et pourtant la lyse se produira dans le même temps. Mais, au lieu de prendre 0,001 c.c. pour ensemencer un seul tube, nous pourrions évidemment répartir les 10 c.c. du premier tube dans 10.000 tubes de 10 c.c., toujours à raison de 0,001 c.c. par tube, et ces 10.000 tubes seraient tous également lysés dans le même temps. Au troisième passage chacun de ces 10.000 tubes pourrait être réparti dans 10.000 nouveaux tubes d'émulsion, soit au total cent millions de tubes et ces cent millions de tubes seraient tous lysés, toujours dans le même temps. Donc, dans l'hypothèse d'un catalyseur, la quantité de ce catalyseur contenue dans le millième de c.c. de filtrat primitif se trouverait répartie au troisième terme de la série dans chacun des cent millions de tubes et devrait, par conséquent, se trouver simultanément présent, en chaque point de la masse de liquide contenue dans ces tubes, soit un million de litres. Le même raisonnement s'appliquant évidemment à chacun des termes suivants, le catalyseur, contenu primitivement dans le millième de c.c. de filtrat, devrait donc se trouver présent au même moment en chaque point de la masse de liquide contenue dans ces tubes, soit un million de litres. Le même raisonnement s'appliquant évidemment à chacun des termes suivants, le catalyseur, contenu primitivement dans le millième de c.c. de filtrat, devrait donc se trouver présent au même moment en chaque point d'un volume de liquide qui, au cours de la série, devient rapidement incommensurable et tend vers l'infini.

2° *Le principe bactériophage se multiplie in vitro*, c'est donc nécessairement un être autonome. La croissance et la multiplication ne pouvant se comprendre sans un apport de substance, les seules substances utilisables présentes étant celles des corps bactériens, le principe bactériophage ne peut être qu'un être qui jouit de la propriété de se reproduire aux dépens de la substance des Bactéries qu'il dissout.

Sur le principe bactériophage de d'Herelle,

par J. Bablet.

Sur la nature du bactériophage, il y a contradiction formelle entre d'Herelle et Kabeshima. Pour trancher le débat, il faut des expériences rigoureusement déterminées. Pour notre part, nous avons tenté de résoudre la question suivante : y a-t-il, ou non, culture en série du bactériophage, en présence des antiseptiques indiqués par Kabeshima ? A cet effet, nous avons effectué les expériences ci-après. Voici la technique adoptée :

Une culture de bactériophage actif contre le Bacille de Shiga a été mise à notre disposition par d'Herelle ; l'Institut Pasteur nous a fourni un Bacille dysentérique type ; les émulsions de Shiga étaient préparées de la façon suivante : une culture de 24 heures sur gélose, lavée avec 5 c.c. de bouillon Martin, fournissait une émulsion mère dont 10 gouttes, mélangées à 10 c.c. de bouillon, donnaient l'émulsion légèrement opalescente que nous appellerons normale.

Expérience I : A une émulsion fraîche et normale de Shiga, j'ajoute une anse de bactériophage. Je laisse 24 heures à l'étuve à 37° et j'ensemence, avec une anse du contenu de ce premier tube, une nouvelle émulsion de Shiga ; après 24 heures d'étuve, je fais un nouveau repiquage et ainsi de suite pendant 5 jours ; 24 heures après le dernier passage, j'ensemence, toujours avec la même anse, mes 5 tubes dans 5 émulsions fraîches et normales de Shiga qui, le lendemain, sont elles-mêmes passées sur gélose ; les 5 tubes de gélose restent stériles ; le bactériophage, se comportant comme un microbe, a cultivé en série aux dépens des Bacilles dysentériques émulsionnés.

Expérience II : Une anse de bactériophage est ensemencée en bouillon Martin ; ce premier tube, mis à l'étuve, est ensemencé après 24 heures dans un second tube de bouillon qu'on repique le lendemain, toujours en bouillon ; on arrête la série après le cinquième passage et on ensemence, dans les mêmes conditions que

précédemment, 5 émulsions de Shiga qui, après 24 heures, sont passées sur gélose ; seul, le premier tube de la série, demeure stérile ; les 4 autres cultivent abondamment ; l'activité du bactériophage s'est épuisée rapidement par repiquage en bouillon stérile. Il n'y a pas eu culture en série comme dans l'expérience précédente.

Expérience III : On répète l'expérience I sur des tubes de bouillon Martin additionné de fluorure de sodium dans la proportion de 1 p. 100 ; une émulsion normale de Shiga, en bouillon fluoruré, reçoit une anse de bactériophage et est repiquée au bout de 24 heures dans une nouvelle émulsion fluorurée... Les 5 émulsions fluorurées sont ensemencées sur 5 émulsions en bouillon qu'on passe le lendemain sur gélose ; on constate une culture abondante sur tous les tubes, sauf le premier qui reste stérile ou présente de rares colonies isolées ; le bactériophage, encore actif au début de la série (le Shiga n'est pas tué immédiatement) s'est éteint rapidement par repiquage en milieu fluoruré.

Expérience IV : Une émulsion épaisse de Shiga en bouillon fluoruré (2 c.c. d'émulsion mère pour 10 c.c. de bouillon) est laissée 8 jours à l'étuve ; on en prélève alors de quoi faire une émulsion normale en bouillon Martin ; on ajoute une anse de bactériophage et on remet à l'étuve ; le lendemain, nouvelle émulsion normale en bouillon ordinaire, toujours aux dépens de l'émulsion épaisse du début ; on y ensemence une anse du tube 2 ; deux nouveaux repiquages sont faits dans les mêmes conditions, puis on ensemence les 5 tubes sur émulsions normales en bouillon Martin qu'on passe ensuite sur gélose ; le Shiga pousse sur tous les tubes de gélose ; le bactériophage, en présence de Bacilles dysentériques traités par le fluorure, ne s'est pas développé.

Reprenons la même expérience en partant d'une émulsion épaisse de Shiga, en bouillon fluoruré, vieille de 24 heures seulement (au lieu de 8 jours) ; le bactériophage manifeste sa présence dans les 2 premiers tubes ; le Shiga du reste n'est pas détruit par un séjour de 48 heures en bouillon fluoruré, du moins en émulsion épaisse ; il s'autolyse lentement et cette autolyse spontanée, très analogue à la lyse produite par le bactériophage sur une culture en bouillon ordinaire, a pu dans des observations superficielles et en l'absence de tubes témoins, être interprétée comme le résultat d'une action diastasique.

Expérience V : A une émulsion normale de Shiga en bouillon Martin, on ajoute 2 c.c. de chloroforme et une anse de bactériophage ; on agite et on capuchonne ; après 24 heures, une anse de ce premier tube est repiquée dans une nouvelle émulsion de Shiga, additionnée de chloroforme, qu'on agite et capuchonne ; après 5

passages successifs, on ensemence les 5 tubes obtenus dans 5 émulsions normales en bouillon ordinaire qu'on passe ensuite sur gélose ; le Shiga pousse sur tous les tubes, le premier excepté ; le chloroforme a empêché la culture du bactériophage. Toutefois, avec moins de chloroforme et surtout si on n'a pas soin d'agiter le mélange, le bactériophage peut encore se développer ; le Shiga, du reste, dans les mêmes conditions, n'est pas tué.

Expérience VI : 5 c.c. de glycérine pure sont stérilisés à l'autoclave en tube scellé ; on y ajoute 5 gouttes de bactériophage et on scelle à nouveau pour mélanger intimement ; un tube témoin reçoit en même temps 5 c.c. de bouillon et 5 gouttes de bactériophage ; les 2 tubes sont laissés à l'étuve 8 jours, puis ensemencés sur émulsions normales de Shiga, tandis que le témoin lyse cette émulsion qui, passée sur gélose, ne pousse pas, le bactériophage glycériné ne modifie pas l'émulsion et celle-ci donne sur gélose une culture abondante.

Conclusions. — Le principe bactériophage de d'Herelle, qui cultive en série aux dépens de Bacilles vivants (en l'espèce Bacilles de Shiga), qui ne se développe pas en milieu stérile (bouillon), ni en présence d'antiseptiques (chloroforme, fluorure de sodium), qui perd son activité dans la glycérine, ne saurait être assimilé à une diastase. Les conditions de développement qu'il réclame, son mode d'action bien spécial, sa fragilité portent à croire qu'il s'agit d'un être vivant. exerçant, vis-à-vis de Microbes déterminés et dans des conditions bien définies, une action vitale, non une action chimique.

ERRATUM.

Note de J. SOPEÑA.

T. LXXXIII, p. 1.025. *Au lieu de* : J. Topena, *lire* : J. Sopeña ; — p. 1.026, lignes 3 et 5, *au lieu de* : Tscheboksareff, *lire* : Tscheboksaroff.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LISBONNE

SÉANCE DU 6 OCTOBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Ch. Lepierre.

L'angle sigmoïdien du cœur,

par Geraldino Brites.

Suivant Gegenbaur, vers la 6-7e semaine de la vie intra-utérine, le septum, qui résulte de la jonction des épaississements linéaires de la face interne du bulbe aortique (au moment où il divise longitudinalement ce bulbe en formant les deux troncs artériels aortique et pulmonaire), ce septum sépare l'ébauche des quatre valvules, située au niveau du détroit de Haller, en deux groupes, dont chacun constitue l'ébauche des valvules semilunaires de l'aorte et de l'artère pulmonaire. On doit supposer que cette division a lieu sur un même plan. Après le sixième mois, et peut-être même longtemps avant cette période de la vie fœtale, le plan qui passe par les sigmoïdes aortiques forme avec le plan qui passe par les sigmoïdes pulmonaires un certain angle. C'est à cet angle que nous donnons le nom d'*angle sigmoïdien*.

Au cours des études que nous poursuivons sur l'anatomie du cœur humain, nous avons constaté que cet angle présente des variations avec l'âge et, surtout, dans divers états pathologiques. Ainsi, en me-

surant cet angle dans le cœur de 557 individus de tout âge, du sixième mois de la vie intra-utérine jusqu'à 90 ans, nous avons vu que sa valeur moyenne est de 56°,9. Comme valeurs extrêmes, nous avons trouvé 91° et 15°,5. Même avec un chiffre aussi restreint d'observations, l'étude des variations de l'angle sigmoïdien montre déjà des résultats intéressants.

Nous pouvons établir un tracé géométrique : les lignes droites qui limitent cet angle ont des longueurs égales aux périmètres de l'aorte et de l'artère pulmonaire, mesurées au niveau des limites extrêmes des lignes de l'insertion valvulaire. La représentation graphique obtenue permet d'apprécier, d'une façon rapide et facile, la valeur de l'angle sigmoïdien, d'indiquer celle des périmètres aortiques et pulmonaires et de comparer ceux-ci. La comparaison de ces périmètres entre eux et avec l'angle sigmoïdien à l'état normal et à l'état pathologique fournit des résultats aussi intéressants que l'étude de l'angle pris isolément.

Nous espérons réunir un plus grand nombre de cas pour pouvoir tirer des conclusions plus sûres au sujet de ces détails de la morphologie du cœur, qui jusqu'ici me semblent ne pas avoir attiré l'attention des anatomistes.

(*Institut de médecine légale et service des autopsies de l'hôpital de la Faculté de médecine de Lisbonne*).

Les mitoses sidérées de la période chromatolytique de la granulosa atrésique de la Lapine,

par A.-L. Salazar.

Nous avons montré (1) que, dans l'atrésie typique, adulte, des follicules de de Graaf de la Lapine, l'involution de la granulosa se fait en trois périodes : la *période pré-chromatolytique*, caractérisée par des mitoses à évolution atypique, qui ne sont pas atteintes par la sidération ; la *période chromatolytique*, caractérisée par des phénomènes de chromatolyse directe et concentrique ; la *période post-chromatolytique*, caractérisée par l'évolution spéciale de ces cellules de la granulosa qui échappent systématiquement à la destruction chromatolytique. Nous avons décrit dans son ensemble la période chromatolytique ; une étude plus complète des mitoses nous permet

(1) A.-L. Salazar. Sur la période chromatolytique de la granulosa atrésique de la Lapine. *Mémoires publiés par la Société portugaise des sciences naturelles, Série biologique*, n° 2, 1919.

d'ajouter de nouveaux détails. L'évolution de la chromatine dans les sidérations mitosiques peut se faire suivant des processus différents, processus qui ne sont autre chose que le passage de la chromatine de son état d'équilibre cinétique à celui d'équilibre physique et peuvent être classés en deux groupes : les processus immédiats et les processus médiats. Dans les formes sidératives caractérisées par les processus immédiats, la chromatine des chromosomes ou des cordons chromatiques perd son équilibre cinétique en certains points du chromosome ou du cordon ; elle passe alors directement à la forme géométrique ou d'équilibre physique. Quand il s'agit de chromosomes, cette transformation se fait presque toujours au sommet ou aux extrémités des chromosomes ayant la forme de V. Ceci est important ; en effet, c'est dans ces points, comme nous le montrerons en faisant l'étude des cinèses atypiques, que la chromatine manifeste d'habitude le plus d'activité cinétique. Il semble donc que la perte d'équilibre cinétique a lieu précisément dans les régions chromosomiques hypercinétiques. Parfois, c'est après avoir ébauché ses mouvements propres que la chromatine perd en ces points son équilibre cinétique. Dans les processus médiats, la chromatine sidérée n'atteint son état d'équilibre chromatolytique qu'après avoir subi des transformations variées. Les principales sont la coalescence des chromosomes, et la liquéfaction préalable. La première forme, c'est le type de sidération décrit dans notre travail cité ; il est donc inutile de le décrire ici. Le second type est caractérisé par la liquéfaction totale ou partielle des chromosomes ; la chromatine dissoute se répand dans la figure mitosique, adhère comme de la glu aux fibres du fuseau, s'agglomère au niveau du corps de Flemming, s'épanche au dehors de la figure mitosique. Une fois dissoute, la chromatine se coagule alors en blocs sphériques, hypersidérophiles, en tout analogues aux blocs ayant les même caractères et résultant des autres processus sidératifs. Elle atteint ainsi son état d'équilibre physique : les blocs formés sont tantôt égaux, tantôt inégaux, volumineux, moyens ou petits. Comme toujours, chaque bloc, une fois constitué, entraîne avec lui une portion du plasma modifié et forme un chromocyte ; plus rarement, il se forme une sorte de masse plasmodiale renfermant de nombreux blocs. Ces processus d'involution de la chromatine peuvent avoir lieu isolément ou combinés : dans ce dernier cas, le type de sidération est mixte. A propos de la métamorphose de ces blocs chromatolytiques en sphérule hyaline ou hyalosphérule, que nous avons décrite dans notre travail déjà cité, nos nouvelles recherches ne nous ont fourni aucune indication précise sur la nature de cette substance.

Nous n'avons rencontré jusqu'ici, parmi les nombreuses mitoses

sidérées de la granulosa que nous avons examinées, aucun fait qui puisse révéler une participation active des autres éléments mitosiques (fuseau, centriole, chondriome), dans les processus sidératifs : tous ces éléments assistent passivement à la débâcle de la chromatine. Dans des mitoses dont le système chromatique est déjà profondément altéré, on voit fréquemment le fuseau avec son aspect caractéristique avec des centrioles aux pôles ; dans des mitoses dont le système chromatique est entièrement transformé en un bloc de chromatine sidérée, le fuseau peut persister jusqu'à la formation du corpuscule chromatolytique. Fuseau, centrioles, chondriome disparaissent à la fin sans que nous en ayons pu déterminer le mécanisme ; parfois, on note une fonte du protoplasma où tous ces éléments disparaissent.

Outre les mitoses qui prennent fin au moyen des processus sidératifs chromatolytiques, on trouve dans la granulosa des sidérations mitosiques caractérisées par une chromato-nécrose spéciale : le système chromatique prend un aspect rachitique, rabougri, se colorant mal ; puis il se désagrège et la mitose finit par se réduire à quelques débris. Cette chromato-nécrose de la mitose n'a pas l'importance ni la systématisation si bien définies des processus chromatolytiques ; elle n'est pas d'ailleurs caractéristique de la période chromatolytique puisqu'elle se montre aussi à la période pré-chromatolytique ; elle semble surtout fréquente dans la phase de transition d'une période à l'autre.

(Institut d'histologie et d'embryologie de l'Université de Porto, Faculté de médecine).

Granulosa atrésique de la Lapine : les mitoses atypiques de la période pré-chromatolytique,

par A.-L. Salazar.

Comme nous l'avons exposé dans un travail antérieur (1), les phénomènes de la période chromatolytique sont une sorte de maturation atrésique qui atteint la granulosa après une longue évolution ellemême déjà atrésique, ayant lieu dans des follicules de dimensions très variables. L'évolution et l'accroissement de la granulosa de ces follicules est donc déjà une manifestation du processus atrésique ; elle est, en somme, un véritable développement atrésique, dont la

(1) A.-L. Salazar. Sur la période chromatolytique de la granulosa atrésique de la Lapine. *Mémoires publiés par la Société portugaise des sciences naturelles. Série biologique*, n° 2, 1919.

maturation chromatolytique est une conséquence naturelle. Cette période pré-chromatolytique est caractérisée, comme nous l'avons dit dans le travail cité, par l'évolution atypique des mitoses : l'étude de ces dernières en constitue une introduction indispensable. Cette étude est rendue délicate par la petitesse des images, par la grande complexité et la variabilité d'aspects qu'on y trouve. Nous résumerons ici brièvement nos observations, qui seront décrites dans un mémoire spécial, accompagné de figures.

Un premier type de formes évolutives atypiques est caractérisé par la réticulation précoce. Les phénomènes de réticulation télophasique se montrent en pleine anaphase, à tous les moments de l'ascension des chromosomes, pendant le diaster, en plein aster : on peut appeler ces images *télodyasters* et *télo-asters*. Les images les plus démonstratives sont certains télo-asters à réticulation partielle ; on voit une partie du système équatorial normal, mais en variant la mise au point, on voit l'autre partie de l'anneau déjà réticulée.

Un deuxième type de cinèses atypiques se distingue par l'asymétrie plus ou moins accentuée de l'anaphase et de la télophase ; elle résulte d'une distribution inégale des chromosomes, dont la presque totalité passe souvent à l'un des pôles, tandis que l'autre n'en reçoit que deux ou trois. Un troisième type est caractérisé par la marche cahotique des chromosomes vers les pôles ; ils se disséminent parfois dans toute la figure mitosique, entre l'équateur et les pôles.

Ces types, et d'autres encore que l'on observe à profusion au cours de la période pré-chromatolytique, peuvent se montrer isolés ou combinés ; on voit, par exemple, des mitoses qui sont à la fois asters, anaphases, télophases, et même des images où toutes les phases sont représentées. Certaines de ces mitoses atypiques se prêtent admirablement à l'examen des phénomènes de la réticulation télophasique ; les phénomènes particuliers aux chromosomes, les mouvements de la chromatine peuvent y être nettement suivis. On voit qu'il y a dans les chromosomes des régions caractérisées par une énergie cinétique spéciale : le sommet et les extrémités. Ces points se gonflent, émettent des prolongements pointus qui se relient aux prolongements analogues des chromosomes voisins et ébauchent ainsi le réticulum chromatique dont ils sont les unités chromosomiques. Ces points à énergie cinétique spéciale correspondent aux futurs caryosomes : ce sont de véritables *pré-caryosomes*. D'autres phénomènes propres à la télophase, tels que la formation du réseau de linine, peuvent être particulièrement bien analysés dans des mitoses atypiques.

Toutes ces mitoses donnent origine à des noyaux plus ou moins

atypiques ; si la réticulation atteint la mitose jusqu'à l'aster, il n'en résulte qu'un seul noyau ; si elle atteint la mitose après l'aster, pendant l'anaphase et la télophase, il se forme en général deux noyaux ; toutefois il peut n'y en avoir qu'un. Parfois, grâce à des processus compliqués que nous décrirons ultérieurement, les cinèses donnent origine à plusieurs petits noyaux, tous atypiques. Les caractéristiques de cette atypie sont très diverses et dépendent en grande partie des caractéristiques de la forme d'évolution atypique dont ils dérivent. D'autres noyaux ont un aspect assez voisin de l'aspect typique ; quelques-uns très atypiques au moment de leur formation, semblent se régulariser plus tard. Nous n'avons pas encore pu approfondir l'étude de ces noyaux ; seul un examen minutieux pourra fournir des indications précisés ; mais nous avons noté que, dans la période préchromatolytique, la granulosa se développe et se stratifie grâce à la formation de générations sucessives de noyaux atypiques.

Ici, comme dans les mitoses sidérées, le rôle actif appartient au système chromatique ; fuseau, centrioles, chondriome, assistent passivement à tous les désordres. Nous n'avons observé que de très rares cas d'atypie du fuseau, jamais des mitoses pluripolaires ou d'autres phénomènes qui révèlent quelque participation active de ces éléments dans les processus que nous venons de décrire.

Les cinèses atypiques se montrent dans la granulosa par poussées luxuriantes qui alternent avec des phases de repos. Les poussées sont le plus souvent synchrones ; on en voit de prophases, d'anaphases, et surtout de télophases et d'asters atypiques.

L'existence d'une période pré-chromatolytique dans l'atrésie de la granulosa en fait reculer de beaucoup l'évolution analysable et permet d'en diagnostiquer les moment précoces. Cela oblige, d'ailleurs, à revoir toutes les questions concernant les relations entre l'oocyte atrésique et la granulosa et permet d'établir sur d'autres bases le parallèle entre l'atrésie de la granulosa et celle de l'oocyte. Nous pouvons dire que le phénomène mitosique (atypie, sidération), si important dans l'oocyte, se rencontre pareillement dans la granulosa.

(*Institut d'histologie et d'embryologie de l'Université de Porto, Faculté de médecine*).

Sur la poliomyélite myoclonique,

par P. Valente et M. David.

Parmi vingt-cinq cas de la soi-disant encéphalite épidémique, observés pendant les mois de mai à août de l'année courante dans les cliniques médicales de la Faculté, nous avons pu étudier quatre

cas de la forme myoclonique pure (Sicard) qui constituent l'objet de cette communication. Trois de ces cas furent suivis de mort quelques jours après le début des symptômes ; le quatrième est en voie de guérison. La maladie évolua toujours sans symptômes mésocéphaliques, toute la symptomatologie s'étant réduite, essentiellement, à des algies et à des secousses myocloniques.

Les conclusions de l'examen histologique et de l'observation clinique sont de nature à nous convaincre que le syndrome myoclonique est déterminé par la localisation médullaire du virus. Dans les trois cas suivis de mort, les préparations montrent des lésions médullaires diffuses très graves, frappant avec une électivité évidente les segments qui correspondent aux symptômes algiques et myocloniques plus marqués. Dans un de ces cas, nous n'avons pas pu trouver des lésions au-delà du bulbe ; dans les deux autres, quoiqu'il n'y eut pas eu de symptômes correspondants, il existait des lésions protubérantielles et pédonculaires, avec intégrité des noyaux de la base et de l'écorce.

Les lésions médullaires, très remarquables, offrent le tableau d'une poliomyélite aiguë totale, c'est-à-dire frappant la corne antérieure, la postérieure et la commissure.

Les vaisseaux, congestionnés, aussi bien ceux qui viennent du sillon antérieur que ceux de la vasocorona, entrent dans la moelle sans infiltration et se revêtent d'un manchon infiltratif en pleine substance blanche, à une courte distance de la périphérie de la moelle. Des vaisseaux du sillon médian antérieur, l'infiltration déborde sur le prolongement de la pie-mère qui les entoure, et on peut voir comment l'infiltration envahit la paroi des veines jusqu'à l'endothélium et s'arrête, presque toujours, sans atteindre les gaines lymphatiques artérielles. Les vaisseaux, ainsi infiltrés, abordent les cornes et la commissure par tout leur pourtour et, dans la substance grise, se divisent en des vaisseaux de plus petit calibre gardant les manchons infiltratifs. On peut voir même les plus petits vaisseaux revêtus également par des manteaux de lymphocytes et de cellules plasmatiques.

Les lésions des cellules ganglionnaires sont aussi considérables que celles des vaisseaux. On observe tous les degrés de lésions, depuis les cellules simplement irritées, tuméfiées, avec un grand noyau très excentrique, un gros nucléole, en chromatolyse centrale, jusqu'à la désagrégation cellulaire totale. On voit souvent des figures de neuronophagie et des foyers de gliose, toute trace de cellule ganglionnaire ayant disparu.

Les altérations vasculaires, ganglionnaires, névrogliques, frappent aussi bien la corne antérieure que la postérieure, et nous ne voyons

pas de préférence pour l'une ou l'autre. Dans chaque corne, on ne peut voir non plus aucune préférence des lésions pour quelque région particulière. Les groupes ganglionnaires de la corne antérieure, la colonne de Clarke, la région des cellules d'origine du faisceau spino-thalamique, tout est envahi. Toutefois les lésions ganglionnaires, importantes sans doute, ne détruisent jamais sur une grande étendue la totalité ou la presque totalité des cellules nerveuses, comme c'est le cas, pour la corne antérieure, dans la maladie de Heine-Medin. Ici, nous voyons toujours, parmi les cellules détruites, de nombreuses cellules intactes ou seulement irritées.

Dans la substance blanche, on ne voit de phénomènes inflammatoires que dans les gros vaisseaux qui traversent les cordons, allant ou revenant de la substance grise. Du reste, aucun indice d'infiltration diffuse ou de prolifération névroglique.

Nous avons trouvé les racines toujours congestionnées, mais sans infiltration de leurs vaisseaux ni d'autres lésions inflammatoires.

Quant aux lésions de méningite, elles sont modérées dans nos cas et, même quand elles sont plus marquées, l'infiltration s'arrête toujours aux entonnoirs de la pie-mère et les vaisseaux qui les traversent entrent dans la moelle sans infiltration.

Les préparations, que nous avons l'honneur de montrer à la Réunion, démontrent nettement les lésions que nous venons de résumer.

Nous reviendrons sous peu, avec plus de détails, sur ces faits et sur leur interprétation. Qu'il nous soit cependant permis, dès à présent, de dire que nous croyons nécessaire à la constitution du syndrome myoclonique cette concomitance des lésions antérieures et postérieures. Les fibres courtes radiculaires, voies du réflexe segmentaire, et le neurone moteur de la corne antérieure sont en plein foyer inflammatoire. De même pour les fibres radiculaires courtes qui vont au groupe cellulaire d'origine du faisceau spino-thalamique, pour les cellules de ce noyau siégeant à la base de la corne postérieure, et pour leurs prolongements cylindraxiles qui vont traverser la commissure antérieure.

Chez le malade myoclonique pur qui est en voie de guérison, on est frappé par la grande réduction du volume des masses musculaires qui ont été le siège des symptômes myocloniques,, ainsi que par un affaiblissement notable de ces mêmes muscles. Ces faits cliniques sont l'expression d'une atrophie musculaire parcellaire, déterminée par les lésions partiellement destructives de poliomyélite antérieure. De même, des lésions de poliomyélite antérieure doivent être à l'origine des troubles vésicaux, si fréquents chez ces malades.

Jusqu'ici, nous n'avons parlé que de la forme myoclinique pure, mais, on le sait bien aujourd'hui, les algies et les secousses myo-

cloniques, surtout celles du diaphragme et de la paroi abdominale, s'observent couramment dans le tableau de la mésocéphalite épidémique à côté des paralysies de la troisième paire et de la léthargie. C'est-à-dire, des lésions de poliomyélite, surtout de la région cervicale moyenne et de la région dorsale inférieure de la moelle, sont très fréquentes dans la maladie, même en dehors de la forme myoclonique. Il s'agit, donc, d'une polio-encéphalomyélite avec points d'élection aussi bien pour l'encéphale que pour la moelle ; et si, d'une part, les lésions médullaires que nous venons de signaler rendent encore plus intimes les rapports entre la maladie nouvelle et la polioencéphalomyélite de Heine-Médin, d'autre part, elles l'éloignent de plus en plus de l'infection grippale avec laquelle nombre d'auteurs la confondent encore.

(Première clinique médicale de la Faculté de médecine de Lisbonne).

Cardiographie chez le Limaçon commun (*Helix aspersa* M.),

par Freitas Veloso.

Beaucoup de physiologistes, Foster, Foster et Dew-Smith, Ranson, Carlson, Beyme, etc., ont expérimenté sur le cœur de l'Escargot (*Helix pomatia*) ; nous avons repris l'étude physiologique du cœur chez le Limaçon commun (*Helix aspersa*), par la méthode de suspension de Engelmann.

Le cœur, isolé du corps de l'animal, était attaché, par son extrémité aortique, au bras le plus court d'un levier du premier genre, au moyen d'une petite pince *ad hoc* et d'un fil inextensible, très léger ; l'extrémité pulmonaire du cœur, avec un petit lambeau de peau et de l'organe de Bojanus, était fixée, avec des épingles, sur une plaque de liège. Le levier inscrivait sur le papier sans fin noirci, de l'appareil enregistreur à poids de Marey. Temps marqué en secondes par le chronographe de Jacquet. Dans ces conditions, le cœur continue à battre, d'abord irrégulièrement, puis avec régularité pendant longtemps (une heure et même plus), bien qu'il soit laissé sans protection dans le milieu environnant. Dans une solution physiologique, il peut survivre pendant quelques jours. Nous avons enregistré les battements d'un cœur de Limaçon isolé et immergé dans du liquide de Ringer-Locke, à la température du laboratoire (10°-14°), trois jours durant. Les tracés ressemblent beaucoup à ceux qu'on obtient avec le cœur suspendu de Grenouille. On y voit la pulsation auriculaire précédant le début de la contraction du ventricule ; parfois, surtout lorsque le cœur, après avoir été isolé, bat irréguliè-

rement, la contraction de l'oreillette occupe soit le milieu de la diastole, soit la fin de la systole, soit le début de la diastole précédente, ou bien encore le sommet de la contraction ventriculaire. Dans ces cas, l'appareil enregistreur marchant avec une vitesse suffisante, on a sur les tracés l'apparence d'une contraction ventriculaire en plateau (forme en plateau de Beyme). Fréquemment, on observe deux battements de l'oreillette, le ventricule faisant une seule systole. La première contraction de l'oreillette occupe alors des niveaux différents et la seconde précède immédiatement la systole ou bien empiète sur la diastole précédente. On peut voir aussi sur les tracés que la pulsation de l'oreillette semble faire défaut ou bien renforce la systole ventriculaire qui la suit de près. L'amplitude des battements offre des variations, soit selon le degré plus ou moins grand de réplétion du cœur, comme l'a déjà vu Biedermann, soit selon l'état où se trouvait l'animal (hibernation ou vie active). La fréquence des pulsations varie aussi suivant les mêmes circonstances. Elles sont lentes en hiver, lorsque l'animal est engourdi ; au contraire, elles sont plus fréquentes quand il se réveille et en été. Lorsque le cœur a beaucoup travaillé ou qu'il a été soumis à des influences toxiques, le rythme prend souvent une allure intéressante, déjà signalée par Foster et Dew-Smith. Après avoir travaillé pendant longtemps, le ventricule fait quelques contractions de plus en plus petites, puis s'arrête, l'oreillette battant seule ou bien gardant parfois le silence ; peu de temps après, le ventricule se remet à battre, en augmentant de force jusqu'à ce qu'il atteigne l'amplitude des battements qu'il avait antérieurement ; puis, après quelques pulsations en nombre variable, il recommence de la même sorte à en faire par groupes, avec des repos.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Porto, Faculté de Médecine*).

Oscillations du tonus dans le cœur de *Helix aspersa* M.,

par Freitas Veloso.

Les oscillations du tonus cardiaque ont été étudiées dans les oreillettes des Vertébrés inférieurs par Fano (*Emys europaea*, par Bottazzi (*Rana esculenta*, *Bufo vulgaris* et *Bufo viridis*) et par Osorio Alves (*Emys orbicularis*, *Clemmys leprosa*, *Pelobates cultripes*, *Bufo calamita*, *Molge waltlii*, *Lacerta ocellata*) ; elles ont aussi été observées dans le cœur des Mammifères par Stefani (Chien, Cheval), par Kouliabko et par Busquet et Tiffeneau (Lapin), l'auteur italien avec sa méthode de fistule péricardique, l'auteur russe et les au-

teurs français dans le cœur isolé, empoisonné ou normal. Dès nos premières recherches (octobre 1919) sur le cœur de *Helix aspersa, in situ*, nous avions remarqué que la fonction fondamentale, chez cet animal, ne se faisait pas toujours sur une ligne horizontale ; très souvent, les mouvements rythmiques se faisaient sur une ligne irrégu-

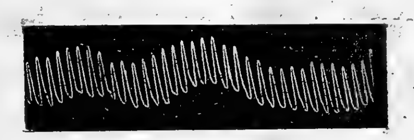


Fig. 1. — (Tracé réduit de 1/2). Oscillations du tonus, sans variations de l'amplitude des contractions, apparaissant spontanément dans le cœur isolé et suspendu de *Helix aspersa*.

lièrement ondulée. Cependant, nous avons attribué ce phénomène aux contorsions du corps de l'animal, qui n'était pas tout à fait immobilisé dans sa coquille. En expérimentant sur le cœur isolé, nous avons aussi remarqué des ondulations comparables aux oscillations de la tonicité, et le P[r] Athias, qui a bien voulu examiner quelques-uns de nos tracés, appela notre attention sur les caractères de ce

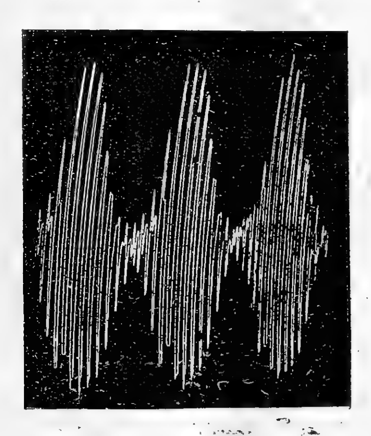


Fig. 2. — (Tracé non réduit). Oscillations du tonus avec des variations en sens inverse, de l'amplitude des contractions, apparaissant spontanément dans le cœur isolé et suspendu de *Helix*.

phénomène. Dans le cœur isolé de *Helix aspersa*, les contractions toniques apparaissent tantôt dans le cœur isolé, normal, tantôt dans le cœur soumis à des substances toxiques ; elles offrent des caractères particuliers. Les battements spontanés se font sur une ligne rythmiquement ondulée, sans changement de l'amplitude ou bien avec des variations de sens inverse de la fonction fondamentale et

de la fonction tonique (fig. 1 et 2) ; parfois, il semble que les oscillations toniques se manifestent seulement par une augmentation périodique de l'amplitude des contractions rythmiques (fig. 3). Une température assez basse semble favoriser l'apparition de ces oscillations. Le liquide de Ringer les fait souvent apparaître, de même que les vapeurs de chloroforme.

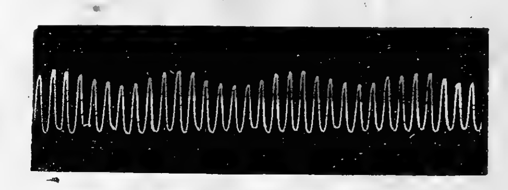


Fig. 3. — (Tracé non réduit). Renforcement périodique des battements survenant spontanément dans le cœur isolé de *Helix*.

Ces ondulations sont-elles dues à l'oreillette seule, ou le ventricule joue-t-il aussi un rôle dans ce phénomène ? Nous en cherchons actuellement le déterminisme.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Porto, Faculté de Médecine*).

Errata.

Note de Casimiro Afonso.

T. LXXXIII, p. 1.183, ligne 7.

Au lieu de :

Boite correspondant à la bouteille activée avec le manche d'argent .... 5 colonies

Boîte correspondant à la bouteille non activée et sans le manche d'argent .... colonies innombrables

Lire :

Boîte correspondant à la bouteille activée et avec le manche d'argent .... 8 colonies

Boîte correspondant à la bouteille non activée et avec le manche d'argent......... 5 colonies

Boîte correspondant à la bouteille non activée et sans le manche d'argent......... colonies innombrables

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. — Le Gérant: A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*
ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — **L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.**

ELECTROCUPROL *(Cu)* — Cancer, Tuberculose, Maladies Infectieuses.
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)* — Traitement du Cancer.
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).

ELECTR=Hg *(Mercure)* — Toutes formes de la Syphilis.
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).

ELECTROMARTIOL *(Fer)* — Syndrome anémique.
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).

COLLOTHIOL *(Soufre)* — Toutes les Indications de la Médication sulfurée.
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.

IOGLYSOL *(Complexe iode-glycogène)* — Cures Iodée et Iodurée.
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).

THIARSOL *(Trisulfure d'arsenic)* — Cancer, Tuberculose, Tripanesomiases.
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
EN AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3'75 et 4'50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4'25 et 4 fr. — *Adrénaline-Ésérine.* L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE 4'25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2'75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE.
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE

Tous dosages usuels en boites de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Imprimerie A. DAVY et FILS AINÉ 52, rue Madame

TOME LXXXIII. 1920 N° 30.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 30 Octobre 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE

Comité secret à 17 h. 15 :
Discussion du rapport sur le Titulariat

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6ᵉ.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 30 OCTOBRE 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Buenos-Ayres.

Présidence de M. Auguste Pettit, *Secrétaire général*,
puis de M. E. Laguesse, *Membre correspondant*,
Président de la Réunion biologique de Lille.

Décès de M. Yves Delage.

Le Président annonce à la Société le décès de M. Yves Delage, membre honoraire, et exprime les regrets que provoque la mort de ce savant.

Don d'ouvrage

Le Secrétaire général. — Au nom de l'auteur, j'ai l'honneur d'offrir à la Société : *Histoire naturelle des Nématodes de la Berbérie*, 1re partie, par L. G. Seurat.

La débacle hydatique cholédoco-vatérienne,

par F. Dévé.

L'élimination des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires donne lieu à un ensemble symptomatique, depuis longtemps connu, caractérisé, essentiellement par la triade classique : colique hépatique, ictère, présence d'hydatides dans les matières fécales. Le dernier de ces symptômes, qui apporte seul un élément pathognomonique, fait partie d'un véritable syndrome que nous nous proposons d'étudier dans cette note, sous l'appellation de débâcle hydatique biliaire ou plus précisément cholédoco-vatérienne. Notre description reposera sur l'analyse de 76 observations que nous avons pu en réunir.

Survenant, en règle générale, chez des individus ayant eu antérieurement des crises de colique hépatique (remontant souvent à de nombreuses années), moins fréquemment d'emblée, la débâcle hydatique est précédée d'une phase, courte ou prolongée, de colique hépatique traduisant l'obstruction épisodique de l'hépato-cholédoque par l' « embâcle hydatique » et la mise en tension aiguë de l'appareil biliaire au-dessus de l'obstacle. Le moment où va se produire la désobstruction biliaire est souvent marqué par une recrudescence des accidents (parfois avec sensation de déchirement interne et état lipothymique), suivie d'une brusque détente. Bientôt les débris hydatiques sont rejetés à l'extérieur : par vomissement (hydatidémèse), par défécation (hydatidentérie) ou à la fois par l'une et l'autre voies (1). La première éven-

(1) F. Dévé. *C. R. de la Soc. de biologie*, 22 mars 1919.

tualité a été observée dans 5 p. 100, la seconde dans 78 p. 100, la dernière dans 17 p. 100 des cas. L'hydatidémèse d'origine vatérienne s'accompagne d'un vomissement plus ou moins abondant de liquide bilieux, quelquefois purulent et fétide. Quant à l'hydatidentérie vatérienne, elle consiste dans l'expulsion d'hydatides affaissées et teintées par la bile ou parfois encore intactes et transparentes, au milieu d'une copieuse selle liquide, franchement bilieuse, plus rarement purulente, exceptionnellement accompagnée de sang. De nouvelles garde-robes liquides, renfermant ou non des débris hydatiques, se répètent le plus souvent coup sur coup.

La quantité d'hydatides brusquement rejetées par cette sorte de « vomique hydatique biliaire » peut aller de quelques unités à plusieurs dizaines, voire plusieurs centaines. La taille des éléments parasitaires ayant franchi l'ampoule de Vater pourra surprendre, au premier abord : à maintes reprises, on a noté la présence d'hydatides entières, rebondies, de la grosseur d'un grain de raisin, d'une noisette et même d'une cerise ; on a trouvé dans les selles des fragments de membranes ayant 10 centimètres de long, 5 de large et 2 à 3 d'épaisseur (Sabrazès). Cette débâcle est immédiatement suivie de la cessation de la douleur hépatique et de la chute de la fièvre (parfois avec collapsus et sueurs profuses). En même temps, on constate la brusque diminution du volume du foie ou de la tumeur kystique, quand celle-ci a été précédemment reconnue. Dans quelques observations dont l'interprétation ne peut prêter à discussion, on a vu, quelques jours plus tard, le kyste devenir sonore (par suppuration gazeuse autochtone d'origine biliaire). Ajoutons qu'on note quelquefois, le lendemain ou le surlendemain de la crise une poussée d'urticaire (7 observations). Dans les cas favorables, l'ictère ne tarde pas à disparaître, pendant que s'installe une diurèse d'urines claires. L'appétit revient ainsi que le sommeil et l'état général s'améliore rapidement. Tel est le tableau de la débâcle hydatique cholédo-vatérienne. Ce syndrome semble bien caractérisé. Pourtant il a été fréquemment confondu avec une autre « débâcle hydatique » traduisant l'ouverture directe du kyste hépatique dans l'estomac ou le tractus intestinal.

Les auteurs ont admis, jusqu'à ce jour, la plus grande fréquence de cette dernière éventualité. A la rupture dans le tube digestif appartiendraient : la brusquerie et l'abondance de la décharge hydatique, la présence de pus dans les selles ou le vomissement, l'affaissement subit de la tumeur hépatique et l'apparition, à son niveau, d'une sonorité qui révèlerait la pénétration des gaz gastriques ou intestinaux dans la poche. Il est admis que l'ictère est « assez fréquent » en pareils cas (il serait lié à l'angiocholite ou à la compression), comme seraient habituelles les crises douloureuses (attribuées

à la péritonite adhésive sous-hépatique). Quant à l'hydatidémèse, elle est regardée comme caractéristique de l'ouverture directe du kyste dans l'estomac ou à la rigueur dans le duodénum.

Autant d'affirmations contestables, d'interprétations douteuses ou erronées. Loin d'être spéciales à la déhiscence digestive, les diverses particularités en question s'observent en cas de débâcles vatériennes avérées. En fait, l'évacuation des kystes du foie dans les voies biliaires apparaît comme un de leurs modes d'ouverture les plus fréquents. Elle vient, croyons-nous, en troisième ligne, après les migrations thoraciques, la première place revenant à la rupture intrapéritonéale. Si elle reste parfois longtemps méconnue, surtout dans ses formes frustes, c'est parce qu'on néglige trop souvent de pratiquer, en pareille circonstance, le tamisage des selles.

Sur les conséquences de la castration partielle,

par A. Lipschütz et B. Ottow.

Nous avons étudié les phénomènes qui résultent d'un enlèvement partiel des testicules chez les Mammifères. Nous l'avons fait en prenant en considération que cette question a un intérêt autant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique. Nous avons fait jusqu'ici plusieurs expériences préliminaires.

A. 1,2 * (1). Chez un Lapin âgé d'environ sept semaines, nous avons fait la castration unilatérale. Nous avons constaté un développement normal des caractères sexuels (pénis et *vasa deferentia*). Le testicule intact, enlevé 80 jours après la castration unilatérale, pesait 2 gr. 65 pendant que les testicules d'un témoin pesaient 0 gr. 86 et 1 gr. 11. Le poids du testicule hypertrophié était ainsi plus élevé que le poids total de deux testicules normaux.

B. 3,4 *. Chez deux Cobayes, nous avons enlevé un testicule entier et à peu près la moitié du second. Chez l'un de ces Rongeurs, opéré environ quinze jours après la naissance, les proportions des caractères sexuels (pénis et vésicules séminales) étaient deux mois après l'opération tout à fait normales. Mais le développement de ceux-ci avait été peut-être ralenti ; tandis que chez un témoin, le pénis avait pris les formes adultes environ un mois après la naissance, les formes adultes du pénis chez le castrat partiel furent atteintes seulement environ six ou sept semaines après la naissance. Le même ralentissement du développement, mais plus accentué, a pu être constaté chez le deuxième Cobaye (opéré à l'âge de sept jours), chez lequel le pénis avec des formes adultes était visiblement plus

(1) * = mâle châtré.

petit que chez un Cobaye normal de cet âge, ainsi que les vésicules séminales. Le poids du reste du testicule était dans les deux cas de 0 gr. 18, ce qui représente environ 1/10 du poids normal de la substance testiculaire d'un Cobaye de cet âge (poids des testicules du témoin mentionné plus haut : 0 gr. 94 et 0 gr. 98).

C. 7,8 *. Chez un Cobaye, nous avons enlevé à l'âge d'environ quinze jours, un testicule entier et environ trois quarts du second testicule. Deux mois et demi après l'opération, le pénis et les vésicules séminales étaient tout à fait normales.

D. 15,16 *. Chez un Cobaye, nous avons enlevé, à l'âge de quinze jours, un testicule entier et environ sept huitièmes du second testicule. Deux mois après l'opération, le pénis et les vésicules séminales avaient les mêmes proportions que chez un témoin. Mais ici aussi, le développement avait peut-être été ralenti. Le poids du reste du testicule était de 0 gr. 09, c'est-à-dire d'environ 1/15 du poids de la substance testiculaire du frère normal. L'examen du contenu de l'épididyme a révélé que le reste d'un testicule sectionné ne produit pas de spermatozoïdes.

Conclusions. 1° Un reste très petit, dont le poids est évalué environ au 1/16 du testicule normal, peut fournir à l'organisme la quantité de sécrétion interne nécessaire au développement normal des caractères sexuels. 2° Mais une diminution de la quantité de sécrétion interne, pendant la période du développement de l'organisme, peut aboutir à un ralentissement dans le développement des caractères sexuels. 3° Si on laisse dans l'organisme une partie seulement d'un testicule, une hypertrophie dans le sens d'une augmentation du poids total du reste du testicule n'a pas lieu. 4° Il est très probable que le tissu germinatif dans un testicule sectionné est en état de dégénérescence, comme après la section ou la ligature du *vas deferens*. 5° Il est aussi très probable que le tissu interstitiel dans un testicule sectionné est en état d'hypertrophie. C'est pourquoi le nombre des cellules interstitielles, auxquelles on attribue la sécrétion interne, n'est pas en vérité très diminué dans la castration partielle.

(*Institut physiologique de l'Université de Dorpat-Tartu, Esthonie*).

Sur un procédé biologique pour empêcher certaines putréfactions,

par A. Gauducheau.

De nombreuses substances alimentaires sont conservées après transformation par des microbes : le vin, la choucroute, les fourrages ensilés, certains saucissons et fromages sont des exemples de conserves fermentées. Ces procédés biologiques n'ont pas encore

été appliqués au sang, aux viscères et aux cadavres entiers des animaux, qui sont inévitablement destinés à la putréfaction dans les conditions habituelles de la nature. Nous nous sommes occupé (1) de régler une fermentation du sang qui pût lui garder ses qualités tout en lui assurant une conservation suffisante. Nous apportons ici une nouvelle contribution à la solution de ce problème.

Du sang récolté à l'abattoir, sans asepsie, suivant l'usage courant de la charcuterie, est divisé en deux parties par centrifugation. La moitié du liquide qui contient la totalité des globules est additionnée de 3 p. 100 de sel marin et de 15 p. 100 d' « hydrolysat » chlorhydrique d'amidon. Cet hydrolysat est obtenu, en chauffant à 120° pendant 2 heures, une solution aqueuse d'acide muriatique du commerce à 4 p. 100, contenant 15 p. 100 de farine de manioc ou autre matière amylacée équivalente. Le sang ainsi traité contient 0,15 d'HCl et 2 de glucose p. 100. On ajoute ensuite une culture pure de levure alcoolique. On laisse à une température de 20° à 25°, et lorsque la fermentation est en marche, on institue la condition anaérobie en couvrant d'huile ou autrement. Cette anaérobiose n'était pas réalisée dans notre procédé primitif. L'ensemble des conditions qui sont réalisées de cette manière détermine une conservation satisfaisante. Après un mois de séjour à la température ambiante de l'été, le sang fermenté est resté liquide, coagulable par la chaleur, partiellement hémolysé ; son odeur est acceptable. Du sang témoin additionné d'une même quantité d'HCl ne se conserve pas, même en anaérobie.

Pour rechercher la toxicité éventuelle et apprécier les effets alimentaires de cette conserve, nous l'avons donné à des jeunes Rats blancs en voie de croissance, à raison du quinzième de la ration journalière, (qui était composée de riz, maïs, sarrasin et feuilles de salade). Sous l'influence de ce régime, l'accroissement quotidien du poids du corps des animaux nourris au sang a été environ le double de celui des témoins. Cette action s'est manifestée du 2e au 8e jour du régime et a cessé ensuite, même lorsqu'on a continué de donner du sang. Il s'est donc produit un effet stimulant temporaire sur la nutrition.

Pour éviter plus sûrement les flores microbiennes adventices du sang, nous avons chauffé et coagulé ce liquide avant fermentation ; on obtient alors des végétations plus pures et des sangs plus aromatiques et de plus longue conservation. Les essais que nous avons faits pour substituer des fermentations conservatrices et aromatiques à la putréfaction naturelle des cadavres entiers n'ont donné

(1) A. Gauducheau. *C. R. Ac. des Sciences*, t. CLXVI, 24 juin 1918, p. 1058.

jusqu'ici que des résultats insuffisants au point de vue alimentaire, mais nous pensons cependant que de nouvelles recherches permettront d'y arriver.

Sur les ferments protéolytiques de quelques anaérobies pathogènes. Etude du *B. histolyticus*,

par Jean Blanc et E. Pozerski.

Dans une note précédente (1), nous avons étudié systématiquement les ferments protéolytiques du *B. sporogenes*. Nous nous étions adressés tout d'abord à ce Microbe parce qu'il est considéré comme le plus protéolytique des anaérobies. Nous avons vu que, *in vitro*, son action digestive était assez faible et que ce Microbe injecté dans le muscle du Cobaye n'y produisait que des lésions insignifiantes. D'autre part, nous avons été frappés par la belle expérience de Weinberg et Séguin, qui, injectant dans la cuisse du Cobaye, le *B. histolyticus* découvert par eux, ont obtenu rapidement des fontes musculaires intéressant la totalité des tissus. Il était indiqué d'étudier les ferments protéolytiques de ce Microbe.

Pour pouvoir comparer son pouvoir digestif à celui des autres Bacilles anaérobies, nous avons, par symétrie, employé des procédés de culture analogues à ceux que nous avons décrits pour l'étude du *B. sporogenes* : cultures sur bouillon de viande putréfiée, en présence de sulfure de calcium, et filtrats provenant de cultures de 24 heures, non chloroformées. Nous avons obtenu les résultats que nous relatons ci-dessous :

Digestion de la gélatine. Nous avons employé comme test à digérer des tubes contenant 2 c.c. de gélatine à 10 p. 100, neutralisée, stérilisée à 107°. Dans les cultures, le pouvoir gélatinolytique apparaît tôt, dès la cinquième heure, pour devenir maximum vers la 24e heure. Une dose de 0 c.c. 3 de culture de 24 heures digère complètement la gélatine en une dizaine de minutes à 37°. Les filtrats montrent également un ferment qui est plus actif que celui du *B. sporogenes*. Une réaction légèrement acide est favorable (PH optimum = 5,5).

Digestion de l'ovalbumine coagulée. Nous avons employé comme test des cubes de blanc d'œuf cuit 11 minutes à 100°. Dans les cultures, la digestion ne débute qu'au 4e jour ; elle est encore incomplète après 15 jours d'étuve. Le ferment digestif est moins actif que celui du *B. sporogenes*. Les filtrats, au contraire, sont plus actifs que ceux du *B. sporogenes*.

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1315, 1920.

Digestion du sérum coagulé. Nous avons employé comme test des cubes découpés dans des plaques de sérum de Cheval coagulé 1 heure à 100°. Dans les cultures, la digestion débute au 3e jour ; la fonte totale ne s'observe pas, même après 8 jours d'étuve. Les filtrats présentent une digestion aussi lente.

Digestion du lait. Comme test, nous avons pris des tubes de 2 c.c. de lait soit cru, soit stérilisé 15 minutes à 107°. Déjà dans les cultures très jeunes (5 heures d'étuve), il existe une présure qui coagule le lait cru en 20 heures. Le lait chauffé à 107° n'est pas coagulé par cette présure. L'addition de calcium au lait chauffé le rend apte à être coagulé.

Les cultures de *B. sporogenes* digèrent le lait chauffé à 107°. Le poids de caséine transformée après 4 jours de digestion représente les 6/10 du poids primitif. L'addition de calcium entrave nettement l'action de la caséase qui, dans les mêmes conditions, ne digère plus que les 2/10 du poids initial. Les filtrats contiennent un lab coagulant rapidement le lait cru. Ce ferment est sans action sur le lait chauffé, mais coagule ce dernier en présence de calcium. La caséase des filtrats digère en 4 jours les 5/10 du poids d'albumine. Le calcium réduit cette action d'un tiers.

Digestion de la viande crue. Nous avons pris comme test des lambeaux musculaires recueillis aseptiquement sur la cuisse du Cobaye tué par saignée. Ces lambeaux ont été complètement digérés en 48 heures dns les cultures. Les filtrats, eux aussi, digèrent rapidement ces lambeaux, en donnant des peptones (en milieu neutre au tournesol). La dissociation préalable des tissus à digérer favorise leur fonte Le muscle préalablement bouilli n'est pas attaqué.

Digestion de l'ovalbumine et du sérum crus. Comme tests, nous avons choisi des tubes contenant 2 c.c. d'une suspension à 50 p. 100 de blanc d'œuf dans de l'eau physiologique et des tubes de 2 c.c. de sérum cru de Cheval. Les cultures digèrent ces deux sortes d'albumines crues en faisant disparaître en 10 jours les 3/10 du poids primitif d'albumine. Les filtrats sont dépourvus de pouvoir digestif sur ces albumines crues.

Produits de digestion. Nous devons établir une distinction entre les résultats obtenus avec les cultures, d'une part, avec les filtrats, d'autre part. Les cultures donnent toujours rapidement des acides aminés sur tous les milieux essayés. La digestion par les filtrats n'aboutit ordinairement qu'au stade peptone. Pour la gélatine seulement, la désintégration arrive aux acides aminés. La culture et les filtrats contiennent un ferment qui transforme les peptones en acides aminés. L'apparition d'ammoniac dans les produits de digestion fait croire à l'existence d'une amidase.

Digestion in vivo. Nous avons répété l'expérience de Weinberg et

Séguin, en injectant 1 c.c. de culture de 24 heures dans la fesse d'un Cobaye et nous avons pu facilement vérifier les résultats obtenus par ces auteurs. Trente heures après l'injection, la digestion intéresse déjà la presque totalité des masses charnues. On voit apparaître les tendons musculaires dénudés et le squelette du membre. Avec les filtrats, on ne réussit pas à produire cette digestion, à moins d'instiller préalablement quelques gouttes d'acide lactique. Les muscles dénaturés par l'acide, se laissent alors très bien digérer. On n'observe cependant jamais le tableau clinique produit par le Microbe

En résumé, le *B. histolyticus*, possède un pouvoir protéolytique comparable à celui du *B. sporogenes*, qui est considéré comme le plus protéolytique des anaérobies. Sur les albumines coagulées, le *B. histolyticus* paraît agir moins bien que le *B. sporogenes*. Le muscle cru, qui n'est pas attaqué par le *B. sporogenes*, se trouve, au contraire, dissout rapidement par le *B. histolyticus* et par son filtrat. Ce dernier phénomène que l'on ne peut comparer qu'aux digestions papaïniques, pourrait à lui seul expliquer l'action du Microbe *in vivo*, c'est-à-dire la fonte musculaire que l'on observe dans les cas de gangrène gazeuse.

Nous nous proposons de comparer, dans une prochaine note, les pouvoirs digestifs de ces deux Microbes aux actions protéolytiques de la pepsine, de la trypsine, de la papaïne, etc., et d'y étudier les propriétés empêchantes des sérums normaux et spécifiques sur ces ferments microbiens.

(Laboratoires de microbie technique et de physiologie de l'Institut Pasteur).

Sur la diffusion du chlorure de sodium a travers les membranes au collodion.

Note de R. Thieulin, présentée par G. Bohn.

Au cours de nos expériences sur les membranes, nous avons été conduits à étudier la diffusion des sels à travers les membranes et, en particulier, du chlorure de sodium. Nos résultats présentant quelques dissemblances avec ceux publiés par Fourneau (1), nous avons pensé qu'il s'agissait probablement d'une différence de technique. Nos membranes furent obtenues avec du collodion officinal à 5 p. 100 (formule du Codex), en employant la méthode suivante : un tube à

(1) Fourneau (E.). Essais sur des membranes lipoïdes artificielles. *Presse Médicale*, 1914, t. I, p. 4. — Fourneau et Vulquin. Sur le passage des médicaments en solution aqueuse à travers des membranes lipoïdes. *Société chimique*, 1918, t. XXIII, p. 201.

essai, de 2 centim. de diamètre sur 9 de haut, et rempli de collodion, puis vidé et immédiatement mis à égoutter verticalement, l'ouverture dirigée vers le bas. Cette première couche séchée, on recommence une deuxième fois l'opération. On obtient ainsi des sacs d'une contenance de 15 c.c., dont les 2/3 inférieurs sont parfaitement homogènes ; aussitôt détachés du tube (avec un peu d'eau), on les plonge dans l'eau distillée afin d'empêcher la dessiccation, précaution indispensable ; en effet, des sacs de collodion ordinaire laissés à l'air libre 12 heures ne laissent plus diffuser le chlorure de sodium. Les sacs ainsi obtenus sont fixés solidement à un tube de verre légèrement plus petit que le moule ; on verse dans ces sacs 10 c.c. d'une solution de chlorure de sodium à 5 p. 100 et le tout est mis à dyaliser dans des récipients étroits contenant 100 c.c. d'eau distillée. Toutes les 24 heures, on fait un prélèvement qui par addition d'une solution de nitrate d'argent, révèle immédiatement la diffusion positive ou nulle de NaCl à travers la membrane étudiée.

Pourcentage minimum d'huile de ricin ou de lécithine empêchant toute diffusion de NaCl même après 7 jours de dialyse :

Huile de Ricin	7 p. 100	avec le collodion à 5. p. 100 de coton nitrique.
Lécithine	15 p. 100	— — —

Cholestérine. Ici nous nous sommes heurtés à une difficulté matérielle : l'impossibilité de confectionner un sac avec du collodion très chargé en cholestérine ; à partir de 10 p. 100, les sacs se cassent et ne peuvent plus se manipuler, par suite de la solidification de la cholestérine. Nous avons tourné la difficulté en enduisant des sacs de collodion ordinaire d'une couche homogène de cholestérine de la façon suivante. Le sac aussitôt détaché du moule, sans le mouiller, est fixé sur un tube de verre et gonflé à l'aide d'une soufflerie de thermocautère ; on le trempe alors dans une solution benzénique saturée de cholestérine ; on le sèche très rapidement par un mouvement rapide de rotation. (Il est indispensable de bien le gonfler, afin d'éviter l'aplatissement dû à la pression du liquide). On obtient ainsi des sacs ne laissant pas diffuser le chlorure de sodium, même après 7 jours de dialyse. Préalablement, nous nous sommes assurés que des sacs de collodion trempés dans la benzine laissent diffuser NaCl.

Mélange d'huile de ricin et de lécithine. Il suffit que le collodion contienne l'un de ces produits à la dose minima pour que les membranes faites avec ce mélange ne laissent plus diffuser NaCl. Ainsi un collodion, contenant 15 p. 100 de lécithine (dose minima) et 3 p. 100 d'huile (dose insuffisante), donne une membrane imperméable au chlorure. Avec 7 p. 100 d'huile (dose minima) et 5 p. 100 de lécithine (dose insuffisante), pas de diffusion. Avec 4 p. 100 d'huile et 7 p. 100 de lécithine (deux doses insuffisantes) diffusion positive.

De même, l'addition de cholestérine ne change pas les propriétés des sacs de collodion riciné ou lécithiné.

Influence de l'épaisseur de la membrane. La vitesse de diffusion du chlorure de sodium est fonction de l'épaisseur de la membrane ; ainsi, une membrane obtenue avec du collodion riciné à 3 p. 100, mais ayant une épaisseur de 1,5 millim., ne laisse diffuser NaCl qu'après 4 jours de dialyse.

Influence de la concentration de la solution de chlorure de sodium. Nous avons augmenté la concentration jusqu'à 20 p. 100 sans obtenir aucun changement dans nos précédents résultats.

Conclusion. Les membranes, contenant à une dose suffisante, une graisse (huile de ricin), ou un lipoïde (lécithine ou cholestérine), ne laissent pas diffuser le chlorure de sodium.

Recherches sur le passage des différents sels de syncaïne a travers les membranes imperméables aux sels minéraux.

Note de R. Thieulin, présentée par G. Bohn.

Dans notre précédente communication, nous avons établi que l'adjonction en quantité suffisante d'huile de Ricin ou de lécithine au collodion officinal, permettait l'obtention de membranes imperméables au chlorure de sodium. Mais, elles laissent parfaitement diffuser les anesthésiques, telles la cocaïne, la stovaïne, la syncaïne, ainsi que Fourneau l'avait précédemment signalé.

Au cours de nos recherches, ayant remarqué que le chlorhydrate de syncaïne diffusait beaucoup plus lentement que le bicarbonate, nous avons étudié le passage à travers des membranes ricinées ou lécithinées des chlorhydrate, sulfate, tartrate, acétate, bicarbonate et borate de syncaïne. Dans des sacs ricinés à 7 p. 100 ou lécithinés à 15 p. 100, préparés selon la technique exposée dans notre précédente communication, on verse 10 c.c. de solution à 5 p. 100 ou à 1 p. 100 d'un de ces sels ; ces sacs sont plongés dans des récipients étroits contenant 50 c.c. d'eau distillée et on dialyse 24 heures. Après ce laps de temps, on évapore les 50 c.c. d'eau distillée, on dessèche sur chlorure de calcium et par pesée, on obtient le poids de base diffusée.

Membranes		ricinées			lécithinées	
—		—			—	
Chlorhydrate..	Solution à 5 p. 100 :	1 mmg.	—	Solution à 1 p. 100 :		3 mmg.
Sulfate	—	—	3 mmg.	—	—	3 mmg.
Tartrate	—	—	4 mmg.	—	—	6 mmg.
Acétate	—	—	9 mmg.	—	—	24 mmg.
Bicarbonate .	—	—	63 mmg.	—	—	38 mmg.
Borate				—	—	49 mmg.

Pour le borate, étant donnée sa très faible solubilité, nous avons employé des solutions à 1 p. 100.

Il est à remarquer que la quantité de base diffusée augmente au fur et à mesure que le degré de dissociation électrolytique des acides diminue ; il semble donc que cette diffusion soit fonction de la conductibilité électrique. Par suite, l'augmentation de vitesse de diffusion, à travers les membranes lipoïdes, devrait correspondre pour un même corps à une action physiologique plus intense. Signalons aussi un autre phénomène ; dans ces différentes expériences, nous n'avons jamais pu déceler dans le liquide dialysé la présence de l'acide du sel de syncaïne ; seule la base serait donc susceptible de traverser ces membranes ; la teinture de tournesol sensibilisée permet, du reste, de constater une acidification de la solution contenue dans le sac de collodion, alors que le liquide dialysé accuse une alcalinité très nette.

Quelques particularités du « phénomène de d'Herelle »,

par Robert Debré et Haguenau.

D'Herelle a montré que le filtrat des selles de malades, atteints de dysenterie, était capable de lyser rapidement des cultures de Bacilles dysentériques. Il a, par la suite, étendant ses recherches à un grand nombre de cas pathologiques divers chez l'Homme et plusieurs espèces animales, montré que le filtrat des matières fécales pouvait posséder cette même propriété, vis-à-vis de Bactéries variées. Il a attribué ce phénomène à l'existence d'un virus filtrant capable de vivre aux dépens des Bactéries, qu'il a nommé *virus bactériophage*. Kabeshima considère, au contraire, que cette propriété est due à l'existence d'un catalyseur, et, tout récemment, Bordet et Ciuca attribuaient le pouvoir lytique à un ferment. Quelle que soi l'explication fournie, personne ne nie l'existence et l'intérêt de ce phénomène, que l'on peut appeler du nom du savant qui l'a découvert : phénomène de d'Herelle. On peut mettre le phénomène de d'Herelle en évidence de deux façons : soit, en aditionnant une culture bactérienne en milieu liquide, d'une ou deux gouttes de filtrat, et en observant, après des temps variés de séjour à l'étuve, les progrès du processus lytique (éclaircissement progressif du bouillon troublé par la culture), soit en additionnant le bouillon du filtrat étudié, et en pratiquant ensuite l'ensemencement du tube avec telle ou telle Bactérie; on observe alors, après mise à l'étuve, un empêchement plus ou moins complet de la pousse microbienne. Ces deux méthodes sont en concordance exacte ; la seconde, la méthode empêchante est d'une lecture plus facile et nous paraît plus sensible.

Nous avons recherché le phénomène de d'Herelle avec le filtrat de

81 selles, provenant de 63 sujets divers. Pour isoler ce que l'on peut appeler, sans préjuger de sa nature figurée ou non, « le ferment bactériolytique », nous avons filtré une minime partie des selles, diluée en bouillon, sur bougie Chamberland L^2 avec un vide égal à 30 centim. de Hg., et nous avons cherché à mettre en évidence l'action du ferment sur les Bacilles de la dysenterie (Shiga, Flexner, Hiss), de la fièvre typhoïde (typhique et paratyphiques) et le *Bacterium coli* : sur 6 cas de dysenterie aiguë à Bacilles de Shiga, nous avons trouvé le phénomène de d'Herelle 3 fois. Sur 16 cas de fièvre typhoïde à Bacilles d'Eberth, nous l'avons trouvé 3 fois ; dans un cas de diarrhée, nous l'avons trouvé. Nous l'avons également trouvé dans un cas de cancer gastrique, deux cas de péritonite tuberculeuse, un cas de rhumatisme articulaire aigu, et enfin chez un sujet atteint de bacillose pulmonaire n'ayant aucun trouble digestif. Par contre, nous n'avons jamais mis en évidence le phénomène de d'Herelle avec les filtrats des selles de 31 nourrissons (bien portants ou atteints de diarrhées diverses, nourris au sein ou au lait de vache).

On voit donc que le ferment bactériolytique peut être mis en évidence dans les selles d'individus les plus divers, et même chez des sujets ne souffrant d'aucun trouble digestif. Par ailleurs, les ferments bactériolytiques extraits à des moments variés chez le même malade n'ont pas toujours montré une activité identique. Chez notre malade F..., atteinte de dysentérie à Bacilles de Shiga, le ferment, extrait le 2 septembre, était lytique pour le Bacille de Shiga et le Bacille de Flexner ; le ferment, extrait le 6 septembre, était lytique pour le Bacille de Shiga seulement ; chez notre malade P..., atteint de fièvre typhoïde, le ferment, extrait le 30 août, était lytique vis-à-vis des Bacilles de Shiga, Flexner, Hiss et partiellement vis-à-vis du Bacille paratyphique B et du *Bacterium coli*. Le ferment, extrait le 2 septembre, ne lysait plus que le Bacille de Shiga et le *Bacterium coli* et légèrement, le Bacille de Hiss. Le ferment, extrait le 6 septembre, n'était plus actif que vis-à-vis du Bacille de Shiga et du Bacille de Hiss. Le 12 septembre, la recherche du ferment restait négative. Jamais chez ce malade atteint d'une infection à Bacille d'Eberth, nous n'avons pu isoler un ferment actif vis-à-vis de ce genre. Il en fut de même dans nos 2 autres cas de dothiénentérie.

En somme : 1° on peut trouver le ferment bactériolytique dans les selles d'individus atteints des affections les plus diverses, de maladies ne s'accompagnant d'aucun trouble intestinal ; 2° les ferments isolés chez les typhiques ne se sont jamais montrés actifs vis-à-vis du bacille d'Eberth ; 3° les ferments, isolés chez un même malade à des périodes différentes de la maladie, se sont montrés doués de propriétés variables.

(*Travail du laboratoire de M. Jouan à l'Institut Pasteur*).

Action de l'alcool benzylique dans la tuberculose expérimentale et sur les globules rouges du sang,

par J. Jacobson.

Dans nos communications antérieures (1), nous avons signalé que l'alcool benzylique a une action dissolvante sur les bacilles tuberculeux et qu'il empêche les réactions biologiques de la tuberculine. Dans la présente note, nous étudions l'action de l'alcool benzylique sur les propriétés biologiques des Bacilles de Koch.

A. — Nous avons injecté sous la peau de 7 Cobayes, le mélange suivant : 0 gr. 005 d'une culture de Bacilles de Koch de différentes souches préalablement écrasées dans 0,5 c.c. d'alcool benzylique, passée à l'étuve à 37° pendant 30 minutes, additionnée ensuite de 1.5 c.c. d'eau physiologique. De ces 7 Cobayes, 4 sont morts après un laps de temps de 4-6 mois, sans qu'on ait pu reconnaître la cause de leur mort. 2 ont été sacrifiés au bout de 6 et 10 mois, le 7e est en vie.

Chez aucun de ces Cobayes, il n'a été constaté des abcès froids. L'autopsie n'a révélé aucune trace macroscopique de tuberculose des organes, si ce n'est un petit ganglion induré que nous avons constaté dans l'aine de 2 Cobayes. Notons, toutefois, qu'après l'injection, nous avons observé à l'endroit de l'injection la présence, pendant quelques jours, d'un œdème et, dans deux cas, des escarres aseptiques dont un a abouti à la nécrose du membre injecté, sans cependant nuire à l'état général de l'animal. Pour éviter ces accidents, il paraît donc préférable de réduire la lésion de l'aiguille et de pratiquer l'injection sur la face externe de la cuisse. De ces expériences, il ressort que les Bacilles tuberculeux qui, même tués par la chaleur à 120°, provoquent des abcès froids, perdent ce pouvoir une fois qu'ils ont été mélangés avec de l'alcool benzylique.

B. — Comment agit l'alcool benzylique ? L'alcool benzylique précipitant et coagulant les substances albuminoïdes même en solution 1 : 1.000.000 (2), on peut se demander si son action n'est pas de même nature que les caustiques. Or, l'expérience suivante nous prouve que ce n'est pas le cas. Dans des tubes, contenant de l'eau physiologique, additionnée et fortement mélangée avec de l'alcool benzylique, on ajoute des globules rouges de Lapin, préalablement lavés une fois dans l'eau physiologique ; on centrifuge et on constate que dans une dilution à 1 p. 100 d'alcool benzylique, il n'y a pas de traces d'hémolyse, à 2 p. 100 l'hémolyse est partielle.

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, 6 décembre 1919 et 24 avril 1920.
(2) *C. R. de la Soc. de biologie*, 6 mars 1920.

C. — En étudiant l'action de l'alcool benzylique sur le sang, nous avons constaté qu'une ou deux gouttes d'alcool benzylique rendent plus vive la teinte rouge des globules sanguins mis dans l'eau distillée. On constate également que le sang coagulé prélevé sur un Cobaye mort et placé dans un tube contenant de l'alcool benzylique prend une teinte rouge vif pour passer au rouge vermeil et devenir noir au bout de 24 heures. Mais, si dans ce tube, au moment de l'expérience, on met immédiatement de l'eau distillée pour isoler l'alcool benzylique de l'air extérieur, le sang ne devient pas noir. On peut supposer par suite que l'action d'alcool benzylique est un phénomène d'oxydation.

De l'emploi d'or colloïdal sensibilisé pour la réaction de Lange,

par J. Haguenau.

La principale raison qui empêche la diffusion de la méthode à l'or colloïdal de Lange et son emploi systématique au cours des diverses affections méningées, est la difficulté d'obtenir un réactif remplissant les diverses conditions qu'il faut exiger de lui. Ces qualités physiques, chimiques et biologiques sont difficilement réunies dans un même échantillon d'or colloïdal, quelle que soit la méthode de préparation employée. Aussi est-on obligé de rejeter de multiples échantillons d'or, avant d'en obtenir un dont on puisse faire usage. On prépare assez souvent des ors colloïdaux rouges (les seuls que l'on puisse employer), transparents, neutres et qui semblent remplir toutes les conditions physicochimiques exigées. Or, ces échantillons sont trop stables et mis en présence de liquides céphalorachidiens témoins dont on connaît pourtant le pouvoir floculant, on n'obtient pas la coagulation de l'or.

Le procédé que nous décrivons a pour but de permettre l'emploi de ces ors colloïdaux, si toutefois, la correction à effectuer n'est pas trop considérable et s'il s'agit de produits suffisamment sensibles à l'action des électrolytes, essai préalable indispensable. Il consiste à sensibiliser la solution d'or en employant dans la réaction de Lange une quantité plus ou moins considérable d'électrolytes (NaCl) et non une quantité fixe comme on le fait habituellement. Voici comment il faut procéder pour cet étalonnage, étalonnage que l'on pratique à l'aide de liquides céphalorachidiens précédemment étudiés et connus. Soit un liquide céphalorachidien connu pour donner dans la réaction de Lange (méthode et réactif types) la teinte 5 dans les 4 premiers tubes, la teinte 4 dans les 2 suivants, la teinte 0 dans tous les autres (formule 5.555.440.000). Pour titrer la solution d'or à partir du

liquide, nous ferons des séries de réactions de Lange en employant non pas une quantité fixe de sel (solution à 0,4 p. 100 de Lange). La première série sera faite en employant une solution salée à 0,1 p. 100; la deuxième, une solution à 0,2 p. 100 ; la troisième, une solution à 0,3 p. 100 ; la dixième, une solution à 1 p. 100. Nous chercherons dans notre lecture quelle série nous donne la formule 5.555.440.000 ou s'en rapprochant le plus (5.555.445.000) ou 5.555.543.000). Si c'est, par exemple, la sixième série, nous devrons employer avec notre or, non plus des solutions à 0,4 p. 100 comme le veut Lange, mais des solutions à 0,6 p. 100. Des tubes témoins seront faits prouvant qu'à cette dose, il n'y a pas, en l'absence de tout liquide céphalorachidien de précipitation de l'or, et qu'en présence de liquides céphalorachidiens normaux, il n'y a pas de précipitation dépassant la teinte 1.

Voici, comme exemple, le titrage d'une de nos solutions d'or colloïdal chimique (oc) vis-à-vis d'un liquide céphalorachidien de paralytique général, qui précédemment avec un autre or (OB) nous avait donné une réaction de Lange du type 5.555.300.000. En employant une solution d'eau salée à 0,1 p. 100, la réaction était du type 5.400.00.000 ; avec une solution d'eau salée à 0,2 p. 100, du type 5.430.000.000 ; avec une solution à 0,3 p. 100, du type 5.543.000.000 ; avec une solution à 0,4 p. 100, du type 5.554.000.000 ; avec une solution à 0,5 p. 100, du type 5.555.400.000 ; avec une solution à 0,6 p. 100, du type 5.555.553.000 ; avec une solution à 0,7 p. 100, du type 5.555.554.300. Le taux de la solution de NaCl à employer avec l'or colloïdal est donc de 0,5 p. 100.

Si l'on refait l'expérience du titrage de la solution d'or en présence d'un autre liquide céphalorachidien connu, on trouve que le même taux de NaCl est nécessaire, ce qui prouve la valeur de la méthode.

Sur le pouvoir réducteur des tissus ; influence de la température,

par H. Roger.

On sait que tous les tissus possèdent un pouvoir réducteur qu'on peut mettre facilement en évidence en les faisant agir en dehors de l'organisme, sur du bleu de méthylène. Celui-ci ne tarde pas à se décolorer. Il est classique d'admettre que cette décoloration se produit sous l'influence d'un ferment réducteur. Cependant l'action réductrice n'est pas complètement abolie par le chauffage, même quand on soumet les tissus à une température de 100°. Voici, par exemple,

le résultat de deux expériences que j'ai faites avec du foie de Lapin. Le tissu avait été finement pulpé, mélangé à de l'eau salée légèrement alcaline, puis soumis pendant un temps variable à une température plus ou moins élevée. Après refroidissement, on a mis à l'étuve à 38° et on ajoute du bleu de méthylène. La première expérience a été faite avec un morceau de foie prélevé sur un Lapin qu'on venait de sacrifier ; la seconde avec le même foie conservé aseptiquement pendant quatre jours et rendu ainsi beaucoup moins actif.

Expérience I

Chauffage		Temps nécessaire
Tempér.	Durée	à la réduction
0° ..	0 m.	12 m.
60° ..	0 h. 30 m.	22 m.
	2 h.	38 m.
70° ..	0 h. 15 m.	30 m.
	0 h. 30 m.	50 m.
	1 h.	2 h.
	2 h.	
	4 h.	
80° ou 100°	0 h. 30 m. à 2 h.	

Expérience II

Chauffage		Temps nécessaire
Tempér.	Durée	à la réduction
0° ..	0 h.	55 m.
50° ..	0 h. 15 m.	1 h. 12 m.
	0 h. 30 m.	1 h. 18 m.
	1 h.	1 h. 26 m.
	2 h.	1 h. 50 m.
	4 h.	2 h. 20 m.
60° ..	0 h. 15 m.	1 h. 40 m.
	0 h. 30 m.	1 h. 50 m.
	1 h.	2 h. 20 m.
	2 h.	2 h. 40 m.
	4 h.	3 h.
70° .	0 h. 15 m.	2 h. 50 m.
	0 h. 30 m.	4 h. 30 m.
	1 h.	11 h.
	2 h.	
	4 h.	
80° ou 100°	0 h. 15 à 4 h.	

L'examen des chiffres que j'ai rapportés démontre : 1°, qu'un chauffage à 50° ou 60° affaiblit le pouvoir réducteur et l'affaiblit d'autant plus qu'on maintient plus longtemps le tissu à une température élevée ; 2°, que la diminution du pouvoir réducteur est d'autant plus marquée que le tissu était moins actif ; 3°, que, dans les tissus soumis à 70° pendant 1 heure, le pouvoir réducteur tombe à un minimum invariable ; le chauffage à 80° et même à 100°, prolongé pendant plusieurs heures, n'a pas plus d'influence que le chauffage à 70°.

La persistance du pouvoir réducteur après chauffage à 100° permet d'affirmer que les tissus exercent une action chimique. C'est ce que démontre l'expérience suivante : je prends du tissu hépatique pulpé. J'en introduis 4 gr. dans 5 tubes. J'ajoute 5 c.c. d'eau. Un tube est gardé comme témoin. Les autres sont chauffés à 100° pendant 1 heure. Puis on les place dans des bains-marie réglés à des températures différentes et on ajoute des quantités croissantes d'une solution de bleu de méthylène à 2 p. 100. On note exactement le temps nécessaire pour la décoloration :

	Tempre de l'expér.	Gouttes de bleu ajoutées successivement : II	VI	X	XX	XL
	—	h. m. s.	h. m. s.	h. m. s.	m. s.	m. s.
Témoin (non chauffé)..	35°	14	35	1 45		
Tubes préalablement chauffés à 100° et maintenus à	35°	1 25	4			
	60°	6 50	12	37		
	80°	1 37	3 15	7 35	20	
	100°	0 20	0 40	1 30	2 50	6 35

Temps nécessaire à la décoloration.

Cette expérience établit que le pouvoir réducteur des tissus chauffés augmente avec la température ; très peu marqué à 35°, il est extrêmement intense à 100°.

Quelle est la substance active ? Pour répondre à cette nouvelle question, on délaye le tissu dans de l'eau, on chauffe à 100° et on filtre. La partie insoluble conserve le pouvoir réducteur. Le filtrat finit à la longue par amener une légère décoloration du bleu qui devient verdâtre. Mais c'est un phénomène banal, nullement comparable à la décoloration complète qui se produit au contact de l'albumine coagulée. Cette substance possède donc un pouvoir réducteur d'ordre chimique. Cependant le chauffage modifie l'aptitude des tissus à réduire le bleu aux températures voisines de celle du corps. C'est là qu'intervient un agent biologique, c'est-à-dire un ferment. Celui-ci permet qu'à 38° ou 40°, la réduction se fasse aussi facilement que si la température était plus élevée.

Nous connaissons depuis longtemps une influence zymotique analogue. Le suc gastrique hydrolyse les matières protéiques. L'acide chlorhydrique est l'agent de cette transformation, mais il ne l'accomplit rapidement à des températures relativement basses, que grâce à la pepsine. Dans les deux cas, le ferment intervient pour accélérer une transformation d'ordre chimique.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUENOS-AYRES

SÉANCE DU 22 JUILLET 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. B.-A. Houssay.

L'allongement protosystolique du cœur,

par B.-A. Houssay, L. Giusti et O.-M. Pico.

Nous avons observé, dans deux cas d'ectopie cervicale du cœur chez des Vaches, que la mases ventriculaire s'allongeait au commencement de la systole. La pointe du ventricule avançait de 2-3 cm., tandis que la base rétrocédait légèrement. On pouvait très bien apprécier cet allongement en appliquant, sans pression, un index devant la pointe et un autre sur la base des ventricules. L'avancement systolique fut inscrit graphiquement au moyen d'une capsule métallique obturée par une membrane de caoutchouc, sur laquelle la pointe du cœur faisait pression quand elle avançait. Les graphiques que nous avons recueillis ressemblent à ceux que Fr. Franck recueillit dans un cas d'ectopie cardiaque épigastrique chez une Femme (*Travaux de Marey*, 1877, III, 311, fig. 143).

Nous avons observé que cet allongement proto-systolique est

constant chez le Chien. Krönecker (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1901, p. 390) le mentionne ; certains auteurs (Straub, de Heer), l'ont observé, mais sans l'interprêter correctement, car ils l'attribuent à des changements apparents du volume du cœur. L'allongement protosystolique est dû à la force prédominante des fibres circulaires ou à peu près circulaires du cœur, qui changent la forme de cet organe. A la fin de la période présphygmique, la base descend brusquement d'une façon remarquable et bien connue, tandis que la pointe s'allonge encore jusqu'à ce que le cardiogramme dépasse légèrement l'angle initial du plateau. Dès ce moment, la pointe revient en ligne progressive en arrière, jusqu'à sa position diastolique. Ces faits purent être déterminés par la cinématographie et aussi par la méthode graphique. Des tracés furent obtenus au moyen de deux tambours manipulateurs de Marey, dont le bout de la tige exploratrice fut placé devant la pointe et la région basale ventriculaire, de façon à ce que tous les mouvements s'inscrivissent. Ces tambours étaient unis à des inscripteurs. La forme des tracés de la pointe nous porte à croire qu'à l'allongement initial s'ajoute une influence balistique de recul qui fait encore s'écarter la pointe au commencement de la période d'expulsion systolique ; puis, quand les ventricules se vident et se rapetissent, elle fait que le retour apical soit graduel.

L'allongement protosystolique du cœur intervient sûrement dans la production du choc de la pointe. On peut l'apprécier dans les graphiques obtenus sans comprimer celle-ci. Mais si l'on comprime avec le cardiographe ou si la compression se produit par le poids du cœur quand on couche le sujet sur le côté gauche, on obtient alors un graphique des ventricules, semblable à ceux qu'on inscrit en comprimant avec le cardiographe un point quelconque des ventricules. Ce tracé est donc un cardiogramme et non pas seulement un tracé de la pointe, comme on le dit habituellement. La légère élévation protosystolique de la base du cœur a certainement un rôle dans la production de l'onde présphygmique des tracés auriculaires ou phlébographiques.

(*Institut de physiologie de la Faculté de médecine*).

Polyurie cérébrale chez le lapin,

par J.-C. Galan.

Cl. Bernard a démontré que la piqûre du quatrième ventricule produit, chez le Lapin, une polyurie marquée. Eckhard l'obtint aussi par des lésions du cervelet. Nous avons pu observer la polyurie après des lésions du cerveau.

1re série. Dix-huit Lapins mangeant à volonté, furent observés dans des cages à métabolisme. On introduisait à travers la voûte crânienne une aiguille pourvue d'un mandrin à extrémité aiguë ; celui-ci retiré, on introduisait par le trou de l'aiguille un petit clou de 2 à 3 millim., que l'on poussait avec le mandrin ; puis on retirait l'aiguille. Dans 4 cas, il y eût une augmentation de la diurèse (de 25 à 80 p. 100) pendant un ou deux jours après la piqûre, après quoi la diurèse revint à son chiffre initial. A l'autopsie, on trouva le clou : 1 fois sur le chiasma optique ; 1 fois un peu avant lui ; 1 fois au milieu du cerveau ; 1 fois entre les deux hémisphères. (Dans ces deux cas, à peu près au milieu du diamètre antéropostérieur du cerveau).

2e série. A 27 Lapins, on administrait chaque jour 100 ou 200 gr. de luzerne et 100 c.c. d'eau (sonde gastrique). Les urines étaient recueillies dans des cages et on ajoutait celle que l'on obtenait chaque matin par le cathétérisme. Après 4 jours d'observation, on piqua 18 Lapins ; les autres servirent de témoins. Dix Lapins moururent le jour même de la piqûre, 8 survécurent. Chez 3 de ces derniers, la quantité d'urine augmenta de 188 à 260 c.c., de 175 à 240 c.c., de 215 à 240 c.c. Cette expérience montre que la polyurie est réelle et qu'elle n'est due ni à la polydypsie, ni à la polyphagie, l'eau et l'aliment étant constants.

Quoique le nombre de nos observations positives, soit réduit (7), nous croyons pouvoir affirmer qu'il y a une polyurie cérébrale chez le Lapin. Elle est pour plusieurs raisons, plus difficiles à démontrer que chez le Chien. Il est intéressant de remarquer que la polyurie par lésion cérébrale s'obtient aussi bien chez le Chien que chez le Lapin, tandis que les extraits d'hypophyse ont une action diurétique opposée chez ces deux espèces. L'extrait produit l'oligurie chez le Lapin.

(*Institut de physiologie de la Faculté de médecine*).

Action vasculaire comparée de l'histamine et de l'extrait d'hypophyse associés a l'adrénaline.

Note de J.-B. Llosa, présentée par B.-A. Houssay.

Fühner fit observer la ressemblance de l'action ocytocique de l'extrait d'hypophyse et de l'histamine. Dernièrement, Abel et Kubota ont extrait l'histamine de l'hypophyse, affirmant que les extraits de glande contiennent cette substance ainsi qu'une autre, capable de lui donner naissance. D'autres recherches pharmacologiques (Guggenheim, Houssay, Cow) démontrèrent qu'il existe des différences dans l'action sur des organes musculaires lisses (utérus de Rat, action galactogogue, etc.), entre l'histamine et l'extrait d'hypophyse. L'action hypotensive initiale des extraits hypophysaires entrave l'action hypertensive de l'adrénaline (Houssay) ; mais, au contraire, l'effet hypertensif hypophysaire renforce et prolonge l'hpertension sanguine produite par l'adrénaline (Kepinow, Houssay). Nous avons voulu déterminer si l'histamine est capable de produire ce même effet.

Les expériences furent faites chez des Chiens chloralosés, vagotomisés bilatéralement et soumis à la respiration artificielle. On injectait chaque 10 minutes 1 c.c. ou 1,5 c.c. d'adrénaline à 1 : 100.000. deux fois seule, ensuite mélangée avec de l'ergamine (Burroughs Wellcome). L'ergamine (phosphate d'histamine) eût une telle action antagoniste, qu'on n'observa seulement de l'hypotension quand on en ajouta 0,1 à 1 mgr. à la dose d'adrénaline ; il y eût hypotension brève et ensuite hypertension avec 0.04-01 mgr., avec moins de 0.01 mgr., il n'eût pas d'action. Dans aucun cas, il n'y eût un effet favorable. En donnant deux fois de l'adrénaline, ensuite de l'ergamine seule, puis, une fois son effet passé, de nouveau de l'adrénaline, on observa quelquefois que celle-ci produisît un effet plus marqué. Mais cette propriété n'est pas spécifique et s'observe après l'action hypotensive du nitrite d'amyle, etc. L'histamine entrave l'action hypertensive de l'adrénaline ; elle ne la favorise à aucune dose comme le fait l'extrait d'hypophyse.

(Institut de physiologie de la Faculté de médecine).

Action des venins de Serpents sur l'utérus et l'intestin isolés du Cobaye.

Note de C.-F. Velarde et J. Miravent, présentée par B.-A. Houssay.

Pour mieux analyser l'action générale des venins de Serpents, nous avons étudié leurs effets sur les organes musculaires lisses isolés. Nous avons employé l'utérus et l'intestin du Cobaye. L'utérus provenait de femelles vierges ou non, de 200 à 400 gr. L'utérus des femelles gravides ou en lactation se contractait trop facilement et avait un rythme irrégulier. L'intestin grêle était extrait d'un segment rapproché du duodénum. Les organes étaient suspendus dans un tube large (modèle Itagaki) plein de Ringer continuellement oxygéné et maintenu à 38°. Le Ringer contenait : Cl Na : 0.9 p. 100 ; Cl K. : 0,042 p. 100 ; Cl^2 Ca : 0,024 p. 100 ; CO^3 H Na : 0,03 p. 100 ; glycose : 0,1 p. 100. On pouvait déplacer le liquide par du Ringer pur ou additionné de venin, chauffé à 38°. Nous avons étudié l'action sur l'utérus et sur l'intestin des venins de *Naja tripudians*, *Crotalus terrificus*, *Bungarus fasciatus*, *Vipera aspis*, *V. russellii*, *Echis carinatus*, *Ancistrodon piscivorus*, *Lachesis neuwiedi*, *L. ammodytoïdes*, *L. flavoviridis*, *L. jararacusu*. Ont été éprouvés sur l'intestin, seulement les venins de *Naja bungarus*, *Ancistrodon blomhoffi*, *Pseudechis porphyriacus*.

Les venins produisent une excitation marquée initiale avec forte contracture qui se maintient assez longtemps, puis survient une dépression lente du tonus. Il n'y a pas de relation entre leurs actions musculaires et leurs actions hémolytiques, sur la coagulation, effets locaux, etc. Les venins les plus actifs furent ceux de *Naja tripudians* et *Crotalus terrificus*. D'une façon générale, les venins produisirent la contracture utérine en dilution à 1 : 1.000.000. La contracture de l'intestin se produisit à des dilutions plus grandes 1 : 1.000.000 et même plus. Les doses faibles augmentent quelquefois le nombre et la hauteur des contractions, mais les doses plus fortes qui contractent énergiquement les font cesser pendant un temps assez long. Elles peuvent réapparaître. Si on lave l'organe empoisonné, il se produit souvent une nouvelle contracture, puis l'organe revient plus ou moins bien à son apparence initiale. Cependant, la sensibilité est diminuée à l'action d'une nouvelle dose de venin ou à celle des substances contracturantes (ergamine, extrait d'hypophyse, etc.). Cette altération empêche de titrer comparativement l'action des venins. L'action de l'adrénaline et de l'atropine sont en général diminuées et quelquefois très fortement, pendant l'action des venins. Ce

fait, uni à la diminution rapide de l'excitabilité électrique ou chimique des muscles empoisonnés, nous porte à conclure que les venins ont surtout une action directe sur les fibres musculaires lisses.

(Institut de physiologie de la Faculté de médecine et Institut bactériologique du département national d'hygiène).

BUREAU :

Président : B. A. Houssay ;
Vice-président : P.-I. Elizalde ;
Secrétaire : O.-M. Pico.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE***, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoethanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "Novocaïne".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline***. Tous dosages usuels.

II. SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)
SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

*à tous médicaments pour **injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, preparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz corbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

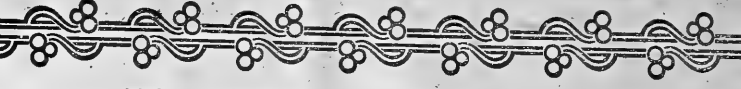
Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509



Ovules et Pessaires Chaumel aux principaux médicaments



Efficacité accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)

Protoiodure Hg		(0 gr. 05)
Protoiodure Hg	associés	(0 gr. 05)
Extr. Thébaïque	associés	(0 gr. 005)
Biiodure (Hg²)		(0 gr. 01)
Biiodure ioduré		(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents et prévient tous les Accidents de la Dentition.

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19.*

Tome LXXXIII. 1920 N° 31.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 6 Novembre 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. H. Vincent, *Vice-président.*

Sur le mouvement des Vorticelles.

Note de J. Belehradek, présentée par E. Gley.

Le pédoncule des Vorticelles a été souvent examiné quant à sa structure détaillée et sa fonction, et son mouvement a été caractérisé comme une contraction musculaire primitive. Dans tous les manuels de physiologie comparée et de biologie, le pédoncule des Vorticelles est considéré comme une fibre musculaire primordiale, et la nomenclature est en accord avec ce point de vue (« myonème », « myophane »). En étudiant le mécanisme moteur de ces Protozoaires, j'ai observé quelques détails qui sont en désaccord avec les notions acquises jusqu'à présent sur ce point.

Le pédoncule consiste en deux parties distinctes : le « myonème », le propre organe moteur, et le tégument (pellicula), qui l'entoure et qui agit comme son antagoniste élastique. Quand l'animal se trouve étendu, c'est l'élasticité du tégument qui prévaut. Quand le pédoncule exécute une « contraction », le pouvoir moteur du plasma en est la cause. Le mouvement se réalise de telle manière que le filament forme de nombreux pas de vis : l'organe, presque linéaire au repos, s'enroule brusquement en spirale. Les tours de la spirale varient en nombre (4-10) et la plupart sont préformés dans l'organe en état d'extension ; mais pendant la secousse, leur nombre augmente (de 2-4 tours). En se raccourcissant, l'animal exécute quelques rotations de la partie apicale. Le nombre de ces rotations est égal à la différence entre le nombre des tours de la spirale étendue et celui de la spirale enroulée. La rotation est perceptible lorsque l'animal se détord, tandis que la secousse même survient si brusquement qu'il est impossible d'apercevoir son mécanisme. Je n'ai jamais pu constater une différence entre l'épaisseur du « myonème » durant la « contraction » et pendant le repos. Metchnikov (1864) fut le premier à le voir. Ayant mesuré les dimensions du filament sur l'écran à l'aide de la projection optique, je suis à même de vérifier ce fait. Mais cela veut dire que le« myonème » ne change pas plus de longueur qu'il ne se raccourcit. Ces deux faits — rotation du corps et absence de changement des dimensions du « myonème » durant la secousse — me semblent mettre hors de doute qu'il ne s'agit pas ici d'une fibre musculaire, mais d'un cil modifié : le corps tourne et le pédoncule ne diminue pas de longueur et n'augmente pas d'épaisseur durant la « contraction » — comme si c'était une véritable con-

traction musculaire. Celle-ci est caractérisée par le raccourcissement et l'élargissement de la fibre musculaire, ce qu'on ne peut constater sur le pédoncule des Vorticelles. Dans ce cas, il faut songer plutôt à un cil modifié qu'à un muscle filamenteux. D'après Pütter, les flagella ne sont autre chose que des cils extrêmement développés. Il est donc admissible que le pédoncule est une sorte de cil, modifié par la fixation de son bout distal.

J'ai pris en considération des objections possibles contre cette hypothèse. On ne voit pas souvent des « contractions » semblables sur les flagella des autres organismes. Moi-même, je n'en peux citer aucune, si ce n'est les mouvements des Vorticellides, qui viennent d'être analysés. Cependant, dans quelques cas, on a réussi à les observer chez certains Flagellés (Bütschli). La structure du pédoncule n'est pas telle qu'elle ne supporte la conception présentée ici. On trouve aussi des téguments analogues sur d'autres Flagellés (*Ploeotia vitrea*). Quant au corpuscule basal, inconnu jusqu'ici chez les Vorticelles, on ne peut nier pour cela son existence.

Le pédoncule des Vorticelles, considéré jusqu'à présent comme un prototype de muscle, n'est qu'un flagellum modifié, parce que ses mouvements ne consistent pas en un raccourcissement et en un élargissement de son « myonème », mais en une brusque rotation spiralée. Cette modification est accompagnée d'un certain nombre de rotations du corps, ce qui ne se produirait pas, s'il s'agissait d'une contraction musculaire.

(Laboratoire de physiologie générale et comparée de l'Institut physiologique de l'Université Charles, à Prague).

Réaction de fixation dans le lupus,

par G. Ichok, L. Goldenberg et B. Fried.

Après les expériences heureuses de Villemin (1865) sur l'inoculabilité du tubercule et de la matière caséeuse, de nombreux auteurs essayèrent de reproduire chez l'animal, une affection tuberculeuse avec des produits d'un foyer lupique. Ce n'est qu'en 1881 que Leloir arriva, grâce à une technique perfectionnée, à un résultat positif. Les difficultés d'une démonstration expérimentale de la nature tuberculeuse du lupus sont d'après Leloir, en relation avec la petite quantité de Bacilles contenus dans le tissu malade. Pour Arloing et Courmont c'est l'atténuation de la virulence des Bacilles, qui en est la cause. Il importait de savoir, si l'organisme du malade atteint d'une tuberculose atténuée est capable de produire des anticorps

spécifiques. Rappelons que Capelli (cité par Calmette) nie la présence des anticorps dans le sang des lupiques.

Nos recherches ont porté sur 104 malades soignés à l'hôpital Saint-Louis, dans les services de Brocq et Jeanselme, suppléés par Gougerot et Bizard, auxquels nous sommes heureux d'exprimer notre reconnaissance. Au cours de toutes ces recherches, nous nous sommes servis de l'antigène de Besredka, qui est, comme on le sait, une émulsion de Bacilles tuberculeux, cultivés dans son milieu à l'œuf. La technique adoptée est décrite par l'un de nous dans une note à la Société de Biologie (1).

Voici sommairement les résultats obtenus :

69	lupiques ont donné une réaction	positive	: 66,4 %.
18	—	— partielle	: 17,3 %.
17	—	— négative	: 16,3 %.

Parmi nos malades, dont l'âge variait entre 10 et 74 ans, pas un seul ne présentait de symptômes cliniques d'une localisation tuberculeuse autre que celle de la peau. La durée de la maladie dépassait dans la grande majorité des cas, dix ans ; elle atteignait parfois trente à quarante ans. Malgré l'étendue plus ou moins considérable de la lésion cutanée et de sa ténacité, le reste de l'organisme était toujours indemne. L'organisme se serait-il en quelque sorte vacciné par l'infection circonscrite atténuée ?

Par son pouvoir de résister dans la majorité des cas à la réinfection tuberculeuse, l'organisme du lupique montre qu'il diffère de l'organisme neuf ; ce fait est corroboré par la séroréaction positive. La présence d'anticorps témoigne-t-elle de la présence d'un foyer tuberculeux encore en évolution, ou bien d'une résistance active empêchant l'extension de la tuberculose à d'autres organes ?

(*Institut Pasteur*).

Coagulabilité du sang et hémorragie utérine de la grossesse. Action thérapeutique des injections de peptone,

par V. Wallich, P. Abrami et E. Lévy-Solal.

On ne s'est pas arrêté jusqu'ici au rapport qu'il convient d'établir entre l'état de la coagulabilité sanguine et les hémorragies utérines qui peuvent survenir chez la Femme enceinte. Dans un cas très récent d'hémorragie utérine, persistant depuis plus de deux mois presque sans interruption, chez une Femme enceinte de trois mois et demi environ, il nous a été donné de noter un temps de saignement

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXIII, 23 octobre 1920.

de 16 minutes, alors que le temps normal est de 2 minutes 1/2. Chez cette même Femme, la numération globulaire révélait 3.000.000 de globules rouges avec seulement des phénomènes d'anisocytose, ce qui constitue d'après les recherches antérieures de deux d'entre nous (1), une disposition d'un premier degré d'anémie, exprimant une tendance à la réfection facile du sang.

En présence de cet état d'anémie, nous songions à interrompre le cours de la grossesse, redoutant toutefois l'hémorragie qui pouvait se produire au moment de cette intervention, étant donnée la faible coagulabilité de ce sang. Nous avons résolu avant d'intervenir de rendre au sang sa coagulabilité à l'aide d'injections sous-cutanées de peptone préconisées par Nolf dans les états hémorragipares. Une première injection de 5 c.c. d'une solution de peptone à 5 p. 100 fut pratiquée. Mais, le lendemain le travail se déclarait. Aussitôt, on pratiqua une nouvelle injection de 20 c.c. de peptone ; afin d'éviter la production de phénomènes de choc protéique, qui bien qu'exceptionnels avec l'emploi des injections sous-cutanées, peuvent cependant s'observer, nous avons injecté d'abord 3 c.c. de la solution et une demi-heure après seulement les 17 c.c. restant.

La première injection fut suivie d'écoulement sanguin au niveau de la piqûre ; il se produisit une légère hémorragie ; le sang s'écoulait fluide, comme chez une hémophile sans tendance à la coagulation. Le travail continua sans hémorragie et, 4 heures après l'injection de peptone, un fœtus d'environ 3 mois 1/2, qui avait dû vivre jusque là, était expulsé. Le placenta suivit, aidé d'une facile extraction et présentant un caillot de la dimension d'une noisette, entouré d'une légère hémorragie en nappe sur une partie très limitée de la surface interne. Le fait frappant est qu'il ne se produisit aucune hémorragie ni pendant le travail, ni au cours de la délivrance. L'examen de la coagulabilité du sang pratiqué deux heures après l'avortement indiquait une réduction de près de moitié dans le degré de la coagulabilité. Le lendemain, le temps de saignement était réduit au 1/3 de la durée constatée lors du premier examen.

En résumé, l'examen du sang a révélé un degré d'anémie à pronostic favorable, avec un défaut de coagulabilité des plus inquiétants aux approches d'un décollement ovulaire et d'une mise à nue de la surface utérine. L'injection préventive de peptone paraît avoir eu une action hémostatique très nette. Celle-ci, en effet, est démontrée comme un fait expérimental par l'absence d'hémorragie, lors de

(1) W. Wallich et P. Abrami. Des modifications du sang dans les anémies par hémorragies obstétricales. *Congrès d'obstétrique, de gynécologie et de pédiâtrie.* Lille, mars 1913; *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 12 décembre 1913.

l'avortement et par l'amélioration enregistrée dans le degré de la coagulabilité. Il convient donc désormais de ne pas rattacher, comme on l'a fait jusqu'ici, les hémorragies puerpérales uniquement à des causes locales ; mais, il est bon de juger par l'examen du sang, d'une part, le pronostic de l'anémie et d'autre part, l'état de la coagulabilité sanguine qu'il est, à l'heure actuelle, en nos moyens de corriger efficacement.

L'élimination périodique prolongée des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires,

par F. Dévé.

Les auteurs opposent volontiers l'extrême gravité des migrations biliaires hydatiques à la bénignité habituelle des migrations calculeuses. Ils ont, en effet, tendance à admettre que l'évacuation des kystes du foie dans la canalisation biliaire ne saurait se prolonger sans provoquer des accidents graves entraînant la mort si l'on n'intervient pas chirurgicalement. Quénu s'était bien demandé « si, à côté de la rupture à grand orchestre, il n'y a pas un certain nombre de cas de rupture à petits accidents, dans lesquels rentreraient une partie de ces observations où l'on voit des coliques hépatiques avec ictère précéder de quelques mois les accidents plus graves qui ont conduit à l'intervention ». Mais il ajoutait : « Nous n'oserions pas admettre néanmoins que cette évacuation puisse dépasser quelques mois et durer des années sans provoquer une inflammation grave des voies biliaires et une altération de l'état général ».

Deux ordres de faits viennent contredire cette opinion. Tout d'abord une série de cas cliniques dans lesquels l'élimination d'hydatides par l'ampoule de Vater a pu se répéter durant plusieurs mois et n'en a pas moins abouti à la guérison sans intervention chirurgicale. C'est ainsi qu'à notre connaissance, la présence d'hydatides dans les selles, à la suite de débâcles biliaires itératives, a été vérifiée : deux fois durant 2 à 3 mois, une fois pendant 4 mois, une fois pendant 5 mois, une fois durant 6 mois, une fois à plus d'un an d'intervalle, avec guérison spontanée.

Le second groupe de faits est plus démonstratif encore. Cas de Dialti : l'évacuation d'un kyste hépatique dans les voies biliaires, avec hydatidentéries vérifiées, se répéta pendant plus d'un an sans phénomènes graves. La malade fut opérée au bout de ce temps et guérit. — Cas de Bahrdt : malade ayant survécu plus de trois ans après une série de débâcles hydatiques. L'autopsie montra un kyste rempli d'hydatides affaissées, communiquant avec les canaux biliaires

dilatés. — Cas de Chiari : un jeune homme de 16 ans rejette des hydatides par les selles, à la suite d'une crise douloureuse prise pour une appendicite ; il redevient ensuite parfaitement bien portant. Huit ans plus tard, il était opéré d'un kyste multivésiculaire suppuré, que l'autopsie devait montrer en large communication avec les voies biliaires. — Cas de Buhl : à l'âge de 62 ans, un homme présente une abondante débâcle hydatique biliaire. Deux ans plus tard, et à diverses reprises ultérieurement, il est atteint d'ictère. Il meurt à 71 ans, neuf ans après la première hydatidentérie. A l'autopsie, on trouve dans le lobe de Spiegel un vieux kyste rétracté ouvert dans les voies biliaires et ne contenant plus de débris hydatiques. — Cas de Dalton : à l'âge de 11 ans, une enfant atteinte de kyste hydatique du foie rend des hydatides par le rectum ; par la suite, elle expectore de la bile. Elle meurt à 23 ans, douze années après la première hydatidentérie. On trouve, à l'autopsie, un vieux kyste du foie communiquant avec les canaux biliaires dilatés et d'autre part, avec une bronche.

Outre leur intérêt clinique, ces faits offrent un intérêt doctrinal. Jusqu'ici, presque tous les auteurs ont écarté *a priori* l'hypothèse de migrations hydatiques successives comme explication des crises de colique hépatique si souvent relevées dans les antécédents des malades chez lesquels on a finalement reconnu une ou plusieurs hydatidentéries. Car, nous le rappelions en commençant, ces auteurs se refusent à concevoir qu'une communication kysto-biliaire puisse persister pendant de longs mois sans entraîner des accidents d'angiocholite mortels. Aussi ont-ils été amenés à imaginer toute une série de théories pathogéniques destinées à expliquer les crises douloureuses en question : infection et suppuration kystiques (Picazo), périhépatite (Quénu), compression des grosses voies biliaires (Tuffier), péritonite sous-hépatique (Di Giovine), angiocholite catarrhale avec spasme (Bérard et Cavaillon) angiocholite toxi-hydatique (Quénu), biliospasme réflexe d'origine toxi-hydatique (Chauffard).

Aucune de ces hypothèses n'est satisfaisante. Au contraire, si l'on tient compte des cas que nous venons de rappeler, si l'on remarque que la découverte des hydatides dans les garde-robes a le plus souvent été fortuite et que c'est presque toujours tardivement que le tamisage des selles fut pratiqué, si d'autre part on accepte l'existence d'hydatidentéries vatériennes à symptomatologie fruste, on aura dans l'élimination périodique de débris vésiculaires dans les voies biliaires, une explication simple et objective de la plupart des crises de colique hépatique franche observées chez les porteurs de kystes hydatiques du foie.

Quelques particularités du « phénomène de d'Herelle »,

par Robert Debré et J. Haguenau.

Comme nous l'avons indiqué dans notre précédente note, nous avons recherché le phénomène de d'Herelle avec le filtrat de 81 selles provenant de 63 sujets divers ; nous avons isolé 17 « souches » de « ferments bactériolytiques » provenant des selles de 11 individus.

Les ferments présentaient les particularités suivantes : 1° Quelle que soit leur origine, tous les ferments que nous avons extraits étaient lytiques vis-à-vis du Bacille de Shiga. Aucun des 17 ferments d'origine humaine, que nous avons étudiés, n'étaient lytique pour un autre Bacille du groupe typhique-coli-dysentérique sans l'être vis-à-vis du Bacille de Shiga.

2° Les cultures bacillaires, vis-à-vis de laquelle un ferment bactériolytique est actif restent toujours les mêmes, même après une longue conservation, quel que soit le milieu sur lequel on conserve le ferment : bouillon simple, bouillon sucré, sérum ou culture de Bacilles. C'est ainsi qu'un ferment bactériolytique vis-à-vis des Bacilles de Shiga et de Flexner, après de nombreux repiquages sur un bouillon de culture de Shiga, ne perd pas sa propriété vis-à-vis du Bacille de Flexner. Il n'en acquiert pas non plus de nouvelles vis-à-vis des Bacilles du groupe typhique-coli-dysentérique.

3° L'action du ferment est nulle sur une émulsion en eau physiologique de Bacilles vivants.

4° Le passage du ferment en série indéfinie de culture bacillaire à culture bacillaire est un fait bien acquis. De bouillon à bouillon, nous n'avons obtenu que 3 ou 4 passages, et l'activité du ferment va en décroissant. De bouillon sucré (maltosé, lactosé, glucosé, saccharosé, lévulosé, mannité) à bouillon sucré, comme de bouillon vitaminé à bouillon vitaminé, nous n'avons pas obtenu de passages plus nombreux.

5° Le phénomène de la lyse bacillaire est complexe. *a*) Même si l'on assiste à un éclaircissement complet de la culture à laquelle on a ajouté du ferment bactériolytique, tous les Bacilles ne sont pas tués. Le repiquage prouve, en effet, la persistance de quelques colonies. *b*) D'ailleurs un tube de Bacilles lysés abandonné longuement à lui-même, se trouble à nouveau, ce qui prouve l'existence de Bacilles vivants résistant à la lyse. *c*) Malgré cette pousse tardive, le ferment bactériolytique n'en persiste pas moins dans le tube de culture. Par filtration sur bougie, on peut l'isoler et prouver, par son action sur une nouvelle culture, qu'il n'a rien perdu de son activité.

(Laboratoire de M. Jouan, Institut Pasteur).

Sur les ferments protéolytiques du *B. sporogenes* et du *B. histolyticus*. Comparaison avec les ferments animaux et végétaux ; action empêchante des sérums normaux et spécifiques,

par Jean Blanc et E. Pozerski.

Le *B. sporogenes* et le *B. histolyticus* digèrent les albumines grâce à des ferments protéolytiques que l'on peut mettre en évidence dans les cultures microbiennes et dans les filtrats (1). Quand on compare ces ferments aux diastases telles que la pepsine, la trypsine, la papaïne, on constate que ces ferments microbiens poussent aussi loin la désintégration de la molécule albuminoïde, mais qu'ils agissent avec une plus grande lenteur.

Comparaison avec la pepsine. Les ferments des deux microbes ne peuvent être comparés aux diastases du type pepsine. En effet : 1° ils n'agissent pas en réaction acide. Leur optimum d'activité se manifeste dans un milieu de concentration en ions H $P_H = 5{,}5$ (notation de Soerensen), alors que pour la pepsine, la concentration optimum est $P_H = 1{,}8$; 2° ces ferments poussent d'emblée la décomposition jusqu'aux acides aminés, tandis que la pepsine s'arrête aux peptones.

Comparaison avec la papaïne. Il est également impossible de retrouver dans ces ferments les propriétés caractéristiques des ferments du type papaïne. Il est vrai que le *B. hystolyticus* et ses filtrats digèrent le muscle cru. Mais nous n'avons jamais pu avec ces diastases, reproduire sur le sérum et sur l'albumine d'œuf crus le phénomène de la digestion brusque à haute température.

Comparaison avec la trypsine pancréatique. Si l'on voulait situer les ferments du *B. histolyticus* et du *B. sporogenes* dans la série des différents ferments protéolytiques connus, c'est plutôt du type trypsine qu'il faudrait les rapprocher. En effet, comme ce dernier ferment, les enzymes microbiens étudiés, agissent en milieu neutre ou légèrement alcalin. Sur les albumines coagulées, ils donnent également des acides aminés. Comme la trypsine, ils sont précipités de leurs solutions par la safranine à 8 p. 1.000. Ajoutons que ces ferments n'ont aucune action kinasique sur le suc pancréatique inactif.

Action empêchante des sérums normaux et spécifiques. On sait que des traces de sérum normal entravent les digestions trypsiques et papaïniques. Nous avons recherché si un sérum frais atténuait les pouvoirs digestifs des ferments du *B. sporogenes* et du *B. histolyti-*

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, n°s 29 et 30.

cus. Les ferments de ces deux microbes se comportent vis-à-vis du sérum de Cheval d'une façon tout à fait différente. Un dixième de c.c. de sérum normal de Cheval empêche la digestion de la gélatine par le filtrat du *B. sporogenes*. Au contraire, des doses excessivement élevées de sérum (1 c.c. par exemple), n'exercent aucune action empêchante sur la digestion de la gélatine par le filtrat du *B. histolyticus*. Le ferment du *B. histolyticus* paraît donc échapper au pouvoir empêchant du sérum normal sur la protéolyse. Ce fait, à lui seul, pourrait expliquer l'intensité des phénomènes digestifs qui se produisent *in vivo*, lorsqu'on injecte les cultures de ce Bacille dans les muscles du Cobaye.

Les deux ferments étudiés sont sécrétés par des microbes très voisins. On peut se demander s'il s'agit de deux ferments tout à fait différents, ou de deux ferments analogues mais d'intensité différente. Pour résoudre ce problème, nous avons étudié les anticorps spécifiques obtenus chez des Chevaux injectés avec des filtrats de *B. sporogenes*, d'une part, et de *B. histolyticus*, d'autre part. Le fait d'injecter à un Cheval du filtrat de *B. histolyticus* fait apparaître dans le sérum de cet animal un pouvoir anti-protéolytique excessivement intense pour les ferments de ce microbe. Ces derniers ferments, au contraire, ne sont nullement empêchés par le sérum d'un Cheval injecté avec le filtrat du *B. sporogenes*. Les ferments de ces deux microbes paraissent donc être différents l'un de l'autre puisqu'ils provoquent dans l'organisme du Cheval l'apparition d'anticorps nettement spécifiques. Les sérums que nous avons employés ont été préparés par Weinberg dans un but thérapeutique, et très obligeamment donnés par lui.

(*Laboratoires de microbie technique et de physiologie de l'Institut Pasteur*).

Sérodiagnostic de la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka.

Procédé rapide par sérum non chauffé,

par L. Goldenberg et B. Fried.

Dans une communication récente, un de nous a communiqué les résultats de l'examen de 150 sérums provenant de sujets atteints de tuberculose pulmonaire ou chirurgicale. Rappelons que la réaction de fixation, effectuée par l'un de nous (1), d'après la technique

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. *LXXXIV*, 23 octobre 1920.

primitive de Bordet-Gengou, lui donna 94 p. 100 de résultats positifs dans la tuberculose pulmonaire. Il n'était pas sans intérêt de savoir comment ces mêmes sérums se comportaient lors de l'emploi du procédé dit rapide. Ce dernier procédé a été appliqué tout dernièrement par M. Pellier (2) avec beaucoup de succès. Le nombre de sérums examinés par cet auteur ayant été limité (53 cas de tuberculose pulmonaire), nous avons cru utile de rapporter ici nos recherches personnelles qui ont d'autant plus de valeur qu'elles ont pu être toutes contrôlées par la réaction de fixation classique. Pour la technique rapide au sérum non chauffé, de même que pour la technique lente au sérum chauffé, nous avons toujours eu recours, soit à l'antigène de Besredka, soit aux Bacilles tuberculeux cultivés dans son milieu à l'œuf et tués.

Le pouvoir hémolytique du sérum humain non chauffé pouvant varier vis-à-vis des globules de Mouton, dans d'assez fortes proportions, il a été chaque fois nécessaire d'établir son indice hémolytique et de s'assurer que le sérum à examiner n'était ni trop, ni trop peu hémolytique. Un sérum humain, qui dissout, à la dose de 0,1 c.c. le lendemain de la saignée, de 0,2 à 0,6 c.c. de globules de Mouton à 5 p. 100, est un sérum qui convient à la séroréaction par le procédé rapide. En ce qui concerne la technique que nous avons adoptée, elle diffère peu de celle qui sert couramment dans la séroréaction de la syphilis ; on verse dans trois tubes à hémolyse 0,1 c.c. de sérum à examiner ; on ajoute des doses croissantes d'antigène : 0,1 c.c. dans le premier tube ; 0,2 c.c. dans le deuxième tube et 0,3 c.c. dans le troisième. Après une heure d'étuve à 37°, on ajoute, suivant le cas, de 0,1 c.c. à 0,3 c.c. de globules rouges (5 p. 100). Les tubes sont portés à 37° pendant une demi-heure, après quoi on procède à la lecture des résultats.

Technique de la réaction.

Tubes	1	2	3
Sérum frais	0,1 c.c.	0,1 c.c.	0,1 c.c.
Antigène	0,1 c.c.	0,2 c.c.	0,3 c.c.
Eau physiologique	0,3 c.c.	0,2 c.c.	0,1 c.c.

Etuve à 37° une heure. — Globules de Mouton (5 p. 100) de 0,1 à 0,3 c.c. suivant le cas. — Etuve à 37° une demi-heure.

Rappelons que les sérums humains doivent être examinés dans les 24-36 heures qui suivent le prélèvement du sang ; au-delà de ce délai, ils perdent généralement en grande partie leur pouvoir alexique.

(2) *Thèse* de Montpellier, 1920 ; voir aussi le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 octobre 1920.

Nous avons examiné 153 sérums provenant des malades atteints de tuberculose pulmonaire ; sur ce nombre 8 sérums ont dû être éliminés, soit qu'ils ont été trop hémolytiques, soit qu'ils n'ont presque pas hémolysé des globules de Mouton. Sur 145 sérums qui nous sont restés, 137 nous ont donné une réaction de fixation positive (93,75 p. 100) ; les 8 sérums négatifs appartenaient à des malades qui sont morts dans l'intervalle de 8 jours à 6 semaines, qui a suivi la prise du sang. Sur 11 malades atteints de tuberculose chirurgicale (ostéite, mal de Pott), nous avons obtenu 11 séroréactions positives (100 p. 100). Sur 19 malades atteints de maladies autres que la tuberculose (bronchite, emphysème, etc.), nous avons constaté 19 résultats négatifs.

En comparant les résultats obtenus par le procédé rapide avec ceux obtenus antérieurement pour les mêmes sérums par le procédé lent, nous sommes amenés à conclure que, au point de vue de leur sensibilité, les deux procédés se valent.

(Laboratoire du Pr Besredka, à l'Institut Pasteur).

Une particularité dans le développement du fémur, de l'humérus et du tibia du fœtus humain,

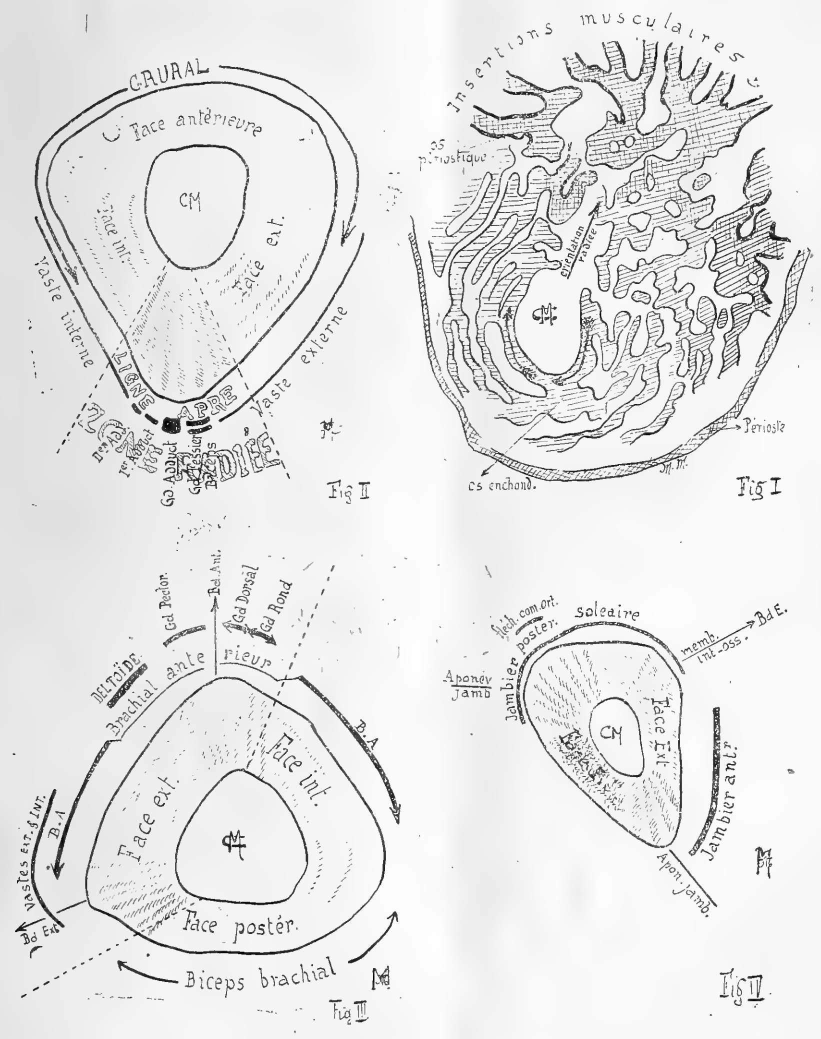
par Muller.

L'étude des coupes amincies des os longs nous a montré qu'il existait pendant toute la période de croissance, et surtout chez le fœtus, des dispositions des travées osseuses particulières à chaque os.

En ce qui concerne le fémur, nous avons commencé nos recherches sur l'os d'un fœtus de 3 mois et demi. A cet âge déjà (fig. 1), les travées osseuses enchondrales s'orientent par rapport au canal médullaire qui s'ébauche concentriquement, tandis qu'en un point correspondant au bord postérieur, les travées de l'os enchondral et de l'os périostique tendent peu à peu à prendre une orientation radiée. L'observation nous a montré que tous les fémurs, depuis l'âge de 3 mois de la vie intra-utérine, jusqu'à la fin de la 2e année, présentaient cette particularité. Nous avons pu observer aussi que l'humérus avait deux zones radiées, que le tibia en avait trois, qui apparaissaient bien vers le début du 3e mois fœtal, mais pour disparaître beaucoup plus tôt que dans le fémur et l'humérus.

Restait à chercher à quoi correspondaient anatomiquement et physiologiquement ces zônes spéciales et si elles étaient constantes et bien caractéristiques de chaque os. L'examen attentif des prépara-

tions nous montre, par exemple, que la zone radiée du fémur correspond très exactement au bord postérieur, c'est-à-dire à cette crête osseuse qui a reçu le nom de ligne âpre, sur laquelle s'insèrent des muscles puissants et nombreux ; de même que dans les autres os,



ces zones radiées correspondent à des groupements de points d'insertion des muscles puissants. Dans ces zones, les espaces médullaires primitifs, qui seront par la suite des canaux de Havers primitifs, prennent un alignement spécial, selon les rayons du cercle, selon le sens d'action d'un groupe de forces.

Physiologiquement, cette disposition semble conditionnée par le

muscle et par ses mouvements de traction. Ed. Retterer (ces *Comptes-rendus*, 28 mars 1908) déclare que « parmi les facteurs qui déterminent l'évolution et le développement de la trame osseuse, il en est deux qui méritent d'être relevés, le poids du corps et les mouvements musculaires, c'est-à-dire les tractions opérées par les muscles » et il ajoute « la puissance et la fréquence des contractions me paraît même jouer un rôle plus important que les charges ». Les particularités, que nous venons de décrire dans le développement des os, nous semblent confirmer l'opinion de Retterer. Les zones radiées, correspondant aux faisceaux des insertions les plus puissantes, diffèrent d'un os, à l'autre, autant que diffèrent ces insertions elles-mêmes. C'est ainsi que, dans le fémur, nous en trouvons une seule en face de la ligne âpre, où s'attachent les trois adducteurs, le biceps, le grand fessier, les deux vastes (fig. 2). Dans l'humérus, nous en trouvons deux un peu moins nettes que celles du fémur : l'une correspond au bord antérieur, ligne d'insertion du deltoïde, grand pectoral, grand dorsal, grand rond, brachial antérieur (fig. 3), l'autre au bord externe, zone d'insertion des deux vastes, du brachial antérieur et un peu du biceps brachial. Quant au tibia (fig. 4), nous lui trouvons trois zones radiées, une face à chaque bord, zones bien moins nettes, faute de muscles très puissants et surtout très actifs « in utero ». Sous l'effet combiné des remaniements des travées osseuses et des dépôts périostiques plus régulièrement concentriques qui se font après la naissance, ces zones à aspect schématique, s'estompent peu à peu pour disparaître enfin : pour le fémur, du milieu à la fin de la 2e année ; pour l'humérus, du début au milieu de la 2e année ; pour le tibia, dès le 3e mois de la vie intra-utérine jusqu'au 20e mois.

Nous n'avons jusqu'ici étudié que ces trois os ; ce sont ceux qui interviennent le plus souvent dans les expertises médico-légales. Des recherches ultérieures nous montreront les caractères spéciaux des péroné, cubitus, radius. Au point de vue médico-légal pur, l'étude de ces dispositions fœtales permet de déterminer à quel os appartient un fragment de diaphyse. Le diagnostic se base sur des caractères constants et particuliers à chaque os, qu'on retrouve même sur des diaphyses calcinées. Enfin, au point de vue biologique, cette particularité nous paru intéressante, car elle permet de placer au 3e mois le début des mouvements des membres du fœtus humain.

(*Laboratoire du Prof. Balthazard*).

Les résultats de la réaction de Lange dans la paralysie générale,

par J. Haguenau.

Vis-à-vis de solutions d'or colloïdal, le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux a un pouvoir floculant intense. Cette floculation est intense surtout avec des liquides céphalorachidiens faiblement dilués ; elle diminue et disparaît progressivement à mesure que la dilution est plus forte. Si l'on adopte la notation admise à l'étranger, on peut dire que ce qui caractérise le type paralytique, c'est une teinte 5 (coagulation complète de l'or) des trois, quatre et même six ou huit premiers tubes, dans la réaction de Lange. Voici les résultats que nous avons obtenus en examinant des liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux, et des liquides témoins.

1° Sur 30 liquides céphalorachidiens de paralytiques généraux, nous avons obtenu une courbe paralytique typique 28 fois (type 5.555.321.000, 5.555.554.100, etc., etc.). Dans les 2 cas aberrants, il y avait floculation partielle de l'or selon des types irréguliers atypiques.

2° 6 cas de tabès nous ont donné les résultats : 3.230.000.000, 1.110.000.000, 1.123.000.000, 3.330.000.000, 4.300.000.000. Le 6e cas a réagi suivant la formule 4.553.330.000, type très anormal se rapprochant du type paralytique. Il s'agissait d'un grand tabétique sans symptômes mentaux, avec réaction de Bordet-Wassermann positive.

3° Au cours des 5 cas de myélite syphilitique ou d'hémiplégie syphilitique avec réaction de Bordet-Wassermann positive, nous n'avons jamais trouvé de réaction du type paralytique.

4° Jamais au cours d'examens portant sur d'autres liquides pathologiques, nous n'avons trouvé de réactions du type paralytique.

Il semble donc — réserve faite de quelques cas aberrants que nous avons signalés et qui nécessitent une observation plus longue — que nous possédons, avec la réaction à l'or colloïdal, un précieux moyen de faire la discrimination entre la paralysie générale et les autres névraxites syphilitiques, surtout si l'on compare les résultats de cette méthode avec ceux que l'on peut tirer de l'étude des autres éléments du syndrome humoral de ces affections.

Sur les oscillations du tonus dans le cœur suspendu de l'Escargot,

par H. Cardot.

Dans deux notes récentes, Freitas Veloso (1) décrit et figure les oscillations du tonus qu'il a observées sur le cœur isolé et suspendu d'*Helix aspersa*. Cette constatation est intéressante puisqu'elle paraît rapprocher ainsi, par un point, le cœur des Mollusques de celui des Vertébrés pour lequel des oscillations du tonus ont été signalées par plusieurs auteurs. Nous croyons utile de consigner ici quelques remarques qui peuvent aider à déterminer le mécanisme du phénomène en question.

Nous avons eu l'occasion autrefois de prendre un nombre considérable de cardiogrammes d'Escargot, tantôt simultanément sur l'oreillette et le ventricule, tantôt sur le ventricule seul. Ultérieurement nous avons recherché s'il était possible de constater sur ces graphiques des oscillations plus ou moins périodiques du tonus cardiaque. Quand on suspend au levier inscripteur une préparation comprenant à la fois l'oreillette et le ventricule, on constate très souvent que les rythmes de ces deux segments ne sont pas synchrones, la systole auriculaire se déplaçant parfois d'une façon très régulière à chaque révolution cardiaque par rapport à la systole ventriculaire. Dans ces conditions, on peut observer des phénomènes plus ou moins périodiques comparables à ceux décrits par M. Veloso. Au contraire quand on opère sur le seul ventricule, l'amplitude des contractions et le tonus restent toujours parfaitement constants au cours de la durée d'une inscription, pourvu que la tension mécanique à laquelle est soumise l'organe reste parfaitement constante. On sait, en effet, depuis les expériences de Biedermann notamment, l'importance de ce facteur tant sur le rythme que sur l'amplitude des contractions du cœur de l'Escargot, et pour notre part, nous croyons volontiers que les irrégularités, fréquemment observées quand on emploie à la fois l'oreillette et le ventricule, tiennent à la variation des conditions mécaniques du ventricule au début de la systole, variation dont l'origine doit être rapportée au défaut de synchronisme des activités auriculaire et ventriculaire.

Dans toutes nos expériences, nous avons toujours immergé l'organe soit dans une solution renfermant par litre 5 grammes de NaCl et 0 gr. 5 de $CaCl^2$, soit de préférence dans l'hémolymphe. Le liquide de Ringer-Locke nous a toujours donné de médiocres résultats. On peut constater que le ventricule actif s'arrête en état de relâchement

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXIII, octobre 1920, p. 1333-1334.

dans les solutions hypertoniques, en état de contraction dans les solutions hypotoniques ou l'eau distillée ; ces phénomènes sont bien réversibles, c'est-à-dire que le tonus du ventricule contracturé par l'eau distillée diminue lorsque l'organe est plongé dans NaCl à 10 0/00 et qu'une série de contractions rythmiques se produit avant un nouvel arrêt cette fois en diastole. Inversement le ventricule arrêté par NaCl à 10 0/00 peut être rappelé à l'activité pour un temps par l'eau distillée. Ces expériences peuvent être répétées à plusieurs reprises sur le même organe. Le retour temporaire à l'activité, au lieu de s'effectuer d'une façon parfaitement progressive est précédé par des oscillations dans le tonus et dans l'amplitude des contractions. Nous croyons intéressant de rapporter ici cette constatation, sans prétendre toutefois que les oscillations de tonus observées par Veloso dans le liquide Ringer-Locke soient dues à un défaut d'isotonie du cœur et du liquide ambiant. Nous nous croyons seulement autorisé à conclure que les phénomènes en question n'apparaissent pas sur le ventricule isolé, placé dans un liquide physiologique convenable et soumis à une tension mécanique constante.

LE POUVOIR RÉDUCTEUR DES TISSUS : ACTION DES GLOBULINES ET DES SÉRINES,

par H. Roger.

Le pouvoir réducteur dépendant des albumines, il était intéressant de rechercher s'il était lié aux globulines ou aux sérines.

Du tissu hépatique, réduit en pulpe, a été maintenu en contact avec de l'eau légèrement alcalinisée pendant 24 heures. On exprime sur un linge ; on laisse reposer le liquide pendant un jour, puis on le soumet à une centrifugation prolongée. La partie liquide est soumise à la dialyse, un précipité de globuline se produit. Au bout de huit jours on reprend le mélange qui se trouve sur la membrane du dialyseur et on centrifuge. On conserve la partie liquide qui renferme les sérines. La masse insoluble est à plusieurs reprises lavée à l'eau distillée et centrifugée. On la reprend finalement dans de l'eau salée alcalinisée. En faisant agir séparément sur du bleu de méthylène, la partie soluble contenant les sérines et la partie insoluble contenant les globulines, on constate que la première est dépourvue de tout pouvoir réducteur. La seconde réduit très légèrement et très lentement. Mais elle retouve une assez grande activité si on lui ajoute soit la sérine du tissu soit du sérum sanguin.

Voici une expérience de ce genre :

Mélange de: Globuline hépatique	Sérine hépatique	Décoloration au bout de: 1 h.	2 h.	4 h.	6 h.
1 c.c.	3 c.c.	0	0	0	0
2 c.c.	2 c.c.	0	légère	1/2	3/4
3 c.c.	1 c.c.	légère	2/3	totale	»
0 c.c.	4 c.c.	0	0	0	0
	Sérum de Lapin				
1 c.c.	3 c.c.	0	0	0	0
2 c.c.	2 c.c.	légère	2/3	totale	»
3 c.c.	1 c.c.	légère	2/3	totale	»
0 c.c.	4 c.c.	0	0	0	0
	Sérum de Cheval				
1 c.c.	3 c.c.	0	0	0	0
2 c.c.	2 c.c.	légère	1/2	totale	»
3 c.c.	1 c.c.	légère	2/3	totale	»
0 c.c.	4 c.c.	0	0	0	0
	Eau				
3 c.c.	1 c.c.	0	0	0	»
6 c.c.	0 c.c.	0	0	légère	1/2

L'expérience que j'ai rapportée met en évidence l'action synergique des globulines et des sérines. Elle montre le rôle prépondérant des premières, qui sont capables, à haute dose, d'amener une légère réduction. Peut-être ce résultat tient-il à ce qu'elles n'ont pas été suffisamment purifiées. Quant aux sérines, elles exercent une action importante, mais banale, puisque les sérines des tissus sont remplaçables par le sérum du sang. On arrive à un résultat semblable en opérant avec des tissus lavés à l'eau distillée ou avec des tissus prélevés sur un animal tué par hémorragie et dont on a chassé le sang au moyen d'une injection poussée par l'aorte. Dans un cas comme dans l'autre, le sérum fait réapparaître ou augmente le pouvoir réducteur. Tous les sérums sanguins ne possèdent pas au même degré le pouvoir d'activer les globulines. Les recherches de ce genre sont trop délicates et mes expériences sont trop peu nombreuses pour que je puisse formuler des conclusions définitives. Un seul fait est acquis et me paraît intéressant, c'est que les affections hépatiques augmentent l'action du sérum sanguin.

La recherche du Bacille de Koch dans le pus des tuberculoses externes.

Note de Marius Mozer, présentée par A. Netter.

J'ai eu l'occasion d'examiner depuis le mois de juin 1920, 84 pus de tuberculose externe à l'Hôpital Maritime de Berck.

Les recherches ont porté sur des pus provenant des localisations les plus variées : adénites, gommes, ostéites, tumeurs blanches, coxalgies, maux de Pott. Il s'agissait en général de tuberculoses fermées, parfois fistulisées. Le pus a été homogénéisé par la soude suivant la technique préconisée par Bezançon et Philibert pour les crachats, avec de très légères variantes. Dans les liquides séro-grumeleux, l'examen ne porte que sur les grumeaux. Dans les pus épais, constitués par une purée de fins grumeaux, la quantité optima de lessive de soude à 10 p. 100 est de 2 volumes pour un volume de pus. Le mélange additionné de 5 volumes d'eau distillée est placé sur la platine chauffante et agité 10 minutes, au cours desquelles on ajoute goutte à goutte 10 nouveaux volumes d'eau distillée. Le pus ainsi homogénéisé est versé après refroidissement dans des tubes à centrifuger et additionné de 20 gouttes d'alcool à 60° Après centrifugation d'une heure, le culot est étalé soigneusement sur lame et traité par le Ziehl. Dans ces conditions, le Bacille de Koch a été noté 79 fois sur 84 examens en proportions très variables suivant les cas. Après examen de la lame pendant 1/4 d'heure, le chiffre a varié depuis 3 Bacilles en tout jusqu'à 7 à 8 Bacilles par champ. Dans la plupart des cas, il s'agit de Bacilles fortement granuleux. Dans les pus provenant d'abcès ossifluants fistuleux avec infections secondaires, la recherche est particulièrement longue. Sur les 5 cas négatifs, il s'agissait 3 fois d'abcès fistulisés. L'épreuve de l'inoculation au Cobaye a été positive dans ces 3 cas.

Ces faits ne mériteraient certainement pas d'être rapportés, la présence du Bacille de Koch dans les pus d'abcès froids semblant *a priori* évidente, s'il n'existait dans la plupart des milieux médicaux, même dans les milieux spécialisés, cette croyance que la recherche des Bacilles de Koch dans le pus des tuberculoses externes est habituellement infructueuse. C'est en partant de cette idée que de nombreux procédés, souvent très ingénieux, tirés de l'étude chimique ou de la recherche des enzymes du pus ont été préconisés pour arriver au diagnostic étiologique.

Or, le plus simple des procédés et le plus précis est évidemment la recherche du Bacille de Koch par l'homogénéisation qui nous a donné, avec un outillage restreint, 94 p. 100 de résultats positifs.

(Hôpital maritime de Berck).

Etude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme mastic d'Emmanuel,

par G. Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle.

Nous avons étudié comparativement la réaction du benjoin colloïdal dont nous avons donné la technique (1) et la réaction de la gomme mastic d'Emmanuel avec les liquides céphalo-rachidiens.

Sur une série de 43 cas, les résultats fournis par les deux méthodes ont été concordants dans 30 cas et discordants dans 13 cas. En prenant en considération les autres réactions biologiques (réaction de Wassermann, dosage de l'albumine, numération des cellules), ces résultats discordants ont montré la plus grande sensibilité de la réaction du benjoin. C'est ainsi que dans 7 cas de paralysie générale ou de tabès, la précipitation de la gomme mastic ne s'est pas produite dans les deux premiers tubes, alors qu'elle était totale dans les 5 premiers tubes préparés suivant la technique que nous avons donnée pour la réaction du benjoin. Dans un cas de méningite syphilitique aiguë secondaire, la réaction du benjoin a été complètement positive et la réaction de la gomme mastic négative. Dans deux cas de méningite tuberculeuse, la réaction de la gomme mastic fut partiellement positive et la réaction du benjoin complètement négative. Dans trois autres cas d'affections du névraxe non syphilitique la réaction de la gomme mastic fut partiellement positive, la réaction du benjoin complètement négative. D'autre part, d'une façon générale, la précipitation de la gomme mastic donne un éclaircissement des tubes souvent beaucoup moins net que celui du benjoin. Dans la réaction d'Emmanuel il est nécessaire, pour permettre la précipitation de la gomme mastic, de faire intervenir une solution saline spéciale puissamment électrolytique; dans notre réaction du benjoin nous ne faisons intervenir qu'une solution faiblement électrolytique.

Il résulte de nos recherches que, pour le diagnostic de la syphilis évolutive du névraxe et spécialement du tabès et de la paralysie générale, la réaction du benjoin est beaucoup plus sensible que la réaction de la gomme mastic, et que, d'autre part, la réaction du benjoin est beaucoup plus fidèle dans les cas de lésions non syphilitiques.

(1) G. Guillain. Guy Laroche et P. Lechelle. Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. *C. R. de la Soc. de biologie*, 17 juillet 1920, p. 1077. — La réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis du névraxe. *C. R. de la Soc. de biologie*, 31 juillet 1920, p. 1199.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant: A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (*Argent*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (*Or*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)

ELECTROPALLADIOL (*Pd*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes.
— Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures iodée et iodurée.

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4f25 et 4 fr. — *Adrenaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boîte : 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

TOME LXXXIII. 1920 N° 32.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 13 Novembre 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE

La Commission, chargée d'établir la liste de présentation au titre de membres correspondant, associé et honoraire, se réunira, Salle des Commissions, le 20 novembre, à 16 h. 45.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Réunion de la Société belge de biologie.

Présidence de M. G. Moussu, *Vice-président.*

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

A PROPOS DE LA NOTE DE BELEHRADEK SUR LE MOUVEMENT DES VORTICELLES,

par FAURÉ-FREMIET.

Chez les Vorticelles (Belehradek ne spécifie pas la forme qu'il a étudiée) le myonème est extrêmement long par rapport à son diamètre ; la contraction qui assure l'enroulement du pédicule doit être assez minime et l'augmentation de diamètre qui en résulte doit être assez faible pour ne pouvoir se mesurer optiquement. Chez les formes à pédicule court et large (quelques *Zoothamnium* par exemple), la contraction du myonème s'accompagne nettement, au contraire, d'une augmentation de diamètre. La cytologie comparée des Infusoires discotriches montre que l'assimilation du pédicule des Vorticelles à un flagelle est insoutenable. Cependant, chez une forme planktonique très différenciée (*Vorticella mayeri*), il fonctionne à la manière d'un flagellum géant. C'est là seulement une adaptation.

Nous avons étudié avec Lapicque l'excitabilité électrique du pédicule de *Vorticella campanula* (*C. R. de la Société de biologie*, 1913). A la température de 20°, la chronaxie s'est montrée comprise entre 2 et 3 millièmes de seconde, et nous avons constaté que l'excitabilité électrique de cet Infusoire « suit exactement la forme de la loi générale constatée chez les Métazoaires. La chronaxie, très supérieure à celle du muscle strié des Vertébrés, est du même ordre que ce que l'on observe sur les muscles rapides chez les Invertébrés. »

Quant au mécanisme de l'enroulement du pédicule qui varie suivant les espèces, il dépend de la structure de la gaîne élastique (munie d'un ressort spiral chez *Vorticella* et *Carchesium*) et de l'inégale contraction du myonème suivant ses différentes génératrices ; la fibre musculaire n'est d'ailleurs qu'une différenciation du « cordon central » qui correspond à la partie terminale postérieure du corps de l'Infusoire, morphologiquement aussi différente d'un flagellum proprement dit que le tentacule d'une Noctiluque.

A propos de la communication de Wallich, Abrami et Lévy-Solal,

par P. Emile Weil.

Dans leur intéressante communication, les auteurs montrent que des hémorragies puerpérales peuvent être dues non à des causes locales, mais à des troubles généraux de la coagulabilité sanguine, et qu'ils ont pu faire cesser les uns et les autres par un traitement approprié, des injections sous-cutanées de peptone.

Les faits sont très exacts et ne sont certainement pas assez connus. Cependant, en 1905, de Bovis consacre, dans la *Semaine médicale*, une grande revue aux faits cliniques sous le titre trop restreint d'hémophilie féminine. A la suite de mes travaux sur l'hémophilie et son traitement par les injections de sérum sanguin, Lapeyre applique ce traitement aux métrorragies de causes diverses avec succès. Puis, Busse (Behandlung von Gebaermutterblutungen mit Serum. *Centr. fur Gynäkologie*, 13 fév. 1906) rapporte l'histoire de 10 femmes, qui, à la suite de l'accouchement, eurent de grandes hémorragies mettant en jeu la vie ou la santé, sans lésions génitales, utérines ou annexielles. Ces hémorragies, qui avaient résisté à toutes thérapeutiques, cédèrent à une ou deux injections de sérum. Chez une de ces femmes existait un retard marqué de la coagulation du sang. En 1909, mon élève Boyé, qui a consacré sa thèse à l'hémophilie, étudie les lésions du sang dans les hémorragies puerpérales et publie à la Société d'obstétrique, 22 avril, avec le docteur Demelin un travail : troubles de la coagulation du sang chez une femme ayant eu des hémorragies de la délivrance à des accouchements successifs.

Depuis lors, je suis revenu sur ce sujet à diverses reprises, seul (traitement des hémorragies génitales de la femme par les sérums sanguins. *Gynécologie*, mars 1913), ou avec Boyé dans notre livre, le traitement des hémorragies. Vigot, 1917.

Ayant montré la fréquence des hémorragies d'ordre général et dyscrasique, curables seulement par un traitement général, je suis heureux de voir partager ma manière de voir par Wallich, Abrami et Lévy-Solal.

Présentation d'ouvrages.

M. Dopter. — J'ai l'honneur de présenter à la Société le *Traité pratique de sérologie et de sérodiagnostic* que vient de faire paraître Rubinstein. A en croire l'auteur, ce livre ne ferait que reproduire modestement une série de conférences faites à Casablanca en 1916

et à la Faculté de médecine en 1918. En réalité, il s'agit d'un véritable traité. Après avoir exposé l'état de nos connaissances sur les propriétés des sérums, Rubinstein décrit dans la seconde partie, la technique des différentes séro-réactions actuellement en usage. On trouve dans cet ouvrage des renseignements du plus haut intérêt théorique et pratique sur cette branche de la médecine, dont les progrès s'accroissent de jour en jour et dont aucun médecin ou biologiste ne saurait plus se désintéresser. Je propose que la Société de biologie adresse à Rubinstein ses bien vifs remerciements pour l'offre qu'il lui a faite d'un travail aussi complet et consciencieux ; la tâche qu'il a entreprise était difficile, il a su la mener à bien ; on ne peut que l'en féliciter.

M. Piéron. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de biologie la 21e *Année psychologique* (1), que je viens de publier, et qui, outre les mémoires originaux et revues critiques, donne le compte rendu des principaux travaux des années de guerre (1914-1919) concernant les sciences psychologiques. En tâchant de maintenir, malgré les difficultés que l'on connaît trop, cette publication fondée par notre regretté collègue Alfred Binet, mon but est de fournir un instrument de travail et de servir, du mieux possible, les intérêts de la biologie française.

La débâcle hydatique biliaire a-t-elle une valeur curative ?

par F. Dévé.

La débâcle hydatique biliaire, telle que nous l'avons décrite dans une note précédente, est fréquemment suivie d'un rapide retour à l'état de santé qui a maintes fois fait espérer une guérison définitive. En réalité, le malade est presque toujours voué à de nouvelles crises qui se répéteront à plus ou moins longs intervalles et se jugeront par de nouvelles débâcles libératrices — à moins que ne surviennent de graves complications. La question qui se pose est la suivante : ce mode d'élimination naturelle et de drainage spontané de kystes hépatiques dans la canalisation muqueuse du viscère est-il susceptible d'amener une guérison véritable ? Si oui, dans quelle proportion ? En d'autres termes, la débâcle hydatique vatérienne, qui est aux kystes du foie ce que la vomique hydatique est aux kystes du poumon, peut-elle être considérée — comme cette dernière, dans des circonstances bien déterminées (2) — comme ayant une

(1) Paris, Masson et Cie, 1920. 1 vol. gr. in-8° de 522 pages, avec figures.
(2) F. Dévé. *Normandie médicale*, 15 juillet 1911.

réelle valeur curative ? La réponse à cette question va nous être fournie par l'analyse des observations que nous avons réunies.

Sur 48 cas où le processus a été abandonné à son évolution spontanée, la mort est survenue 14 fois. A ces observations « médicales », il convient d'ajouter 4 observations « chirurgicales » dans lesquelles l'intervention s'est bornée à une laparotomie négative et où la guérison s'est poursuivie spontanément. La mortalité minima serait donc de 27 p. 100. Mais nous devons faire remarquer que dans la majorité des observations en question, la guérison n'a pas été contrôlée au-delà de quelques mois après la débâcle ; le sort ultérieur des malades demeure inconnu. Dans 12 cas seulement, la guérison a été vérifiée après plusieurs années (de 2 à 23 ans) : soit une proportion minima de 23,5 p. 100 de guérisons spontanées. Ce qui oblige à n'accepter les autres observations qu'avec d'extrêmes réserves, c'est d'abord la connaissance des rémissions parfois prolongées, séparant les débâcles. C'est, d'autre part, la connaissance de faits précis où l'on a pu constater, à l'autopsie pratiquée plusieurs années après une hydatidentérie vérifiée, la persistance d'une poche restée en communication large avec les voies biliaires et renfermant encore des hydatides. De telles lésions constituent pour le malade une menace perpétuelle. Les complications à craindre résultent surtout de l'obstruction éventuelle du cholédoque par les membranes parasitaires et de l'infection biliaire qui s'ensuit le plus souvent. Deux complications méritent une mention spéciale : 1° la suppuration gazeuse du kyste originel (8 observations : plus de 10 p. 100 des cas) ; 2° l'ouverture secondaire du kyste dans l'appareil pleuro-pulmonaire (14 observations : 18,5 p. 100 des cas). Bien que, en vérité, la guérison soit survenue spontanément dans 6 cas en dépit de cette dernière éventualité, on peut difficilement regarder la vomique hydatique hépato-pulmonaire comme un processus de guérison de tout repos (1).

La conclusion qui se dégage de ces données, c'est que malgré des exemples incontestables, moins exceptionnels qu'on ne l'a dit, de guérison spontanée à la suite de débâcles cholédo-vatériennes plus ou moins répétées, il n'est guère permis de s'en remettre, en pareille circonstance, au processus curatif naturel, trop aléatoire. L'intervention chirurgicale devra toujours être conseillée, dès le diagnostic établi. Le traitement opératoire, c'est un point que nous avons déjà indiqué dans des notes antérieures, mais sur lequel nous tenons à insister, s'efforcera de réaliser un double but : 1° désobstruer et

(1) L'existence d'une fistule bilio-bronchique d'origine hydatique devra toujours faire soupçonner et rechercher l'obstruction hydatique du cholédoque. En ce cas, le drainage de l'hépatique constituera le premier temps du traitement chirurgical rationnel.

drainer la voie biliaire principale, en ne négligeant pas de vérifier le contenu de la vésicule biliaire ; 2° évacuer directement le kyste originel, en se rappelant que celui-ci, assez souvent localisé au niveau du pôle supéro-externe du lobe hépatique droit, devra, alors, être abordé par la voie trans-costo-diaphragmatique.

Nous nous proposons de revenir sur ces notions dans une étude d'ensemble de l'évacuation des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires.

L'énergie biologique fondamentale,

par J. Giaja.

En étudiant l'énergétique des êtres inférieurs, on s'aperçoit que la majeure partie de leur dépense d'énergie appartient souvent, au point de vue biologique, à une catégorie que l'on trouve à peine mentionnée dans l'analyse de la ration énergétique de l'homéotherme. Il n'y a pas de doute que la dépense d'énergie d'un homéotherme, même lorsqu'elle a été réduite à son minimum (énergie physiologique proprement dite, énergie de fond), ne corresponde à des besoins variés de l'organisme : aussi peut-on la décomposer en plusieurs catégories nettement distinctes au point de vue physiologique. Parmi ces catégories d'énergie en lesquelles se décompose la dépense énergétique, il y en a une de toute première importance, aussi bien par sa valeur quantitative que par sa généralité biologique : c'est l'énergie que met en jeu à tout moment chaque cellule, chaque organe, en dehors de toute fonction spéciale ; c'est l'énergie de la vie réduite à sa plus simple expression ; c'est l'énergie que met en jeu le muscle qui ne se contracte pas, la glande qui ne sécrète pas, le nerf qui ne fonctionne pas. Cette notion d'énergétique est familière à tout biologiste. Cependant, dans les analyses de la ration énergétique elle n'y est même pas toujours mentionnée et, en aucun cas, elle n'occupe la place dûe à son importance biologique. On doit chercher la cause de cet état de choses dans la nature même de cette catégorie d'énergie et dans le fait qu'elle est, pour ainsi dire, masquée dans la ration énergétique complexe de l'homéotherme par d'autres catégories, qui ont toutes des rôles explicites. En effet, cette catégorie d'énergie ne se manifeste par aucun phénomène frappant et puis elle est la moins accessible à l'investigation, précisément parce qu'elle préside aux phénomènes les plus intimes de la vie : l'énergie servant à la production de la contraction musculaire est plus saisissante que celle entretenant la vie du muscle au repos. Il n'est pas moins évident que cette dernière catégorie est cependant la plus importante, car c'est

grâce à elle que le muscle peut mettre en jeu l'énergie de sa contraction.

C'est en étudiant l'énergétique des êtres inférieurs, notamment de la levure, ainsi que que nous le verrons dans une note suivante, qu'apparaît l'importance de cette catégorie d'énergie qui est à la base du fonctionnement vital et qui est commune à tous les êtres vivants sans exception. Aussi l'appellerons-nous *énergie biologique fondamentale*. Il est impossible de mesurer avec précision la valeur de cette catégorie d'énergie dans la dépense totale d'un organisme, vu qu'il est impossible de l'isoler des autres catégories ; d'autant plus qu'on rencontre des difficultés, même lorsqu'il s'agit de faire théoriquement ce partage. Aussi doit-on se contenter d'indications approximatives à ce sujet. En premier lieu, il apparaît que la majeure partie de la dépense énergétique des poïkilothermes en repos et en inanition appartient à l'énergie biologique fondamentale. Il ressort d'expériences que nous avons faites sur divers animaux à sang froid, Vertébrés et Invertébrés, que leur tonus musculaire, supprimé par anésthésie ou par destruction du système nerveux central, n'occupe pas une part considérable dans la dépense énergétique normale de ces êtres. Quant au travail musculaire interne, il doit être assez faible, chez quelques Invertébrés notamment, pour qu'il n'y ait qu'une faible partie de la dépense énergétique qui soit à son service. Il est donc probable que la majeure partie de la dépense énergétique des animaux à sang froid appartient, lorsqu'ils sont à jeun et immobiles, à la catégorie d'énergie que souvent on oublie de mentionner dans l'analyse de la ration énergétique de l'homéotherme. Nous avons fait de nombreuses déterminations de la dépense d'oxygène de plusieurs animaux à sang froid (Grenouille, Sangsue, Ver de terre, Limace) à différentes températures. Les valeurs obtenues par unité de poids corporel ou rapportées à la teneur en azote organique présentent pour une même température des différences souvent notables au sein de la même espèce. Les différences trouvées entre les diverses espèces restent en général dans les limites des différences existant au sein d'une seule espèce. On pourrait donc admettre, à titre d'hypothèse de travail, que l'énergie biologique fondamentale des poïkilothermes est du même ordre de grandeur. Quant à l'énergie biologique fondamentale des homéothermes, on pourrait croire au premier abord que sa valeur est d'un tout autre ordre de grandeur que chez les animaux à sang foid. En effet, nous avons chez la Souris, dont la dépense énergétique a été réduite à son minimum par l'inanition et par une température du milieu assez élevée, une dépense énergétique environ sept fois plus grande, que celle de la Grenouille dont la température a été portée au même degré que celle de la Souris. Cette différence ne saurait tenir uniquement à une plus grande intensité du travail musculaire interne de

l'homéotherme. Elle tient sans doute à une fonction spéciale du système nerveux que ne possèdent pas les poïkilothermes. La Souris en inanition depuis 24 heures est facilement forcée par une température extérieure de 17-18 degrés. Lorsque sa température a baissé de quelques degrés, on constate que la dépense énergétique est devenue du même ordre de grandeur que celle de la Grenouille à la même température. C'est le fond énergétique commun qui apparaît, c'est-à-dire, leur énergie biologique fondamentale. La Souris qui a diminué sa dépense énergétique de sept à huit fois n'est pas irrémédiablement perdue, car réchauffée à temps elle se remet et sa dépense énergétique remonte à sa valeur normale. Remarquons en passant que ce fait montre combien on a tendance à exagérer la part du tonus musculaire et du travail musculaire interne dans la dépense énergétique de l'homéotherme : ceux-ci subsistent même lorsque cette dépense a été réduite au huitième de sa valeur normale.

En résumé, on peut admettre que l'homéotherme et le poïkilotherme ont un fond énergétique du même ordre de grandeur, auquel se superpose chez le premier une mise en jeu d'énergie supplémentaire, probablement d'origine nerveuse.

(Laboratoire de physiologie de l'Université de Belgrade).

Action du toluène sur la levure desséchée,

par J. Giaja et M. Djermanovitch.

L'action du toluène sur la levure présente un intérêt particulier, car on considère cette substance comme étant à la fois mortelle pour la levure et inoffensive pour la zymase. C'est en se basant sur cette propriété du toluène que Rubner est arrivé à distinguer une « fermentation vitale » et une « fermentation zymatique », toutes les deux représentées dans la fermentation par la levure vivante. Cependant, H. Euler et S. Kullberg (1) ont constaté que la levure desséchée à 40° dans le vide, puis à 50-100° et qu'on pourrait considérer comme étant privée de sa « fermentation vitale » manifestait un pouvoir fermentatif notablement entravé par la présence du toluène. Buchner et Skraup (2), reprenant cette question, sont arrivés à la conclusion que le toluène exerce en effet une action nocive sur la levure desséchée, mais que cette action, sensible dans des expériences de courte durée, disparaît en majeure partie lorsque l'expérience se prolonge. L'action

(1) *Zeitschr. f. physiol. Chem.* 73, 85, 1911.
(2) *Biochem. Zeitschr.*, 82, 107 et 134, 1917.

retardatrice du toluène sur le pouvoir fermentatif de la levure desséchée ne serait donc que passagère.

Nous avons pensé que cette question n'était pas suffisamment éclaircie, aussi avons-nous fait quelques recherches à ce sujet. Nous nous sommes servis dans nos expériences d'une culture pure de levure basse de Prague, desséchée à 35° (1). Cette levure conservée dans une boîte métallique possédait après deux-trois mois un notable pouvoir fermentatif. Les premières expériences faites avec les portions superficielles de notre levure montrèrent que le toluène avait une action retardatrice notable sur son pouvoir fermentatif. Par tâtonnement nous trouvâmes ensuite que cette levure, après avoir été exposée en poudre pendant une heure à la température de 70°, accusait le même pouvoir fermentatif en présence aussi bien qu'en absence de toluène ; autrement dit, la levure était devenue par le chauffage insensible à l'action du toluène. Continuant nos expériences et étant parvenus aux couches profondes de notre boîte de levure, nous constatâmes que cette levure était absolument insensible à l'action du toluène, au point de vue de son pouvoir fermentatif, sans aucun chauffage préalable. Nous avons maintes fois vérifié depuis ce fait. Nos expériences étaient faites à la température de 15° environ et le pouvoir fermentatif était mesuré par le gaz carbonique produit. Antérieurement, nous avions fait des expériences du même genre avec de la levure basse viennoise. Cette levure desséchée accusait une forte diminution de son pouvoir fermentatif sous l'influence du toluène. En chauffant cette levure à l'état sec à 45° pendant des temps de plus en plus longs, nous vîmes diminuer l'action du toluène qui devint nulle après un chauffage de 6 heures. Ces faits nous porteraient à croire que le toluène n'exerce une action que sur le pouvoir fermentatif de la levure desséchée qui a conservé une certaine vitalité. Cependant Euler et Kullberg n'ont pas vu disparaître l'action retardatrice du toluène sur la levure desséchée traitée ensuite par de l'alcool fort. En tout cas, il est un fait que nous avons constaté, à savoir que le toluène peut dans certains cas être dépourvu d'action retardatrice envers le pouvoir fermentatif de la levure desséchée.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Belgrade*).

(1) Cette levure nous a été aimablement fournie par M. Satava, privat-docent à l'Université de Prague, que nous sommes heureux de remercier ici.

Recherches expérimentales sur la persistance de la stercobiline malgré l'obstruction du canal cholédoque,

par Marcel Brulé.

La stercobiline provient normalement de la bilirubine déversée dans l'intestin par le canal cholédoque. On pouvait donc croire que, après obstruction de ce canal, toute trace d'urobiline disparaîtrait des fèces. Mais on sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. Wilbur et Addis (1) ont particulièrement bien étudié ces faits.

Nous avons repris ces expériences pour en préciser l'interprétation. Nous avons, avec l'aide de Costantini et de Fey, pratiqué chez des Chiennes, la résection du canal cholédoque et l'abouchement à la peau de la vésicule biliaire par une canule de Dastre. Nous avons, pendant plusieurs mois, recherché quotidiennement d'une part la stercobiline et d'autre part, dans les urines, la bilirubine, et l'urobiline. Nous avons multiplié les précautions pour éviter que les urines ne souillent les matières fécales, pour éviter aussi que la bile, s'écoulant de la fistule, ne vienne souiller l'urine ; nous recevions la bile dans un vase plat, maintenu contre l'abdomen par une large gouttière. En obturant plus ou moins la canule nous pouvions produire, à notre gré, des rétentions biliaires plus ou moins intenses.

Dans ces conditions d'expérience nous avons pu observer les faits suivants. Le cholédoque étant obturé, s'il n'existe dans les urines ni bilirubine, ni urobiline, il n'y a pas non plus de stercobiline dans les selles. Mais il est très difficile d'obtenir par fistule biliaire un drainage absolument parfait de la bile ; il existe presque toujours un peu de rétention biliaire, dont on peut s'assurer en recherchant dans les urines la bilirubine par la réaction de Grimbert. Dès qu'apparaît cette faible bilirubinurie, la stercobiline reparaît dans les fèces. Tant que la bilirubine existe seule dans l'urine, et alors même que, en augmentant la rétention biliaire, on produit des bilirubinuries abondantes, la stercobiline n'existe jamais qu'en quantité assez faible.

Au cours de ces rétentions biliaires, légères ou intenses, l'urobiline peut, de façon plus ou moins durable, apparaître dans l'urine, soit seule, soit jointe à la bilirubine. Or, dès que l'urobiline existe, la quantité de stercobiline décelable dans les selles devient plus abondante que lorsque seule existe la bilirubinurie. Quand l'urobilinurie est considérable, la quantité de stercobiline retrouvée peut être tellement forte qu'elle se rapproche de la quantité normale. La rétention dans l'organisme des pigments biliaires, vrais ou modifiés, est donc,

(1) Ray. L. Wilbur et Th. Addis. *The Archives of internat. Medicine*, février 1914, t. 13, p. 265.

même quand il existe une fistule biliaire, l'élément essentiel de cette apparition paradoxale de stercobiline après résection du cholédoque. Il faut admettre que ces pigments, accumulés dans les tissus et dans le sang, sont déversés dans l'intestin en filtrant à travers les vaisseaux sanguins. On pouvait croire que seule l'urobiline, pigment plus diffusible que la bilirubine, était capable de passer ainsi du sang vers la cavité intestinale. Il n'en est rien et, contrairement à l'opinion de Wilbur et Addis, on peut s'assurer que, alors même que manque toute urobilinurie, la simple rétention de bilirubine dans l'organisme suffit à faire apparaître de l'urobiline fécale ; il paraît donc probable que la bilirubine est capable, bien qu'à un degré moindre que l'urobiline, de s'éliminer à travers la paroi intestinale ; arrivée dans l'intestin, cette bilirubine y subit la transformation habituelle en urobiline.

On retrouve au cours de ces expériences un synchronisme étroit entre l'apparition des pigments biliaires dans l'urine et leur apparition dans l'intestin ; ces deux voies d'élimination semblent toujours être utilisées parallèlement. C'est, surtout à la partie inférieure du tube intestinal que sont déversés les pigments arrivant par la voie sanguine. En sacrifiant les Chiens opérés nous nous sommes assurés que le cholédoque était bien imperméable, que le jéjunum ne renfermait pas de pigments biliaires, que la stercobiline était peu abondante dans l'intestin grêle, mais qu'elle existait en grande quantité dans le cœcum.

Nous avons insisté ailleurs (1) sur l'importance pratique de ces constatations ; elles montrent combien grande est l'erreur commise lorsque cliniquement on soutient que l'obstruction biliaire est incomplète ou complète en se basant sur ce seul fait qu'il existe ou non de la stercobiline dans les fèces. Ces expériences viennent en outre apporter un nouvel et important argument contre la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie.

Les effets de l'eau de mer sur les myotomes et le coeur des jeunes embryons de Sélaciens, (*Scylliorhinus canicula*, L. Gill),

par P. Wintrebert.

On sait que les embryons de Sélaciens ne peuvent vivre dans l'eau de mer avant le moment où une communication naturelle se produit par les boutonnières de l'enveloppe cornée qui les protège, entre la

(1) Brulé (M.) et Garban (H.), La recherche de la stercobiline et son intérêt pratique. *La Presse médicale*, n° 40, 16 juin 1920.

chambre ovulaire et le milieu ambiant. L'ouverture des boutonnières, obturées jusque là par du gluten, s'accomplit chez *Scylliorhinus canicula*, au stade O de Balfour ; auparavant, les embryons meurent dans le milieu marin, en présentant un affaiblissement graduel des mouvements du corps et du cœur, et, quand la circulation est établie, une diminution progressive de la couleur du sang ; ils résistent d'autant plus longtemps qu'ils sont plus âgés, quelques heures seulement aux stades G, H, I, quelques jours aux stades L, M. N.

La marche des événements diffère, en ce qui concerne les mouvements du corps, quand l'ectoderme a perdu son intégrité. Le cœur n'interrompt ses battements qu'à l'instant de la mort, mais les myotomes cessent de se contracter, puis récupèrent leur fonctionnement. Ils se comportent du reste de manière variable suivant les phases de l'ontogénie ; aussi, pour exposer clairement leurs réactions, et tenter d'élucider le déterminisme de celles-ci, je grouperai les phénomènes en deux périodes : la période de contraction aneurale et la période neuro-musculaire.

I. *Période de contraction aneurale.* Les myotomes, indépendants de l'action nerveuse et de la circulation sanguine réagissent avec la plus grande netteté au milieu marin. Quand la blessure, rapidement exécutée, porte sur les myotomes fonctionnels, la suite des événements s'inscrit ainsi : 1° phase d'excitation ; les réactions musculaires, contractures locales, agitation clonique généralisée, varient suivant le lieu et la nature de l'intervention (1) ; 2° retour graduel et rapide aux flexions rythmées ; 3° diminution inopinée et progressive des mouvements, sans nouvelle intervention ; 4° période d'inertie complète ; 5° reprise graduelle des battements rythmés ; 6° affaiblissement des contractions jusqu'à la mort. Si la blessure est le fait d'une opération prolongée et étendue, qui dure plusieurs minutes, les phases 2 et 3 ne sont pas apparentes, et l'embryon reste immobile après l'opération.

D'autre part, une lésion de l'ectoderme, pratiquée en dehors de la zone des muscles actifs, ne provoque aucune réaction immédiate de ces derniers, aucune variation des combinaisons cycliques du double mouvement rythmé ; cependant, au bout de quelques minutes, la phase 3 survient, suivie de la série des phénomènes signalés. Ce résultat prouve qu'on ne peut attribuer à une stupeur du muscle, causée par l'ébranlement mécanique, la dépression observée après une lésion des myotomes ; du reste, l'intercalation d'une phase de contractions normales (n° 2) entre celle d'excitation (n° 1) et celle de dépression (n° 3), suffit à écarter cette interprétation. C'est donc bien

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXIII, 1920, p. 1029.

à la diffusion de l'eau de mer à l'intérieur du corps qu'est due la cessation de la contraction myotomique aneurale.

Voici quelques observations résumées :

a) *II* x^2. (Stade I, temp. 16°). Deux minutes après une déchirure large de la deuxième poche branchiale, consécutive à la détente violente d'une aiguille courbée, qui a causé la contracture des myotomes voisins les plus antérieurs et une série de trémulations légères du tronc, on observe le retour des doubles battements normaux ; puis les mouvements s'affaiblissent et cessent en l'espace de 30 secondes ; l'immobilité dure une heure et demie ; les mouvements reparaissent d'abord à gauche, ensuite à droite.

b) *II* x^1. (Stade I, 16°). L'embryon, dix minutes après une série de piqûres profondes effectuées du côté droit, cesse les mouvements *de ce seul côté* pendant 20 minutes et reprend ensuite ses oscillations bilatérales.

c) *h*. (Stade I, 18°). Ablation aux ciseaux des centres nerveux et de la région dorsale des myotomes, sur le tronc et la tête. Durée de l'opération : 8 minutes ; agitation clonique pendant les trois premières minutes, contracture locale des myotomes directement lésés, tout le temps de l'opération. Immobilité consécutive pendant quatre heures ; puis reprise de légers mouvements rythmés à gauche et, une demi-heure après ceux-ci, des mouvements rythmés du côté droit. Survie : 6 heures à partir de l'opération.

II. *Période nerveuse*. Aux premiers temps de la liaison neuro-myotomique, les réactions consécutives aux blessures sont les mêmes qu'à l'époque aneurale ; mais elles changent à mesure que le système nerveux devient mieux constitué. Ainsi, au stade K, quand les trois premières fentes branchiales sont encore seules ouvertes, l'ablation d'un myotome ou de quelques métamères médullaires n'est plus suivie que d'une abolition passagère des mouvements. Plus tard, aux stades L, M, N, l'interruption des contractions, qu'on observe à la suite d'une opération étendue, résulte non de l'action directe du milieu marin, mais de l'hémorragie grave qui l'accompagne, et dans le cas où la perte de sang est minime, le mouvement nerveux (balancement bilatéral coordonné ou fantaisiste, interrompu par des périodes d'arrêt) persiste.

La question se pose de savoir si, avec les progrès du développement, les réactions du muscle lui-même, isolé des centres nerveux, changent vis-à-vis de l'eau de mer. Il n'en est rien ; du moins jusqu'au stade O, époque où cesse « l'automatisme latent », un segment de tronc préalablement démédullisé, et ayant repris des mouvements régulièrement rythmés du type aneural, cesse encore, puis reprend ses contractures rythmées après une deuxième blessure.

Le phénomène le plus intéressant est, sans contredit, la reprise précoce, par le muscle aneural, de ses contractions rythmées. Après les grands délabrements qui accompagnent l'ablation des centres nerveux, cette reprise a lieu au bout d'un laps de temps (3-4 heures) qui paraît insuffisant pour permettre une cicatrisation complète. Les constatations histologiques confirment ce point de vue : l'ectoderme ne ferme pas la plaie ; cependant, celle-ci n'est pas béante ; les bords dorsaux des myotomes sectionnés sont adossés et réunis par un bouchon fibrineux, et, dans les points où l'ectoderme est absent, une membrane, sur la nature de laquelle il est difficile de se prononcer, recouvre la blessure. La plaie est donc obturée et l'on est obligé d'admettre que l'oblitération de la paie par l'exsudat, qui comble les lacunes du revêtement ectodermique, permet une restauration suffisante du milieu intérieur pour que le fonctionnement musculaire se rétablisse.

Conclusion. — 1° L'eau de mer, et d'une manière générale tout milieu salin différent du liquide périembryonnaire, peut modifier les réactions d'un embryon d'une manière variable suivant que le revêtement cutané est ou non lésé.

2° A une époque déterminée de la croissance, les muscles d'un même organisme ne réagissent pas tous de la même façon à l'action d'une solution saline : ainsi, pour *Scylliorhinus canicula*, le cœur d'un embryon, dont l'ectoderme a été déchiré dans l'eau de mer, continue à battre, en période aneurale, alors que les myotomes s'arrêtent.

3° A des époques sucessives de l'ontogénie, les mouvements du squelette sont influencés différemment par le milieu marin ; ainsi, le fonctionnement neuro-musculaire de *Scylliorhinus* continue dans les conditions où la contraction aneurale s'arrête.

4° La reprise précoce du mouvement aneural, après une très large blessure, semble tenir à l'obturation rapide de la plaie par un exsudat fibrineux.

Le réflexe naso-palpébral (réflexe trijumeau-facial) et sa valeur pronostique dans la paralysie faciale,

par Georges Guillain.

Dans les syndromes de déficit moteur d'origine centrale ou périphérique, on sait combien important pour le diagnostic et le pronostic est l'étude des réflexes ; il y a lieu de constater cependant que dans les cas de paralysies faciales, on se contente le plus souvent, pour porter un pronostic, des résultats de l'électrodiagnostic et que l'on

ne poursuit aucune investigation systématique sur la réflectivité des muscles innervés par le nerf facial. Dans les ouvrages de neurologie français et étrangers il est dit que le clignement de la paupière du côté malade est aboli à la suite de l'excitation conjonctivale ou cornéenne (réflexe conjonctival et cornéen), la valeur pronostique de ce réflexe est d'ailleurs généralement passée sous silence. Daniel J. Mac Carthy (1) a signalé, en 1901, un réflexe caractérisé par une secousse fibrillaire du muscle orbiculaire des paupières par percussion du nerf sus-orbitaire ; cette secousse, dit-il, n'amène pas la fermeture de l'œil, mais un léger rapprochement des paupières ; l'excitation peut être produite normalement le long du trajet du nerf sus-orbitaire jusqu'à la racine des cheveux, anormalement quand le réflexe est exagéré jusqu'au vertex et, quand il est diminué, l'excitation n'est effective qu'au point de sortie du nerf sus-orbitaire ; Daniel J. Mac Carthy spécifie que le réflexe manque dans les cas de paralysie faciale et dans les cas d'altération du trijumeau. Hugo Lukacz (2) a justement fait remarquer que la contraction de l'orbiculaire peut être produite par la percussion des points du visage reposant sur une base osseuse ; Agenore Zeri (3) a confirmé aussi les recherches de Daniel J. Mac Carthy.

Il est une modalité du réflexe de l'orbiculaire des paupières facile à constater et qui me paraît mériter d'être systématiquement recherchée dans les paralysies faciales, c'est le réflexe naso-palpébral obtenu par percussion de la racine du nez dans l'espace intersourcillier. Pour obtenir ce réflexe il faut faire usage d'un marteau à réflexe, tel celui de M. Babinski, formé d'une surface percutante arrondie montée perpendiculairement sur une tige rigide ; cette tige est tenue verticalement en haut, au-dessus du crâne, entre le pouce et l'index, et la percussion est faite à la racine du nez ; on détermine normalement ainsi chez tous les sujets une contraction symétrique et synchrone des deux paupières, un réflexe d'occlusion palpébral bilatéral ; on peut donc comparer facilement, dans les cas pathologiques, l'intensité du réflexe du côté sain et du côté malade. Ce réflexe naso-palpébral est un réflexe cutané et périosté dont la voie centripète est le nerf trijumeau et la voie centrifuge le nerf facial. Le réflexe ne doit pas être recherché avec un marteau lourd et en faisant des

(1) Daniel J. Mac Carthy. Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiet des 5 und 7 Nervenpaares. *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1901, n° 17, p. 800.

(2) Hugo Lukacz. Der Trigeminus-facialis Reflex und das Westphal-Pilz'sche Phänomen. *Neurologisches Centralblatt*, 15 février 1902, n° 4, p. 147.

(3) Agenore Zeri. Du réflexe trigemino-facial ou trigemino-orbiculaire des paupières. *Annali dell' Istituto psichiatrico delle R. Universita di Roma*, 1904, t. III, fasc. 2, p. 269.

mouvements devant l'œil du sujet, car alors on provoque un véritable réflexe de défense optico-facial. D'ailleurs je recherche souvent le réflexe naso-palpébral après avoir préalablement amené l'occlusion des paupières en abaissant leur bord externe avec le pouce et l'index de la main gauche, le pouce abaissant par exemple la paupière gauche et l'index la paupière droite ; on constate alors, après la percussion de la racine du nez avec le marteau dont la tige est tenue verticalement, la contraction des fibres de l'orbiculaire des paupières. Le réflexe de percussion que je décris ici est très différent du réflexe de clignement conjonctival ou cornéen.

Le réflexe naso-palpébral par percussion de la racine du nez est presque toujours aboli dans les paralysies faciales périphériques au début, il peut cependant être seulement diminué et le pronostic est alors favorable ; dans d'autres cas, son abolition persistante est un signe pronostic sérieux à prendre en considération. Le réflexe réapparaît souvent avant la contraction volontaire et, dans les paralysies faciales qui doivent guérir, avant les modifications favorables des réactions électriques. En interprétant le réflexe naso-palpébral dans les premières semaines d'une paralysie faciale, on peut poser un pronostic sur la durée et la gravité de celle-ci. Dans les paralysies faciales centrales le réflexe naso-palpébral est conservé, souvent même exagéré.

Le réflexe naso-palpébral me paraît mériter d'être décrit dans la séméiologie neurologique, car il a une valeur réelle pour le diagnostic et le pronostic des paralysies du nerf facial.

Cephaloïdophora brasili n. sp., Grégarine parasite du tube digestif d'*Orchestia littorea* Mont,

par R. Poisson.

J'ai observé dans l'intestin d'un certain nombre d'*Orchestia littorea* Mont, capturés à Luc-sur-Mer et sur les rives de la rivière l'Orne, deux Grégarines. L'une, déjà connue, est *Didymophyes longissima* Sieb., qui appartient, comme l'on sait, à un genre comprenant à la fois des Grégarines parasites du tube digestif de Crustacés et d'Insectes (1). L'autre est une forme nouvelle qui rappelle par ses caractères les *Cephaloïdophora* (*C. communis* Mavrodiadi, *C. maculata* Léger et Duboscq, *C. talitri* Mercier).

(1) Le genre *Didymophyes* paraît être un mauvais genre, car il groupe des Grégarines d'Insectes et de Crustacés.

Comme chez ces différentes espèces, la Grégarine de l'*Orchestia*, à l'état jeune, est intracellulaire. Les plus jeunes stades observés sont sphériques et mesurent de 4 μ 5 à 5 μ de diamètre. C'est vraisemblablement la forme que prend le sporozoïte après sa pénétration dans la cellule hôte. J'ai toujours constaté que cette pénétration se faisait dans les cellules de l'épithélium de l'intestin moyen ; je n'ai jamais observé de parasites dans les cellules des cæcums hépatiques. La Grégarine se différencie rapidement et les jeunes individus de 10 μ de long sur 5 μ de large possèdent déjà la structure définitive. Ces jeunes stades présentent un épimérite, réduit il est vrai à une mince capsule coiffant le protomérite. Ce dernier renferme parfois quelques grosses granulations très sidérophiles qui peuvent se fusionner dans la suite pour donner un « corps nucléoïde ». Le deutomérite renferme le noyau avec un nucléole déjà très net. Lorsque le parasite atteint 20 à 25 μ de longueur, il abandonne sa situation intracellulaire et gagne la lumière intestinale. On peut néanmoins observer des individus de plus petite taille (15 μ). Les Grégarines libres sont trapues, leur épimérite est très rudimentaire, quoique nettement séparé du protomérite par une cloison comme chez *C. talitri* (1). Le « corps nucléoïde » du protomérite, qui existe chez *C. talitri* et *C. maculata*, n'existe pas toujours ici, ou bien il semble avoir perdu la propriété de se colorer par le carmin boracique et l'hématoxyline ferrique. Je n'ai pas observé de « substance chromidiale » imprégnant le protoplasme du protomérite. Le noyau deutoméritique présente un gros nucléole et des grains chromatiques plus ou moins nombreux. Le protoplasme du deutomérite est chargé de granulations sidérophiles et renferme de nombreuses réserves de paramylon que la solution iodo-iodurée met bien en évidence. Libres ou en syzygies, les Grégarines continuent leur croissance dans l'intestin. Dans les syzygies le primite, d'une manière générale, est plus volumineux que le satellite. Il peut atteindre 50 à 55 μ de longueur sur 25 à 30 μ de largeur. Les kystes sont sphériques ; le diamètre de ceux que j'ai examinés variait entre 30 μ et 70 μ. Les spores sont également sphériques, leur diamètre variant entre 5 μ et 5 μ 5. Les principaux stades de développement que j'ai pu observer jusqu'à maintenant sont, quant au processus, identiques à ceux étudiés chez *C. talitri* ; mais les dimensions des différentes formes, tant végétatives que sexuées, sont inférieures aux formes correspondantes de *C. talitri*.

D'après les caractères énoncés ci-dessus, je crois pouvoir rappro-

(1) L. Mercier. *Cephaloïdophora talitri* Grégarine parasite du Talitre (*C. R. de la Soc. de biologie*, Nancy, t. XXII, 1911, p. 38.). — R. Poisson. Cycle évolutif de la Grégarine du Talitre. *Cephaloïdophora talitri* Mercier. (*C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXIII, p. 732.).

cher la Grégarine de l'*Orchestia* des *Cephaloïdophora* citées au début de cette note et je la nomme *Cephaloïdophora brasili* (1) n. sp. Elle se rencontre plus rarement dans le tube digestif de l'*Orchestia* que *D. longissima*. Les jeunes stades libres des deux formes sont parfois assez difficiles à distinguer. *C. brasili* est en effet presque aussi mobile que les *Didymophyes*. L'infection par *C. brasili* n'est jamais abondante. Dans les quelques rares cas où les parasites étaient plus nombreux que de coutume, j'ai observé des chaînes de trois et même quatre individus. Un fait intéressant est que si l'on maintient des *Orchestia* en captivité les *Didymophyes* s'accouplent, s'enkystent très rapidement et sont expulsées avec les excréments. On ne rencontre plus alors dans l'intestin que des *Cephaloïdophora* presque toutes en syzygies accompagnées d'individus, très petits et de même forme, mis en liberté prématurément.

(*Laboratoire de zoologie, Caen*).

ELECTION DE DEUX MEMBRES TITULAIRES.

Liste de présentation.

Première ligne : MM. ARMAND-DELILLE et STODEL.
Deuxième ligne : MM. MESTREZAT, NÈGRE, PASTEUR-VALLERY-RADOT et G. ROUSSY.

VOTE.

Votants : 50.

M. ARMAND-DELILLE	obtient :	34 voix. Elu.
M. STODEL	—	31 voix. Elu.
M. MESTREZAT	—	17 voix.
M. PASTEUR-VALLERY-RADOT	—	7 voix.
M. R. G. ROUSSY	—	6 voix.
M. NÈGRE	—	2 voix.
M. BECQUEREL	—	1 voix.
Madame DEJERINE	—	1 voix.
M. GRIGAUT	—	1 voix.

(1) En souvenir de M. le Pr Brasil qui a consacré plusieurs mémoires à l'étude de Grégarines.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SEANCE DU 6 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. L. Gedoelst.

SUR LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE DES CELLULES ET DES TISSUS,

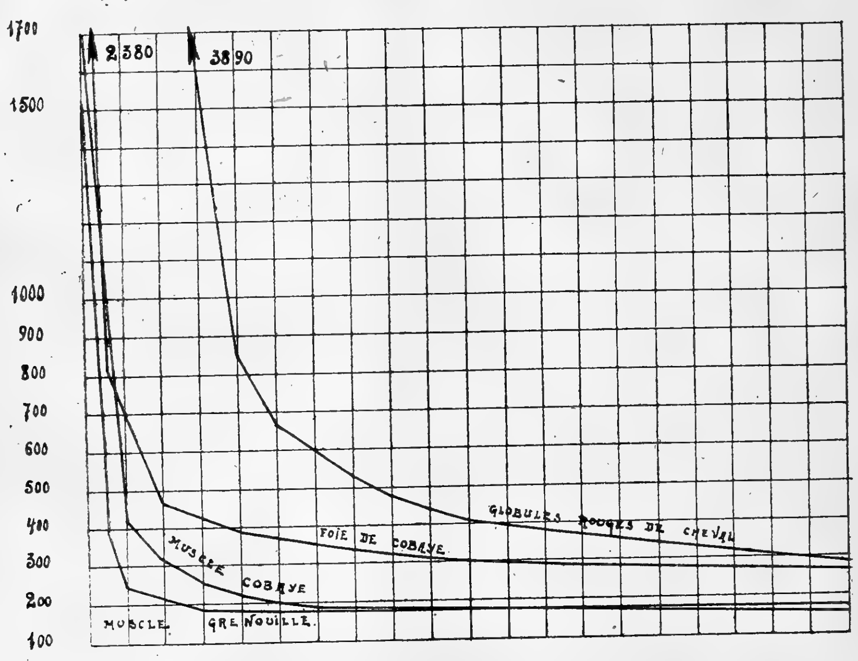
par M. PHILIPPSON.

L'étude de la résistance électrique du milieu complexe constitué par les cellules et les tissus vivants offre de grandes difficultés. En effet, les membranes (1) plus ou moins perméables aux ions qui séparent les cellules, présentent au courant électrique des résistances considérables ; elles peuvent être, en outre, le siège de phénomènes de polarisation.

De nombreux travaux ont été faits en se servant, pour mesurer la résistance électrique des tissus, du pont de Kohlrausch utilisant le courant produit par une bobine d'induction à fréquence musicale. Bottazzi et ses élèves ont réuni par cette méthode un matériel inté-

(1) Nous entendons par membrane la surface limite de la cellule ou de l'apocytie présentant des caractères physico-chimiques et physiologiques différenciés.

ressant (1), mais dont l'interprétation reste obscure. La résistance observée est toujours très élevée et ne peut donner, prise isolément, aucune indication sur l'état physico-chimique de la cellule. Höber (2) imagina d'éliminer les résistances membranaires en employant les courants de haute fréquence produits par les circuits à étincelles utilisés en radiotélégraphie. Ses méthodes étaient d'une précision très



relative et ne permettaient pas de varier la fréquence du courant de mesure. Les résultats obtenus indiquaient toutefois que pour les courants à très haute fréquence, la résistance des tissus diminuait dans des proportions considérables. Nous avons pensé qu'il était intéressant de reprendre ces recherches en profitant des facilités que donne la technique actuelle de la radiotélégraphie.

(1) *Ergebn. d. Physiol.*, 1909 et *Vergl. Physiol. de Winterstein*, t. I, 1912.
(2) *Pflug. Arch.*, 1910-1912-1913.

Le principe de notre méthode est le suivant : nous produisons les courants alternatifs de mesure au moyen d'un générateur d'oscillations électriques utilisant les propriétés des lampes à vide à trois électrodes et analogue aux hétérodynes employées en radiotélégraphie. En choisissant convenablement les dimensions des condensateurs et des bobines de self induction, nous avons réalisé un appareil donnant toutes les fréquences depuis 1.000 jusqu'à 3.500.000 périodes à la seconde. Ce générateur induit un courant de fréquence déterminée dans un secondaire comprenant, en série, la résistance à étudier (tissu vivant) placée entre deux électrodes en platine et une résistance de mesure soigneusement calibrée pour les fréquences expérimentées. Quand ces deux résistances sont égales, les tensions alternatives aux bornes de ces résistances sont aussi égales. Pour comparer ces tensions, nous nous servons du volt-mètre amplificateur à lampes de M. Abraham (1) qui permet de mesurer ou de comparer des tensions alternatives de fréquence quelconque et de valeur très faible (nous nous réservons de publier ultérieurement les détails de la technique).

Si, par cette méthode, nous mesurons la résistance spécifique (2) d'un tissu vivant, nous constatons que, pour la fréquence 1.000, la résistance est très élevée, puis, au fur et à mesure que la fréquence augmente, la résistance diminue plus ou moins rapidement suivant le tissu, pour finir par se rapprocher indéfiniment d'une valeur minima qu'il est assez facile d'apprécier (Planche).

Cette résistance limite représente la résistance propre de la substance cellulaire et peut donc nous donner la mesure de l'association des sels et des substances organiques dans la cellule vivante. Pour faciliter les comparaisons nous avons indiqué, dans le tableau d'expériences, la solution de NaCl ayant même résistance que le tissu à la fréquence infinie et la solution équivalente à l'extrait d'organe fait par la méthode de Frédéricq. Nous voyons ainsi que près de la moitié des sels de l'extrait sont liés aux molécules organiques dans la cellule. La résistance en basse fréquence est plus difficile à analyser et demandera de nouvelles recherches, elle se décompose probablement en une résistance de polarisation des membranes et en une résistance propre de ces éléments. La comparaison des mesures faites sur le muscle de Cobaye immédiatement et deux heures après la mort montre une diminution considérable de cette résistance. Enfin, l'allure générale des courbes est caractéristique pour chaque tissu : c'est ainsi que chez le Cobaye la courbe du tissu musculaire ressemble plus à

(1) *Journal de Physique*, série VI, t. I, août 1920.

(2) La résistance spécifique est la résistance équivalente à celle d'un cube de 1 cm. de côté. C'est l'inverse de la conductibilité spécifique.

celle du tissu musculaire de Grenouille qu'à celle du foie du même animal.

L'examen des chiffres du tableau montre qu'à partir de la fréquence 1.000.000 la résistance du tissu musculaire croît d'une manière irrégulière au lieu de décroître. Ce phénomène absolument constant pourrait être l'indice d'une absorption des oscillations électriques de très courtes longueurs d'onde par ce tissu optiquement différencié.

Résistance spécifique à 25°, en ohms.

Fréquence	Muscles de (1) Grenouille	Muscles de (1) Cobaye frais	Muscles de (1) Cobaye 2 h. après mort	Foie de Cobaye	Globules rouges de Cheval (2)
1.000	1.535	1.840	940	2.380	3.890
10.000	418	1.130	810	—	—
20.000	—	725	—	—	—
50.000	380	595	560	—	—
100.000	250	435	314	—	—
200.000	205	310	235	464	—
400.000	180	220	184	387	840
600.000	172	183	160	354	610
800.000	168	164	149	317	467
1.000.000	165	158	145	300	410
1.500.000	168	135	142	282	335
2.000.000	170	142	140	260	285
2.500.000	167	145	143	247	264
3.000.000	—	—	143	243	252
3.500.000	—	—	142	225	232
Infinie	160	130	130	210	200
Equivalence en solution normale de Na Cl					
Organes	0,057	0,068	0,068	0,0425	0,046
Extraits d'organes	0,098	0,116 (Chien)			0,108 (Sérum de Chien)

(1) Le courant de mesure traverse le muscle perpendiculairement aux fibres.

(2) Le sérum de Cheval a été centrifugé pendant 1 h. à 4.000 tours, une centrifugation plus longue diminuant la résistance par destruction des globules.

Formation de la couche corticale définitive et origine des œufs définitifs dans l'ovaire de Chatte,

par H. de Winiwarter.

Les recherches de Kingery (*Journ. Morph.*, 1917), de Gérard (*Arch. de biol.*, 1920) et celles toutes récentes de Arai (*Am. Journal. Anat.*, 1920) m'engagent à reprendre des observations déjà anciennes sur l'origine des œufs définitifs chez la Chatte. Dans une série de travaux, publiés en collaboration avec Sainmont, j'ai démontré que tous les ovules, formés tant aux dépens de la première prolifération (cordons médullaires) que de la seconde prolifération (cordons corticaux), suivent d'abord une évolution progressive, puis avortent, en présentant des phénomènes très variés de dégénérescence. On aboutit ainsi, vers deux et demi à trois mois post partum, à un stade où la structure de l'ovaire est très simple : les follicules primordiaux de la surface sont remplacés par des amas de cellules epithéliales, les anciennes cellules folliculeuses ; sous cette couche persistent quelques follicules de de Graaf en pleine régression. C'est à ce moment que débute une nouvelle et troisième prolifération de l'épithélium germinatif, celle à laquelle j'ai donné le nom d'*invaginations épithéliales*. Je me propose de décrire ici l'édification de la corticale définitive, en laissant de côté les phénomènes nucléaires, connexes à l'ovogénèse.

Les invaginations épithéliales sont dès le début très différentes des cordons corticaux de la seconde poussée. Ceux-ci sont courts et trapus, mais s'accroissent très vite par apposition de nouvelles cellules de la part de la surface, par multiplication dans la profondeur (nombreuses mitoses) et enfin par différenciation d'ovules. Ces cordons se pressent bientôt les uns contre les autres, en formant une couche corticale continue et épaisse. Au contraire, les invaginations épithéliales constituent des colonnes cellulaires très grêles, très allongées, à trajet sinueux et presque toujours d'une seule rangée de noyaux. Ces invaginations sont plutôt rares chez la Chatte (comparativement à la Lapine et à la Chienne) ; elles naissent sur toute la surface, mais surtout aux endroits où les ovules de la poussée précédente ont disparu. L'extrémité profonde de ces invaginations plonge au milieu des amas des cellules folliculeuses ; la distinction n'est possible que pour autant que se maintienne la continuité avec l'épithélium de recouvrement. Or, cette continuité se rompt petit à petit et vers 8 ou 9 mois post partum une albuginée épaisse sépare partout les cordons épithéliaux de la surface libre de l'ovaire. La transformation d'une cellule en œuf, sur place, dans l'épaisseur de l'épithélium germinatif est exceptionnelle :

je ne l'ai relevée que trois ou quatre fois sur des milliers de coupes alors que, d'après Kingery, ce mode serait la règle chez le Rat.

Ce qui frappe, c'est la rareté, on peut dire l'absence des figures de mitoses. Ou bien la multiplication est peu active ou bien elle est très lente. Il est possible de découvrir des noyaux incisés ou lobulés, mais je ne puis me résoudre sur des signes aussi peu précis, à conclure à l'amitose. En tous cas, c'est au milieu de ces cellules épithéliales qu'à partir de deux et demi à trois mois post partum apparaissent les images caractéristiques de la période d'accroissement. Cette transformation affecte une allure moins régulière que dans la zone corticale primitive et surtout elle est moins nettement centrifuge. De petits groupes de noyaux différenciés sont séparés par des étendues parfois respectables où l'on ne remarque aucune trace de ce processus. D'ailleurs, tous les cordons ne participent pas à ce mouvement ; il en est qui persistent tels quels et contribuent ainsi à donner des « follicules sans ovules » de Regaud et Lacassagne. Ces formations, que je connaissais de longue date, résultent aussi de la dégénérescence des ovules primordiaux (seconde prolifération), dégénérescence qui épargne les cellules folliculeuses. La lenteur de l'ovogénèse de la zone corticale définitive étend cette période sur plusieurs mois (de deux et demi à huit ou neuf mois post partum), alors que quelques semaines suffisent à la première. Lorsque la Chatte manifeste pour la première fois des signes de chaleur, tous les follicules primordiaux renferment un noyau diplotène. A ce moment est réalisée l'image typique de la zone corticale d'un ovaire adulte, pour laquelle le découpage par des cloisons conjonctives intervient très peu. Les follicules sont d'emblée plus disséminés et souvent même tout à fait isolés. Ils forment une couronne discontinue sur deux, tout au plus, sur trois rangées de profondeur. Cette dislocation s'accuse encore dans la suite par le développement des follicules de de Graaf, puis des corps jaunes qui soumettent la périphérie de l'organe à une distension croissante. Les œufs définitifs de la Chatte proviennent donc d'une poussée ovogénétique tardive qui chronologiquement se place la troisième, puisque l'on assiste à la destruction de tous les ovules des première et deuxième poussées. L'opinion contraire de Kingery repose sur une objection de mots : cet auteur, ne faisant pas la distinction entre la prolifération des cordons médullaires et celle des cordons corticaux appelle évidemment seconde prolifération celle qui chez la Chatte est de fait la troisième.

Quant à la question capitale de la néoformation d'ovules chez l'adulte, qu'elle soit continue ou périodique, elle comporte selon moi deux points essentiels : 1° la démonstration que l'épithélim de recouvrement fournit successivement de nouveaux bourgeons cellulaires

aux dépens desquels se forment des œufs (figures caractéristiques de la période d'accroissement) ; 2° ou bien que les cellules épithéliales non différenciées, que renferme la zone corticale et qui sont de provenances diverses, donnent naissance à des ovules par différenciations successives. A cet égard, mes recherches sont absolument négatives (sauf l'exception signalée dans la note suivante). J'ai examiné de nombreux ovaires de Chattes adultes, soit au repos, soit pendant la gestation, notamment la série d'ovaires prélevés sur les animaux porteurs d'embryons ou de fœtus, sans découvrir ni invaginations nouvelles, ni images d'ovogénèse. Chez la Chatte, la néoformation d'ovules préalable à la puberté est donc la troisième, mais aussi la dernière source d'où dérivent les œufs définitifs. Mes observations concordent avec les données numériques de Arai tandis qu'elles s'opposent à celles de Gérard chez *Galago*. Il est curieux de constater cette néoformation chez un Mammifère à portée généralement réduite à un seul jeune et de gestation longue, alors qu'elle fait défaut chez la Chatte dont les portées sont au contraire plutôt nombreuses et la gestation relativement courte.

Couche corticale définitive au hile de l'ovaire et pseudo-néoformation ovulaire,

par H. de Winiwarter.

La région du hile de l'ovaire participe à l'édification des cordons médullaires et des cordons corticaux d'une façon particulière, décrite dans un mémoire précédent (*Arch. de biol.*, t. 24, p. 164). Pour comprendre l'exposé qui va suivre, il est nécessaire de rappeler en quoi consiste cette modalité spéciale. Tout d'abord, précisons ce que l'on entend par hile de l'ovaire. Si la limite de la couche corticale primitive ou définitive vis-à-vis du mésovaire est très nette, la démarcation au niveau de la zone médullaire et de l'épithélium de recouvrement est purement fictive. Comme point de repère, nous avons adopté une ligne qui, sur une coupe transversale, est menée tangentiellement à la couche corticale et se prolonge des deux côtés vers la surface. On peut aussi réunir les points extrêmes de l'encoche résultant de la proéminence des lobes latéraux de l'ovaire par rapport au méso qui s'enfonce dans celui-ci ; souvent d'ailleurs ces deux lignes se superposent. L'allure atypique de l'épithélium du hile consiste d'abord à entrer en jeu fort tardivement : sur toute la périphérie du bourrelet génital les cordons médullaires sont constitués et ont subi des modifications importantes lorsque les premières ébauches se développent au hile. Il en est de même lors de la seconde poussée ; ce qui se traduit surtout au cours de l'ovogenèse par l'apparition de formes nucléaires qui partout ailleurs ont été remplacées en tout ou en partie par des formes plus avancées. Ensuite, en vertu de leur situation, ces cordons épithéliaux peuvent sortir de l'ovaire et envahir le méso ; d'autre part, ils peuvent contracter des rapports de contiguïté ou même de continuité avec des organes wolffiens du voisinage. C'est ainsi que des cordons corticaux peuvent se rattacher au rete, sans interposition de cordons médullaires. La régression de la couche corticale primitive atteint évidemment les formations du hile tout aussi éphémères que les autres, malgré leur âge moindre. Quand s'édifie la couche corticale définitive, la région du hile reprend son activité, mais étant donnée la lenteur de celle-là, avec un retard plus accentué encore. Il arrive un moment, environ vers 8 mois post partum, où sur toute la périphérie de l'ovaire les invaginations épithéliales ne sont plus en continuité avec la surface, qu'au hile cette continuité persiste et, ce qui plus est, que de nouvelles invaginations se développent. Ces invaginations dépassent maintenant le hile anatomique de l'organe : elles s'avancent plus ou moins sur le méso et

consistent en épaississements localisés de l'épithélium superficiel ou en bourgeons cylindriques. Ces invaginations sont plus abondantes, plus serrées que partout ailleurs et donnent l'impression (au moins à première vue) qu'une zone de prolifération est condensée en cet endroit, alors qu'en réalité toute la périphérie a été le siège d'un processus identique. Dans la profondeur, ces colonnes arrivent au voisinage des amas de cellules folliculeuses ou bien, cas plus fréquent, elles plongent dans le stroma conjonctif du méso. Or, sur les deux faces de ce dernier, se sont développées des fibres musculaires lisses : en dehors, une couche épaisse et serrée de fibres longitudinales au grand axe de l'ovaire ; en dedans des faisceaux perpendiculaires aux premiers, en couche incomplète. Les invaginations du hile s'insinuent entre les faisceaux externes et remplissent les espaces irréguliers délimités par plusieurs faisceaux voisins ; d'où accumulation de cellules épithéliales en masses globuleuses ou plus ou moins étoilées.

Les invaginations du hile participent peu à la production d'ovules définitifs, car pendant le développement post-fœtal de l'ovaire jusqu'à l'âge adulte et même pendant plusieurs années, le hile offre la même texture. La seule différence est que les unes se détachent de l'assise superficielle ; d'autres se creusent d'une lumière et se transforment en tubes, simples ou ramifiés ; d'autres encore s'allongent démesurément au point de simuler dans le hile, des restes du corps de Wolff. Au milieu de ces invaginations, on ne rencontre guère d'éléments interstitiels qui sont de règle ailleurs, sauf lorsqu'elles siègent à proximité de follicules de de Graaf normaux ou atrésiques. Néanmoins, et ceci est le point essentiel auquel j'ai fait allusion dans la note précédente, ces invaginations du hile qui d'habitude conservent les caractères de cellules épithéliales indifférentes, peuvent donner naissance à des différenciations : on y observe en effet des noyaux poussiéreux, deutobroques ou leptotènes qui sont les images caractéristiques d'une évolution ovulaire progressive. Je n'ai relevé ce phénomène que sur des ovaires de Chattes adultes, couvertes par le mâle et en gestation. S'agit-il là d'une néoformation véritable et peut-on conclure à une poussée périodique d'ovules comme certains auteurs le prétendent ? Je pense que non. En effet, ces invaginations du hile font partie de la troisième prolifération au même titre que toutes celles qui ont engendré la couche corticale définitive ; elles constituent simplement une arrière-garde qui entre en action plus ou moins tard suivant les ovaires. Il peut donc arriver que la transformation habituellement préalable à la puberté, soit consécutive à la première ovulation, parce que dépassée par les premiers follicules mûrs, causes du rut. Il se produirait alors une interversion

des deux phénomènes. Malheureusement, mes notes ne signalent pas si les Chattes en question furent ou non en chaleur pour la première fois. Chez toutes les autres Chattes en gestation, renseignées comme multipares, rien de semblable n'a pu être découvert. Mes observations ne peuvent donc fournir un argument en faveur de la périodicité du phénomène et d'ailleurs ces points de pseudo-néoformation sont rares : il faut s'astreindre à parcourir une à une les nombreuses coupes d'un ovaire adulte, sinon on risque de passer à côté. Une néoformation véritable ne devrait être ni aussi clairsemée, ni limitée au hile seul. L'invagination épithéliale en elle-même, aussi bien que les images d'accroissement des ovules sont des phénomènes d'autant plus tardifs au hile que l'évolution est plus lente dans le reste de l'ovaire. Sous ce rapport, les trois proliférations qui se succèdent, peuvent se classer par ordre croissant de durée : la première est aussi la plus rapide ; chaque reprise marque un ralentissement.

Je considère donc les faits signalés dans cette note comme rentrant dans le cadre de l'évolution générale de l'ovaire de Chatte, telle que nous l'avons établie autrefois. Je suis très porté à considérer la plupart des observations contraires, mentionnées dans la littérature, comme l'expression de faits analogues à ceux que je viens d'exposer. Le travail de Arai, déjà cité, confirme cette manière de voir, en spécifiant que chez le Rat la néoformation cesse environ un an après la naissance.

Sur la forme et la culture du *Bacterium coli* et d'autres microbes sur gélose minéralisée lactosée,

par H. Kufferath.

L'isolement et l'identification du Colibacille sont pratiqués à l'Institut Pasteur de Bruxelles, suivant une méthode de culture conseillée par Bordet, méthode que nous avons décrite dans notre traduction de l'ouvrage de Löhnis (1). Ce procédé est pratique, rapide et sûr : il consiste essentiellement à favoriser le développement du Colibacille d'abord en bouillon ordinaire phéniqué, puis sur la gélose minéralisée, lactosée, inclinée en tubes. Sur ce milieu, le Colibacille présente une forme caractéristique, typique : les bâtonnets ressemblent à un 8 très allongé, en doubles haltères qui seraient réunies par leurs extrémités amincies. Cet aspect est dû à un étranglement du

(1) Löhnis F. *Précis de bactériologie agricole et de technique expérimentale*, p. 87, trad. Kufferath, Lamertin, Bruxelles.

bâtonnet qui se remarque spécialement bien dans les frottis colorés à la fuchsine et à l'état frais ; les Bacilles qui ont poussé sur gélose lactosée ne sont pas mobiles, repiqués sur d'autres milieux (eau peptonée) ils reprennent leurs mouvements et leur forme normale. Déjà l'examen à l'œil nu d'une culture de Colibacille sur gélose lactosée est très frappant. Sur ce substratum, les autres microbes ne donnent généralement pas de culture notable ; au contraire, le *Bacterium coli* y forme un enduit épais après 24 heures, humide, luisant, légèrement brunâtre. La couleur brune de la masse de culture se remarque plus facilement quand on râcle la surface avec une anse de platine, la masse microbienne ainsi formée présente la coloration indiquée d'une façon nette. On remarque aussi que la masse est légèrement filante. On ne perçoit pas d'odeur nauséabonde comme sur la gélose ordinaire ou mieux en eau peptonée. Le lactose fermente, phénomène visible dans l'eau de condensation de la gélose inclinée. Grâce à ces caractères remarquables, il est aisé de pratiquer la recherche du Colibacille et d'obtenir un résultat dans un délai de trois jours, ce qui est impossible avec d'autres procédés. Nous complétons la diagnose par la recherche de l'indol produit en eau peptonée. Dans les cas douteux, il est fait une identification complète des souches (culture en gélatine, agglutination, mobilité, cultures sur les milieux spéciaux).

Il restait néanmoins à prouver que le Colibacille seul présente l'ensemble de caractères spécifiques décrits ci-dessus. C'est l'objet de cette note. A cet effet, nous avons cultivé sur gélose minéralisée lactosée tout une série de germes de nos collections et nous avons noté les particularités de leur développement et de leur forme. Le groupe des Coccacées conserve sur gélose minérale lactosée la forme ronde de ses éléments. Le *Micrococcus carneus* pousse difficilement, donnant de très petites colonies rosées, les coccis sont plus petits que sur gélose ordinaire ou dans le lait. *Sarcina lutea* donne une faible culture jaune sur gélose minérale, les éléments présentent une forme très petite, ils sont punctiformes. *S. aurantiaca* développe de rares colonies orangées, les coccis sont la moitié plus petits que sur les milieux habituels. Il en est de même pour une Sarcine de la bière isolée par Van Laer. Les Streptocoques pathogènes ne poussent pas sur gélose minéralisée ; les Streptocoques lactiques y donnent une culture à peine perceptible où l'on trouve de courtes chaînettes, des diplocoques et des cocci moins vigoureux que sur gélose ordinaire où ces ferments se développent abondamment. Notons qu'en général la croissance de tous les germes est entravée sur la gélose minérale. Il y a cependant des exceptions, c'est ainsi que nous avons constaté assez fréquemment dans les laits, les eaux, des Staphylocoques for-

mant un enduit épais, plus abondant que celui dû au Colibacille et s'en distinguant par son aspect luisant, blanchâtre et sa viscosité. Dans ces cultures, les cocci ont leur forme habituelle. Nous avons essayé un grand nombre de Bacilles sporulés, aucun d'eux ne donne la forme caractéristique du Colibacille. Les essais ont porté sur les germes suivants : *B. alvei*, *B. mycoïdes*, *roseus*, *Tyrothrix tenuis* qui n'ont pas donné de spores après 24 heures à 37°. On en a constaté un petit nombre formées pour le Bacille Flügge V. Les cultures suivantes ont présenté une très abondante sporulation : *B. subtilis* (spores libres), *B. muscoïdes* (spores en chaînettes), *B. mesentericus* et ses variétés : *niger*, *fuscus*, *aterrimus*, *n° 751* et *787*, isolées de pains visqueux, toutes ces races de *mesentericus* ont donné des spores abondantes, libérées. *B. megatherium*, *Tyr. distortus*, *T. filiformis*, *T. geniculatus*, un Bacille trouvé dans les œufs par Palmans (1) et que cet auteur considère comme intermédiaire entre *B. subtilis et B. anthracis*, ont donné des spores libres, nombreuses. Le Bac. Flügge I a formé des spores, non libérées dans les filaments. Les divers Bacilles sporulés essayés n'ont donné sur gélose lactosée qu'un développement faible ou insignifiant, formant un léger enduit sec ; dans aucun cas, ils n'ont présenté la forme en 8 signalée pour le *Bacterium coli ;* souvent même les bâtonnets ont un aspect chétif et malingre.

Nous donnerons dans une prochaine note, les résultats des recherches en cours sur les *Bacterium*.

(*Laboratoire intercommunal de Bruxelles*).

(1) Palmans L. Etude d'un Bacille trouvé dans les œufs, *Bull. de l'Agriculture*, Bruxelles, 1904.

Etudes sur les levures du lambic,

par H. Kufferath.

Depuis 1915, nous nous sommes attaché à l'étude de la flore du lambic, bière bruxelloise caractérisée par son acidité, son bouquet, sa fabrication très spéciale et sa maturation très lente (cinq à sept ans environ). Cette étude est très délicate. On connaît peu de chose sur ce genre de fermentation qui est, suivant les auteurs, une survivance des bières anciennes. Le procédé de fabrication est assez simple en principe. Le moût, renfermant 40-45 % de froment, est refroidi et entonné directement dans les tonneaux. Il fermente spontanément puis, après un repos plus ou moins long, est mis en bouteilles. Cette fabrication ne réussit que dans les environs immédiats de Bruxelles (vallée de la Senne). Des essais faits avec les mêmes moûts en d'autres localités (Namur, Gand, par exemple) ne donnent rien. C'est là une particularité très curieuse. Pratiquement, on ne peut réussir à fabriquer du lambic que dans la région de Bruxelles. L'étude de la flore de cette bière est des plus intéressantes et déroutantes. Alors que dans les bières généralement fabriquées dans tous les pays, on ne rencontre qu'une seule espèce de levure, on trouve dans le lambic des ferments très variés, non seulement des levures mais encore des bactéries diverses, ferments lactiques, visqueux, acétiques notamment. Van Laer et Van den Hulle avaient conclu dans leurs recherches à une fermentation symbiotique, résultant du concours de levures et de ferments lactiques, ces auteurs ont décrit dans le lambic, des organismes variés. Plus tard, Lindner et Genoud (2) ont isolé divers ferments d'un lambic provenant de la brasserie De Boeck, à Bruxelles.

Nos recherches nous ont permis d'isoler toute une série de germes à partir de lambics jeunes et vieux. Le problème est très complexe. Dans la présente note, nous ne donnerons que la nomenclature des levures étudiées par nous. Leur étude que nous poursuivons avec Marc Van Laer est en cours et promet d'amples récoltes.

Nous avons isolé les souches suivantes :

Levures 102, 103, 139. *De B.* 6 donnent une forte acidité et le bouquet du lambic ; les cultures forment sur gélose ou moût un enduit

(1) Van den Hulle et Van Laer. Nouvelles recherches sur les bières bruxelloises à fermentation dite spontanée. Mém. cour. etc., *Acad. R. Sc. Belg.*, Coll. in 8°, t. 45, 1891, p. 1 à 32.

(2) Lindner. Sur les caractères de *Willia belgica* et de quelques levures de la bière belge lambic. *Livre Jubilaire*, H. Van Loer.

humide, crémeux, prenant après 15 à 30 jours, une couleur café au lait, donnant une très forte atténuation du moût de bière.

Levures 104 à 140 donnent une forte acidité et le bouquet du lambic. Sur gélose, formation de cultures d'aspect mycodermique sec. Déterminent une très forte atténuation du moût de bière.

Levures 150, 151 de type Frohberg.

Levures de B. IB. à atténuation faible.

Levures de B 2 R : Torula, produisant une faible fermentation du moût de bière, odeur aromatique.

En plus de ces cinq espèces de levures, bien caractérisées, nous avons obtenu un *Bacterium viscocus* rappelant le microbe décrit par Van Laer, des ferments acétiques et lactiques, des moisissures. Nous n'avons pu retrouver les *Saccharomyces apiculatus,* signalés par Van den Hulle et Van Laer (1). L'examen des lies de lambic montre la présence de levures du type 102 et 104, ainsi que de Bactéries diverses. Outre les ferments, nous avons rencontré très fréquemment des levures mycodermiques et torula diverses : levures 114, 141, 142, 143, 148, 149, 152, 153, 182. Cette dernière nous fut donnée par Biourge. Beaucoup de ces levures assimilent l'acide lactique à des doses assez fortes.

Cette nomenclature montre combien l'étude des lambics de Bruxelles est difficile. L'isolement des divers germes existant dans ces bières présente de grandes difficultés techniques sur lesquelles nous donnerons ultérieurement des détails.

(*Laboratoire intercommunal de Bruxelles*).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant: A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La **SYNCAÏNE,** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoethanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'*Adrénaline.* Tous dosages usuels.

II. SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

*à tous médicaments pour **injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG,** sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1509



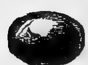
Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel**
pour pansements vaginaux.

Exiger le Nom de RAQUIN

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,

Blennorragie

CAPSULES
RAQUIN
COPAHIVATE



DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS



PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

Tome LXXXIII. 1920 N° 33.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 20 Novembre 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 45 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. G. Moussu, *Vice-président*.

A PROPOS DE L'ÉPIZOOTIE QUI SÉVIT ACTUELLEMENT SUR LES HUÎTRES.

par AUGUSTE PETTIT.

Dans un exposé improvisé, l'auteur fait connaître les résultats obtenus dans l'étude de cette maladie (lésions histologiques et parasites observés, notamment) et consulte ses Collègues sur l'épizootie en question.

Effets de l'intoxication phéniquée sur l'excitabilité des muscles et des nerfs sensitifs et moteurs,

par F. Arloing et Lucien Thévenot.

P. Bert et Jolyet ont montré en 1869 que chez le Chien, l'acide phénique à la dose de 3 à 4 gr. par ingestion, se montrait un poison convulsivant. L'emploi de l'acide phénique préconisé par Bacelli dans le traitement du tétanos nous a suggéré l'idée de rechercher plus particulièrement les effets de cette substance sur l'excitabilité du système musculaire et des nerfs sensitivomoteurs. Nos expériences rapportées ici ont porté sur des animaux non tétaniques (Grenouille, Chien). Nous avons administré l'acide phénique en solution à 1 ou 2 p. 100 dans le sac dorsal de la Grenouille, sous la peau ou le plus souvent dans la veine jugulaire du Chien et recherché les modifications à l'action des courants galvaniques et faradiques de l'excitabilité des muscles de la cuisse et du nerf sciatique sectionné (bout périphérique moteur, bout central sensitivo-moteur).

I. — *Grenouilles.* 1° *Effets généraux.* Dix minutes environ après l'injection de 0 gr. 01 d'acide phénique bien supportée au début, l'animal se gonfle, la tête s'abaisse, les yeux se ferment. Une hyperexcitabilité sensitive et réflexe se manifeste et s'accroît jusqu'à apparition d'une phase convulsive très violente sans contractures persistantes dont les accès s'espacent progressivement au bout de 20 à 30 minutes, pour faire place à l'hyperexcitabilité du début qui persiste une à deux heures. Après 0,01 d'acide phénique, mort inconstante. Des doses plus faibles répétées pendant 4 jours ne sont pas mortelles.

2° *Effets neuro-musculaires. Grenouille normale témoin.* Pendant un temps égal à celui de nos expériences, l'excitabilité galvanique et faradique des muscles ne se modifie pas sensiblement ; celle du bout périphérique du sciatique, peu exagérée par la section, s'abaisse progressivement deux heures après. Pour le bout central, dès après la section, augmentation sensible pendant deux heures, puis abaissement.

Grenouille témoin avec section de la moelle dorsale. Réactions sensiblement identiques pour le bout central.

A. *Intoxication phéniquée immédiate.* Muscles : excitabilité reste normale. Bout périphérique : pas de modifications au début, puis légère hyperexcitabilité, enfin diminution progressive de l'excitabilité qui reste plus marquée que chez le sujet normal. Bout central : excitabilité d'abord normale, puis très forte hyperexcitabilité correspondant à la phase convulsive (chariot de Du Bois Reymond à

60 cm. au lieu de 30 cm.), hypoexcitabilité terminale notable (15 à 20 cm. au lieu de 30 cm.).

B. *Intoxication phéniquée prolongée* (6 mgr. en 4 jours, puis 0 gr. 01). Exagération de la phase convulsive, tremblements musculaires ; muscles moins excitables. Bout périphérique : hyperexcitabilité passagère. Bout central très hyperexcitable.

C. *Intoxication phéniquée et ligature du tronc postérieur.* Mêmes phénomènes qu'en A.

D. *Intoxication phéniquée et section de la moelle dorsale.* Pas de convulsions vraies, même dans le train antérieur, rares secousses myocloniques. Bout périphérique : hypoexcitabilité galvanique. Bout central : hyperexcitabilité faradique.

II. *Chiens.* 1° *Effets généraux.* A l'encontre de la Grenouille, pas de crises convulsives vraies, mais seulement trémulations musculaires après une dose de 1 gr. Mêmes phénomènes avec une dose de 4 gr. 50 en 48 heures entraînant la mort avec 40°.

2° *Effets neuro-musculaires.* A. *Intoxication phéniquée par voie sous-cutanée* (1 gr. pour un Chien de 7 kgr.). Irrégularités respiratoires, tremblements, myosis, salivation, urines vertes. Excitabilité neuro-musculaire sans changement notable.

B. *Intoxication phéniquée par voie sanguine.* Chien de 10 kgr. ; mort après 1 gr. 50 sans modifications des excitabilités électriques. Chien de 13 kgr. 700, après 1 gr. 50, rien à noter. Après une deuxième dose de 2 gr. 75, hypoexcitabilité du bout périphérique. Mort.

Dans les conditions de nos expériences, l'acide phénique s'est montré un excitant passager de la moelle. Chez la Grenouille, il provoque régulièrement des crises convulsives et ne donne chez le Chien que des trémulations musculaires. Toutefois, à une hyperexcitabilité passagère, succède une hypoexcitabilité sensitive sans modifications des réactions électriques du muscle ou du nerf moteur.

(Laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Lyon).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Laguesse, *Président*.

Action énergétique du nucléinate de manganèse sur l'économie,

par G. Lemoine.

A la suite de la lecture des remarquables travaux de G. Bertrand et de ses élèves sur l'action du manganèse chez les végétaux, communiqués à plusieurs reprises à l'Académie des Sciences, j'eus l'idée, en 1913, de rechercher si cette action ne s'exerçait pas également chez l'Homme et de quelle façon. J'étais très frappé de ce fait que le manganèse est signalé comme un ferment catalytique, fixateur d'oxygène, et, par conséquent, j'étais amené à supposer, que s'il avait les mêmes propriétés chez l'Homme que chez ces végétaux, il devait être capable d'être chez lui un excitant des échanges organiques. Les recherches que j'ai faites à ce sujet m'ont montré que cette hypothèse était exacte.

Pour mes expériences, je donnais la préférence au nucléinate de manganèse, de façon à utiliser conjointement les propriétés bien connues de l'acide nucléinique, et je pus me rendre compte qu'avec ce sel, j'obtenais des résultats très supérieurs à ceux que me donnaient les autres sels de manganèse. J'étais du reste guidé dans cette

voie par les travaux de Hannon et de Pétrequin, qui, dans le milieu du siècle dernier, ont recherché l'action thérapeutique du manganèse et ont conclu qu'elle était très supérieure à celle du fer, dans l'anémie, la chlorose et les états où l'organisme est en dépression. Je ne donnerai pas ici le détail des recherches que j'ai effectuées, et je me contenterai de dire que j'ai vu le nucléinate de manganèse augmenter le nombre ou la qualité des globules rouges, selon les cas, d'une façon plus intensive et plus rapide que je n'étais habitué à le voir avec les préparations ferrugineuses. Il semble que l'organisme reçoive par lui comme un coup de fouet, que les échanges soient activés et que toute la nutrition soit stimulée. Le rôle du manganèse ne paraît pas se limiter à la régénération des globules du sang, mais bien s'étendre à toute l'économie dont l'activité et la résistance paraissent augmentées sous son action. C'est ainsi que chez les sujets déprimés, soit du fait d'une maladie infectieuse préalable, soit par suite d'un état nerveux du type neurasthénique, soit encore du fait de phénomènes d'auto-intoxication, ce sel provoque un remarquable relèvement des forces. Il semble que les grandes quantités d'oxygène qu'il est capable de fixer, sans s'épuiser, dans l'intimité des tissus, assure la transformation plus complète des apports alimentaires et, en les brûlant, donne de l'énergie. D'autre part, les produits de désassimilation étant plus largement oxydés, la désintoxication des éléments cellulaires s'opère par suite de leur élimination plus facile. En tout cas, quel que soit le mécanisme que l'on puisse invoquer, il est certain que le manganèse absorbé, même à des doses minimes donne un remarquable coup de fouet à l'organisme, mieux que ne le font les autres médications ordinairement employées.

On sait que lorsque le sang quitte les poumons, il est chargé, pour 100 c.c., d'environ 19 c.c. d'oxygène combiné avec l'hémoglobine dans les globules et 0 c.c. 18 d'oxygène dissous dans le plasma. Or, cette faible quantité d'oxygène dissous, à laquelle on n'attachait autrefois aucune importance, est en réalité, celle qui joue le rôle prépondérant. C'est, en effet, le plasma qui reçoit l'oxygène dans les poumons pour le céder ensuite aux globules où il est retenu en réserve. Au cours de la circulation, les globules cèdent peu à peu leur oxygène au plasma qui le donne aux tissus. Comme le dit le Pr Lambling, « c'est par l'intermédiaire du plasma que ce réservoir se remplit au niveau du poumon et qu'il se vide au niveau des tissus » et de l'alternance de ces deux phénomènes est réglée par la tension, c'est-à-dire par la concentration de l'oxygène dans le plasma ». Or, les recherches de G. Bertrand et de Médigreceanu ont démontré que le manganèse du sang est contenu presque complètement dans le plasma : par conséquent, il est permis de penser qu'il joue un rôle im-

portant, à côté du fer, pour fixer et transporter l'oxygène des globules dans les tissus.

Si, comme tout le fait supposer, les faits se passent ainsi, cela expliquerait l'action si nette que l'on observe en thérapeutique avec le manganèse, et principalement avec le nucléinate, les quantités ingérées contribuant, dans une certaine mesure, à régénérer la diastase oxydante à base de manganèse qui sert à fixer l'oxygène chez l'Homme, tout comme elle fait sur les végétaux.

(*Clinique médicale de Lille*).

Etude de quelques anomalies chez un foetus monstrueux,

par Pierre Cordier.

L'étude de ce fœtus, envoyé au laboratoire d'anatomie le 7 juillet 1920, par le Dr Dispa, de Roubaix, nous fut confiée par le Pr Gérard. Le père et la mère sont cousins, on ne note rien dans leurs antécédents. Pendant la gestation, rien n'attira l'attention de la mère, primipare, âgée de 22 ans. L'accouchement eut lieu à terme et fut laborieux. La poche des eaux contenait une quantité de liquide supérieure à la normale. Les membranes étaient malformées. Le fœtus, que beaucoup considéraient, peut-être avec raison, comme un monstre, présentait de nombreux vices de conformation. Notons :

1° Le développement exagéré et l'asymétrie de la tête, dont le côté gauche est plus développé que le côté droit. La face de ce monstre grimaçant se caractérise par la présence de deux fentes nasales situées de chaque côté de la ligne médiane et séparées : en haut par un intervalle de 30 millim. ; en bas par un intervalle de 16 millim. Il y a absence du nez à proprement parler. Les orifices de ces fentes nasales donnent accès dans deux petites cavités qui ne communiquent pas avec le pharynx. Il n'y a pas de bec de lièvre. La voûte palatine est normale. De chaque côté de la luette, légèrement bifide, au-dessus de la voûte palatine, on trouve deux orifices, homologues des choanes, qui mènent dans deux petits recessus qui ne communiquent pas avec les fentes nasales signalées plus haut. La cloison des fosses nasales existe : on voit le vomer, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le cartilage triangulaire, mais les fosses nasales sont obstruées par des formations fibro-cartilagineuses complexes. Les os du crâne sont séparés par de larges membranes suturales. Les fosses cérébrales sont plus larges à gauche qu'à droite. Les deux hémisphères du cerveau sont réunis par une mince membrane qu'il suffit d'effondrer pour pénétrer dans des cavités ventriculaires distendues (plus

à gauche qu'à droite) par du liquide. On retrouve, plus marquées à gauche qu'à droite, toutes les lésions cérébrales qui accompagnent l'hydropisie ventriculaire. Le pavillon de l'oreille gauche malformé ressemble à celui d'une oreille de Singe. L'orbite gauche existe, mais elle ne renferme pas de globe oculaire ; on n'y trouve que le nerf optique renflé en massue à son extrémité, le nerf frontal et quelques vestiges musculaires.

2° Les anomalies de l'appareil circulatoire. Le cœur, en ectopie complète, placé devant la paroi thoracique, n'est pas recouvert par le péricarde dont on ne retrouve qu'un mince feuillet postérieur qui remonte derrière les gros vaisseaux de la base. Ceux-ci forment un pédicule qui relie le cœur au thorax. Le cœur est remarquable : par la persistance du trou de Botal, par l'existence d'une communication interventriculaire (trou de Panizza) qui permet au sang du ventricule droit de passer directement dans l'aorte, par l'abouchement dans l'oreillette gauche d'une veine anormale qui rappelle par sa disposition la veine cardinale supérieure gauche, par l'existence d'une bride amniotique qui relie la pointe du cœur au cordon ombilical. Cette bride, longue de 23 millim. s'insère sur le cordon à 31 millim. de l'ombilic. L'artère ombilicale gauche présente un développement supérieur à la normale. Elle continue directement une artère iliaque primitive gauche deux fois et demi plus volumineuse que celle du côté droit et qui semble la continuation directe de l'aorte. On ne trouve aucun vestige de l'artère ombilicale droite. La veine cave inférieure n'existe pas dans la région lombaire. Elle est remplacée par une veine volumineuse, née du confluent des deux veines iliaques primitives, mais située à gauche et en arrière de l'aorte. Cette veine, homologue d'une veine cardiaque inférieure gauche, reçoit les deux veines rénales (la veine rénale gauche est naturellement moins longue que la droite), traverse le diaphragme par un orifice spécial, passe derrière l'aorte après un trajet thoracique de 2 centim., se place à droite de l'aorte et se jette au confluent des veines sous-clavière et jugulaire interne droites en constituant un sinus de Cuvier droit qui se jette dans l'oreillette droite. Cette veine ne contracte aucune relation avec la circulation du foie. La veine ombilicale se jette dans la branche gauche de la veine porte. Celle-ci, formée par les veines : splénique, grande et petite mésaraïques, donne naissance à un canal d'Aranzius qui se jette dans une veine sus-hépatique. Au niveau du bord postérieur du foie, on trouve deux veines sus-hépatiques qui se réunissent en un tronc commun, affluent de l'oreillette droite. Les veines sous-clavière et jugulaire interne gauches se réunissent en une veine cardinale supérieure gauche qui se jette dans l'oreillette gauche. Une anastomose transversale, qui reçoit deux

veines jugulaires antérieures, réunit la veine cardinale supérieure gauche au confluent des veines sous-clavière et jugulaire interne droites.

3° L'intestin grêle, long de 2 m. 31 présente un diverticule de Meckel à 2 m. 19 du pylore.

4° Les côtes sont normales. De chaque côté, elles viennent reposer par leurs extrémités antérieures dans les encoches que présentent deux pièces sternales restées cartilagineues et séparées par une large fissure médiane. Cette fissure détermine un écartement notable des muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens droits et gauches reliés par une aponévrose qui continue le feuillet antérieur de la loge thymique.

5° Les muscles et os des membres sont normaux, sauf à gauche où on note un pied bot valgus équin.

Pathogénie. Une lésion de cordon a peut-être empêché le développement de l'artère ombilicale droite, ce qui pourrait entraîner, pour Béclard, l'hydropisie des ventricules. Cette même lésion peut avoir permis la formation d'une adhérence, d'une bride amniotique entre la pointe du cœur et le cordon ombilical : d'où peut-être l'ectopie du cœur et les malformations du système veineux, qui rappellent des dispositions embryonnaires.

Etiologie. On ne peut invoquer ni la syphilis, ni l'alcoolisme. La mère ne se souvient d'aucun traumatisme (??). Notons la consanguinité, sans oser en tirer de conclusions.

(*Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Lille*).

Parallèle entre la réaction du benjoin colloïdal et la réaction de Bordet-Wassermann des liquides céphalorachidiens,

par E. Duhot et P. Crampon.

G. Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 17 et 31 juillet 1920) ont décrit une nouvelle réaction basée sur la précipitation d'une suspension de benjoin colloïdal par certains liquides céphalorachidiens pathologiques, en dilutions progressives réparties dans 15 tubes suivant une progression géométrique de raison 1/2, variant depuis 1/4 jusqu'à 1/16384. La précipitation a lieu dans un certain nombre de tubes dont l'emplacement dans la série est variable suivant la maladie causale, et notamment dans les premiers tubes, lorsqu'il s'agit d'affections syphilitiques du névraxe, auxquelles nous nous limiterons ici.

Appliquant la technique de ces auteurs, avec étude comparative de l'albuminose, de la lymphocytose, du taux uréique et de la réaction de Bordet-Wassermann, par la méthode des doses croissantes d'alexine de Calmette et Massol, nous avons obtenu les résultats suivants :

I. — *Cas à B. W. positif*

	Diagnostic	Albuminose	Lymphocytose	B. W.	Guillain
1.	P. G.	1.05	9.7	+ + + +	+ 1 à 8
2.	P. G.	0.90	6.3	+ + + +	+ 1 à 8
3.	P. G.	0.68	13	+ + + +	+ 1 à 8
4.	P. G.	2.20	3.7	+ + + +	+ 1 à 8
5.	Tabès	0.70	71	+ + + +	+ 1 à 4
6.	Tabès	0.60	8	+ + + +	+ 1 à 4
7.	Tabès	0.50	2.3	+ + + +	+ 1 à 4
8.	Syphilis cérébro-médullaire	0.40	19.2	+ + + +	—
9.	Syphilis cérébro-médullaire	0.90	38.2	—	+ 1 à 4
	(8 jours après injection de néosalvarsan dans l'intervalle).				
10.	Syphilis cérébro-médullaire	0.90	60	+ + +	+ 1 à 4

II. — *Cas à B. W. négatif*

	Diagnostic	Albuminose	Lymphocytose	B. W.	Guillain
1.	Normal	0.30	1.9	—	—
2.	Normal	0.25	1.6	—	—
3.	Normal	0.20	0.9	—	—
4.	Fièvre typhoïde	0.15	1.2	—	—
5.	Erysipèle	0.40	0.6	—	—
6.	Syndrome parkinsonien post-encéphalitique	0.10	0.4	—	—
7.	Sclérose en plaques	0.20	1.2	—	—
8.	Sclérose latérale amyotrophiq.	0.50	1.4	—	—
9.	Hémiplégie	1	1	—	—
10.	Méningite tuberculeuse	2.25	400	—	—
	(précipitation dans les tubes 8-9-10).				

Suivant ces premières recherches de contrôle, la réaction de précipitation du benjoin colloïdal est indépendante de la quantité d'albumine, du nombre d'éléments cellulaires (ainsi que du taux de l'urée). Négative dans des affections très diverses du système nerveux, d'étiologie non spécifique, elle s'est, au contraire, montrée positive 9 fois sur 10, dans les affections d'origine syphilitique et le plus fortement dans la paralysie générale. Elle est presque toujours en accord avec la réaction de Bordet-Wassermann ; dans un de nos cas même (tableau I, n°s 9 et 10), elle a été positive alors que le Wassermann était négatif et a été réactivée ensuite par le néosalvarsan.

Cette réaction, beaucoup plus simple et plus pratique que la réaction à l'or colloïdal, mérite dès maintenant une grande attention et justifie des études suivies.

(*Clinique médicale de la Charité*).

SYNTHÈSE D'UNE DEUXIÈME DIAMIDE, L'OXAMIDE, PAR OXYDATION DU SUCRE ET DE L'AMMONIAQUE,

par R. FOSSE.

1) Après avoir démontré que l'urée se forme dans cette expérience, si souvent discutée, de l'oxydation des protéiques, nous avons découvert que ce produit d'excrétion des animaux et des végétaux prend aussi naissance dans l'oxydation, en présence de l'ammoniaque, des autres principes carbonés contenus chez les êtres vivants ; la glycérine, constituant des corps gras ; les hydrates de carbone : glucose, lévulose, saccharose, dextrine, inuline, amidon, cellulose, ainsi que leur générateur : l'aldéhyde formique (1).

2) A ces synthèses de la diamide carbonique, $NH^2\,CO — NH^2$, nous pouvons, aujourd'hui, ajouter celle de la diamide de l'acide oxalique, $NH^2 — CO — CO — NH^2$, réalisée en oxydant le sucre et l'ammoniaque par le permanganate de calcium.

Dans un ballon de 1 l. contenant du saccharose (10 gr.), dissous dans de l'ammoniaque concentrée (200 c.c.), on ajoute, en agitant et refroidissant, du permanganate de calcium cristallisé, en plusieurs fois, dans l'intervalle de 10 à 30 minutes. Après destruction du caméléon, la mixture, étendue d'eau (100 c.c.), portée à l'ébullition, est essorée à la trompe. Poids de matière pulvérulente, recueillie après 24 heures d'abandon du filtrat à la glacière : 0,5 gr. à 0,7 gr. L'analyse complète de ce corps, purifié par cristallisation dans l'eau chaude, l'identifie à l'oxamide. Au contact de la soude et d'un sel de cuivre, la matière donne la réaction du biuret, découverte à l'oxamide par Schiff. L'eau, sous pression, l'hydrolyse en acide oxalique et ammoniaque. L'ammoniaque à 22°, étendue de son volume d'eau, la transforme à l'ébullition au reflux, en acide oxamique, dont nous avons préparé et analysé les sels de calcium et de baryum.

3) Comment expliquer cette synthèse de l'oxamide ?

Par le même mécanisme qui donne naissance à l'urée dans les mêmes conditions.

L'étude de la formation de l'urée par oxydation des hydrates de carbone et de l'ammoniaque nous a conduit à considérer comme termes précurseurs intermédiaires, instables de ce corps, l'acide cyanique (isolé et identifié par l'analyse) et deux autres substances unicarbonées, auxquelles on attribue un rôle capital dans les syn-

(1) R. Fosse. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1916, *C.R. Acad. des Sciences*, t. 154, 1912, p. 1.448.

thèses chez les végétaux : l'acide cyanhydrique et l'aldéhyde formique (1).

$$CH^2O \xrightarrow{+NH^3+O} CNH \xrightarrow{+O} CONH \xrightarrow{+NH^3} CO\left\langle\begin{matrix}NH^2\\NH^2\end{matrix}\right.$$

La formation de l'oxamide aux dépens du cyanogène (2) (Liebig), de l'acide cyanhydrique (3) (Attfield), ou du ferrocyanure de potassium (4) (Playfair), sont des faits depuis très longtemps connus.

Nous avons, de notre côté, constaté que l'oxydation de l'acide cyanhydrique et de l'ammoniaque conduit à l'oxamide dans des conditions expérimentales comparables à celles où le sucre et l'ammoniaque, oxydés, produisent cette diamide. L'urée et l'oxamide, formées par oxydation du sucre et de l'ammoniaque, dérivent d'une même source, l'acide cyanhydrique, qui provient lui-même de l'oxydation de l'aldéhyde formique et de l'ammoniaque. Le mécanisme qui les engendre est représenté par le schéma :

$$CH^2O \xrightarrow{+NH^3+O} CNH \left\langle \begin{array}{l} \xrightarrow{+O} CONH \xrightarrow{+NH^3} CO\left\langle\begin{matrix}NH^2\\NH^2\end{matrix}\right. \\ \xrightarrow[+\frac{1}{2}O]{} \frac{1}{2}\begin{matrix}CN\\ |\\ CN\end{matrix} \xrightarrow{+H^2O} \frac{1}{2}\begin{matrix}CO-NH^2\\ |\\ CO-NH^2\end{matrix} \end{array}\right.$$

NOTE SUR LA CONSTANTE D'AMBARD,

par P. VANSTEENBERGHE.

Ayant eu l'occasion de pratiquer de nombreuses constantes chez des malades suivis cliniquement, je crois intéressant de préciser quelques indications sur la valeur pratique de la méthode et sur l'interprétation de ses résultats.

Dans l'appréciation d'une constante, le résultat final ne doit pas être seul pris en considération : les trois facteurs principaux du calcul ont parfois une valeur presque aussi grande que celle de la constante et c'est sur ce point que je crois devoir insister.

1° *Azotémie*. On admet avec raison que dans les fortes azotémies,

(1) R. Fosse. *C. R. Acad. des Sciences*, 1919, t. 168, p. 320, 908 et 1.164 ; t. 169, p. 91.

(2) Liebig. *Annalen*, 1860, p. 146. Schmidt et Glutz, *Berichte*, 1868, p. 66. Radziszewski, *Berichte*, 1885, p. 355.

(3) Attfield. *Journal of the Chem.*, t. I, 1848, p. 94.

(4) Playfair, *Jahresbericht*, 1849, p. 293.

le pronostic de l'affection rénale est donné très simplement par le seul dosage de l'urée dans le sang. Pourtant j'ai pu voir que dans les néphrites aiguës et leurs complications immédiates, la gravité du pronostic ne dépendait pas toujours exclusivement du taux de l'azotémie : des malades guérissent après avoir eu 5 gr. d'urée dans le sang. Or, si l'on recherche chez ces malades la constante, ce qui semble superflu tout d'abord, on remarque, que chez ceux qui doivent guérir, la constante s'abaisse de façon progressive plusieurs jours avant toute amélioration clinique, alors que le taux de l'azotémie reste stationnaire ou augmente légèrement. Donc, même en ce cas, la méthode d'Ambard présente un intérêt pronostique évident. Dans les petites azotémies inférieures à 1 gr., les conclusions du Pr Ambard conservent toute leur valeur et la recherche de la constante permet de dépister l'insuffisance rénale légère du moment que l'on se place dans des conditions définies. Mais, dans tous les cas, il est utile de discuter point par point les différents chiffres obtenus.

Par exemple, j'ai pu constater que des constantes numériquement très mauvaises, n'avaient pas, dans tous les cas, la gravité que le simple raisonnement mathématique que leur attribuait : la recherche peut être faussée par une oligurie larvée et passagère, fréquente dans les affections rénales de toute nature. La variabilité de la constante recherchée en série permet de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur.

2° *Débit de l'urée.* De même que les oliguries passagères ont une très grosse importance, la polyurie momentanée peut complètement modifier le résultat. D'après mon expérience, il ne faut pas accepter le chiffre du débit calculé d'après le volume recueilli dans un temps donné, que si le volume ainsi trouvé se rapproche de celui rencontré d'ordinaire chez le sujet examiné. Il faut donc se défier des variations du débit de l'urine, chez les urinaires surtout, et dans les cas litigieux il est indispensable que le chirurgien fasse lui-même le prélèvement à la sonde : on évitera de la sorte toute une série d'erreurs grossières que l'on impute à la méthode alors qu'elles dépendent exclusivement de la manière dont elle est appliquée.

3° *Concentration uréique.* C'est en la circonstance le facteur le plus important. En étudiant les variations de la concentration uréique chez certains malades, j'ai pu constater que des constantes mathématiquement suffisantes ne l'étaient qu'artificiellement. Chez ces sujets, en effet, le taux d'urée par litre d'urine est remarquablement faible : le rein a perdu le pouvoir de concentrer ; aussi, pour assurer la dépuration à peu près complète de l'organisme, est-il obligé de suppléer à son mauvais fonctionnement par une polyurie compensatrice constante. Cette polyurie se supprime-t-elle ? L'azotémie s'installe chez

ces malades qui sont des urémiques en puissance presque toujours insoupçonnés.

Donc, une constante pratiquée dans de bonnes conditions techniques doit toujours être discutée : dans les cas difficiles, le mieux est de recommencer la recherche en en variant les conditions. De plus, il me semble qu'une constante ne doit pas être considérée comme normale parce que son résultat se rapproche de 0,07, mais parce que ses différents facteurs sont compris dans des limites que la physiologie considère comme normales.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LYON

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Cluzet.

Type tératologique de *B. mori* obtenu par centrifugation,

par Hugues Clément.

Nous avons dans une précédente note (1), signalé que l'on pouvait pendant près d'un mois retarder, grâce à la centrifugation, la métamorphose nymphale des larves du *B. mori*. L'aspect extérieur restant celui d'un « ver », tandis que l'organisation interne, tend à devenir celle d'une chrysalide. Depuis, nos expériences continuant, il nous fût donné de constater que les sujets traités présentaient encore le type larvaire, lorsque les témoins touchaient déjà à l'extrême limite de leur vie de papillons. A ce moment, on se trouve en présence d'animaux à téguments très pigmentés, tachetés parfois de vert, d'orangé ou de noir. Plus ou moins incurvés suivant leur position dans la centrifuge, ils restent immobiles réagissant à peine aux excitations. Tous présentent un étranglement très profond séparant les

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXIII, p. 1.046.

fausses pattes des vraies, ainsi qu'une extrémité caudale formée de trois petits lobules juxtaposés.

Si l'on fend délicatement la peau de ces larves, il sourd un liquide noir, puis on arrive à une enveloppe chitineuse d'un jaune sombre. Cette dernière mise à nu dans sa totalité apparaît comme une sorte de chrysalide. Beaucoup plus allongée qu'une nymphe de *B. mori*, elle offre un abdomen très renflé, puis un thorax porteur de pattes rudimentaires, et enfin une tête aplatie ornée de deux antennes identiques à celles des papillons normaux.

De cette étude, on peut donc déduire que non seulement comme nous l'avons déjà dit, la force centrifuge permet de retarder considérablement l'apparition du type nymphal chez le *B. mori*, et rend possible la simultanéité de l'aspect larvaire avec des modifications internes très considérables, mais encore qu'elle crée un véritable type tératologique de *B. mori*, tout à la fois, larve, chrysalide et insecte parfait.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté des Sciences*).

Action bactéricide du radium sur le Bacille pyocyanique,

par J. Cluzet, A. Rochaix et Th. Kofmann.

Nous avons montré (1) que si l'on retarde le développement des cultures de Bacille pyocyanique en les plaçant à la température de la glace fondante, l'action sur ces cultures du radium contenu dans les tubes métalliques employés en thérapeutique, est nettement bactéricide. Cette seconde note a pour but de préciser deux points : 1° la quantité de rayonnement nécessaire et suffisante pour obtenir l'effet bactéricide signalé précédemment ; 2° la nature des radiations bactéricides.

I. *Temps et dose minima pour obtenir l'action bactéricide.* Un petit nombre de nouvelles expériences a suffi pour déterminer ces quantités. Dans une première expérience, trois tubes de 10 mm. de diamètre environ, contenant de l'eau peptonée sont ensemencés avec une goutte de culture de Bacille pyocyanique. Immédiatement après l'ensemencement, l'appareil radifère (tube à parois de platine de 0 mm. 5 d'épaisseur et contenant 50 milligr. de Ra Br^2, 2 H^2 O) est plongé dans l'un d'eux ; les deux autres tubes ensemencés servent de témoins. Le tube irradié et un premier tube témoin sont placés immédiatement dans la glace fondante et laissés ainsi à la tempéra-

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, séance du 10 juillet 1920.

ture de 0° pendant toute la durée de l'irradiation, soit 17 jours, dans cette expérience. Le deuxième témoin est laissé à la température du laboratoire. Il donne une culture nettement positive en 24 heures. Les deux autres tubes restent limpides pendant leur séjour dans la glace, et, à la fin de la période d'irradiation (au bout de 7 jours), une goutte du bouillon de chacun de ces deux tubes est ensemencée en tubes d'eau peptonée qui sont placés à l'étuve à 37°. Au bout de 24 heures d'étuve, le prélèvement du tube témoin qui a séjourné dans la glace donne une culture positive, tandis que le prélèvement du tube irradié donne une culture négative et qui le reste indéfiniment. La dose utilisée dans cette expérience (8.400 milligrammes-heures) a donc déruit tous les bacilles contenus dans l'eau peptonée à 0° et qui se trouvaient à moins de 1 cm. du sel de radium. Plusieurs irradiations faites dans les mêmes conditions que précédemment, mais avec des durées de 4, 5 et 6 jours, n'arrêtent pas le développement des cultures : les tubes mis dans la glace fondante, le témoin et l'irradié, demeurent limpides jusqu'à la fin du séjour à 0°, mais à ce moment, une goutte prélevée dans chacun d'eux et ensemencée en eau peptonée donne des cultures positives pour le tube témoin comme pour le tube irradié.

Il y avait encore lieu de se demander, en raison du retard que mettent en général, les radiations à produire tout leur effet, si des cultures ayant reçu une dose inférieure à 8.400 milligrammes-heures et maintenues à 0° après la fin de l'irradiation, ne seraient pas rendues stériles. Au cours de deux expériences, le séjour dans la glace fondante fût maintenu jusqu'au 7e jour, bien que l'irradiation ait duré seulement 4 et 6 jours, les cultures furent encore positives mais présentèrent un certain retard ; nous nous proposons d'étudier plus complètement cette question.

II. *Quelles sont les radiations qui possèdent l'action bactéricide ?* Il faut d'abord évaluer la fraction du rayonnement transmis par le Ra Br^2, 2 H^2 O, à travers une épaisseur de 0 mm., 5 de platine. On trouve pour cette épaisseur (1) une quantité nulle de rayons α et β mous ; 0,01 p. 100 de rayons β durs ; 60,37 p. 100 de rayons γ mous et 95 p. 100 de rayons γ durs. En somme, la filtration par la paroi de platine ne laisse passer à peu près exclusivement que les rayons γ ; mais ces rayons, par leur passage à travers le platine donnent naissance à une quantité importante de rayons secondaires qui sont des rayons du type β. Nous avons essayé d'intercepter le rayonnement secondaire qu'émet le platine par la face d'où émergent les rayons. A cet effet, nous avons réalisé deux expériences dans lesquelles un petit tube de verre de 1 mm. d'épaisseur enveloppait le

(1) A. Laborde. *Journal de radiologie et d'électrologie*, t. 3, p. 110.

tube de platine renfermant le Ra Br^2, 2 H^2O et éliminait par conséquent la plus grande partie des rayons secondaires.

Expérience I. Le petit tube de verre contenant l'appareil radifère est placé dans un deuxième tube plus large, de même diamètre (1 cm.), que ceux employés dans les expériences précédentes, et renfermant du bouillon ensemencé. La durée de l'irradiation est de 7 jours. Elle est effectuée dans les mêmes conditions que précédemment, c'est-à-dire, à la température de la glace. A la fin de l'irradiation, le bouillon de culture soumis à l'action du radium reste limpide ; mais la stérilisation n'est qu'apparente, car une goutte de ce bouillon ensemencée en eau peptonée donne une culture positive.

Expérience II. Une nouvelle expérience, faite dans les mêmes conditions que la précédente, mais avec une durée d'irradiation de 15 jours, donne des résultats identiques. La culture irradiée semble cependant avoir subi un retard dans son développement, mais elle devient finalement positive.

Conclusions. I. La destruction des cultures jeunes de bacille pyocyanique, sur une épaisseur de 1 cm. d'eau peptonée et maintenues en état de vie ralentie à 0°, nécessite une dose minima de 8.400 milligrammes-heures de bromure de radium hydraté, avec le tube en platine de 50 milligrammes de Ra Br^2, 2 H^2 O employé en radiumthérapie, immergé dans la culture. — II. L'action bactéricide ainsi mise en évidence n'est pas produite directement par les radiations γ ; elle est due aux rayons secondaires qui sont émis à la surface externe du tube de platine contenant le sel de radium.

(Laboratoires d'hygiène et de physique biologique, radiologie et physiothérapie de l'Université).

Difficulté de produire la rétention de la soie chez le *B. mori*,

par Couvreur et Clément,

Il nous a paru intéressant de voir s'il y a pour les larves de *B. mori* une véritable nécessité de vider leurs réservoirs de soie (1, 2). Empêcher un « ver » de filer, n'est pas comme on pourrait croire, chose facile. Successivement, nous avons essayé d'obturer la filière avec des colles, des mastics, par une brûlure de thermocautère, par une cautérisation à l'acide chromique. Seul, ce dernier procédé donna quelques résultats. Mais devant l'impossibilité de circonscrire

(1) Clément. *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXIII, p. 1.046.
(2) Couvreur et Clément. *C. R. de la Soc. de biologie*, cette séance.

les lésions caustiques, nos « vers » périrent vite. Deux toutefois, vécurent assez, pour permettre de constater un début de chrysalidation sous leurs téguments larvaires. De plus, eu égard au mouvement si spécial de la tête, qu'exécute le *B. mori* pour filer, nous avons pensé à enfermer des larves dans des tubes de verre très étroits (15 mm. de diamètre), de façon à leur empêcher de remuer l'extrémité antérieure. Malgré ces précautions, les sujets en expérience construisirent des cocons parfaitement normaux. Rétrécissant de plus en plus le contenant, nous avons été jusqu'à y faire entrer de force des larves. Ces tentatives furent encore vaines. Incapables d'osciller, de tourner, les vers arrachèrent leur soie avec leur première paire de pattes et en formèrent un peloton abdominal, puis parvinrent à se laisser glisser au fond de leurs enceintes de verre, fixant quelques fils de ci, de là.

Le rejet de la soie du *B. mori* semble tellement nécessaire qu'il est presque impossible de l'empêcher. On ne peut l'entraver, plus ou moins complètement que par des moyens détournés produisant des perturbations considérables.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté des Sciences*).

Essais de coloration de la soie du *B. mori* avant le filage du cocon,

par Couvreur et Clément.

Plusieurs auteurs (1) cherchèrent avant nous le moyen de colorer *in vivo* la soie du *B. mori*. Tous utilisèrent la voie gastrique pour introduire dans l'organisme les produits étudiés. Les résultats ainsi obtenus n'étant pas des plus encourageants, nous avons employé la méthode des injections.

Deux lots de vers prêts à filer furent placés dans des conditions identiques. L'un reçut simplement des piqûres faites avec une aiguille trempée dans une solution très concentrée de rouge neutre, l'autre, quelques gouttes de la même solution. Dans les deux cas, une fausse patte servit à introduire les colorants. Une boucle préparée d'avance avec un fil fin, serrait les tissus à mesure que l'on retirait l'aiguille ou la canule. Jamais il n'y eût d'accidents. Mais, il convient, bien entendu, de ne pas augmenter la tension interne du ver, par une trop forte injection. Les phénomènes observés sont identiques tant pour les piqûres que pour les injections. Leur intensité seule varie. On peut les résumer ainsi. De suite, après l'opération, les

(1) Entre autres les Lyonnais : Blanc, Dubois, Levrat, Comte.

larves présentent des contractions « caudales » violentes. Le vaisseau dorsal se ralentit dans son rythme d'une façon considérable (9 battements à la minute). La zône articulaire des anneaux se colore instantanément, tandis que le reste des téguments semble à peine teinté (1). Au bout de 24 heures, les contractions cessent par instant, pour reprendre au plus léger attouchement. L'animal ne file pas (2). Petit à petit, il brunit fortement, rejette quelques excréta rosés, par l'anus, puis s'étrangle de plus en plus entre les fausses pattes et les vraies. Autopsiées 8 jours après le traitement, les larves présentent des tissus rosés, des réservoirs à soie piquetés de rouge, un sang très foncé. Sacrifiées non pas une semaine, mais après 20 jours, elles présentent tout à fait l'aspect signalé par l'un de nous (3). Pour compléter nos idées sur les colorants, nous avons soumis à ces mêmes procédés des chrysalides et des papillons. Tous eurent des excreta colorés, furent retardés dans leur évolution, présentèrent une légère teinte entre leurs anneaux, mais jamais les Insectes parfaits ne donnèrent des œufs ou du sperme teinté.

Il est impossible de colorer par injections de rouge neutre la soie du *B. mori* prêt à filer. Dans une prochaine communication, nous indiquerons les résultats obtenus par l'emploi de divers colorants dès le jeune âge.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté des Sciences).

UNE NOUVELLE RÉACTION DES SÉRUMS SYPHILITIQUES ; FORMOL-GÉLIFICATION,

par GATÉ et PAPACOSTAS.

Nous avons pour principe, au service des diagnostics, de conserver à la glacière, d'une séance de Wassermann à l'autre, le mélange de tous les sérums expérimentés nous ayant donné une réaction négative et celui des sérums à Wassermann positif. Avec le sérum moyen négatif, nous dosons l'unité complémentaire à utiliser lors de la réaction suivante. Avec le mélange des sérums positifs, nous contrôlons ultérieurement le pouvoir de fixation de notre antigène. Or, au moment de l'explosion qui bouleversa une partie des sous-sols de l'Institut, y compris la glacière qui s'y trouvait, nous fûmes fort embarrassés pour conserver ces sérums témoins à réac-

(1) Cela tient probablement à la différence d'opacité des divers tissus.

(2) Nous n'avons obtenu que 7 m.m. de fils colorés.

(3) Clément. Type tératologique de *B. mori*, obtenu par centrifugation. *C. R. de la Soc. de biologie*, cette séance.

tion connue. Ayant eu alors l'idée d'empêcher leur contamination par l'adjonction de quelques gouttes de formol, nous fûmes très étonnés, les jours suivants, de constater que le mélange des sérums positifs s'était pris en masse, gélifié en quelque sorte, sous phénomène d'agglutination, de floculation ou de précipitation, au point qu'on pouvait retourner le tube sans que le sérum abandonnât le fond de celui-ci. Au contraire, le mélange des sérums à Wassermann négatif restait absolument fluide. Cette constatation, qui nous surprit, nous amena à étudier de plus près et sur une plus vaste échelle le phénomène. Faisant grâce à la Société de nos tâtonnements successifs, nous allons exposer d'abord très brièvement la technique à laquelle nous nous sommes ralliés. Nous déposons à la pipette dans le fond d'un tube à essai 1 c.c. de sérum très clair, nous ajoutons II gouttes de formol du commerce, nous agitons pour assurer un mélange suffisant, puis après avoir bouché au coton, nous laissons à la température du laboratoire pendant un temps variant de 24 à 30 heures. A ce moment, nous lisons la réaction. Nous insistons à dessein sur ces différents temps, sur les quantités de sérum et de formol à employer, sur le temps accordé pour la réaction, parce que les uns et les autres nous ont paru, après de multiples essais, réaliser les conditions « optima » de l'expérience. En tenant compte très exactement de tous les détails dont nous venons de souligner l'importance, on aura des réactions nettes, d'une lecture facile : réactions positives avec gélification du sérum devenu plus ou moins solide, tremblotant comme de la gelée, mais resté clair, réactions négatives avec sérum complètement fluide.

Ayant expérimenté, suivant la technique que nous venons d'exposer, plus de 400 sérums, à la fois par la réaction de Wassermann et par la formol-réaction, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'inactivation préalable des sérums n'est pas nécessaire. La réaction se produit sur certains sérums inactivés ou non.

2° La réaction s'obtient aussi facilement avec des sérums de 48 heures et même de plusieurs jours qu'avec des sérums frais, il est toutefois indispensable que les sérums expérimentés n'aient pas été contaminés.

3° Le séjour à l'étuve ne modifie pas la réaction.

4° En ce qui concerne le parallélisme possible entre la formol-réaction et le Bordet-Wassermann, nous avons observé les faits suivants :

Un mélange de plusieurs sérums à Wassermann positif donne une formol-réaction positive dans 100 p. 100 des cas.

Un mélange de plusieurs sérums à Wassermann négatif s'accompagne d'une réaction au formol négative dans 100 p. 100 des cas.

Pour les sérums pris isolément et soumis aux deux réactions, nous trouvons entre celles-ci, soit pour les réactions positives, soit pour les négatives, une concordance de 85 p. 100. Les cas où fut relevée une discordance entre les deux modes d'investigation nous étaient inconnus cliniquement, si bien que, dans ces cas, nous n'avons nullement été autorisés à conclure en faveur de l'une ou de l'autre réaction. Nous signalons toutefois que toute une série de sérums nous fut adressée de la clinique de notre maître, le Pr Nicolas, avec un diagnostic clinique ferme. Or, certains sérums de syphilitiques sûrs, à la période primaire, nous donnèrent à la fois un Wassermann et une formol-réaction négatifs, ce qui nous amène à relever ici encore la concordance très fréquente des deux réactions.

En nous reportant à la revue critique très documentée, publiée par MM. Arloing et Langeron, sur la réaction de Wassermann, dans le *Journal de médecine de Lyon*, du 20 mai 1920, nous n'avons pas trouvé mention d'une réaction semblable à celle que nous avons expérimentée. Nos recherches bibliographiques sur cette question sont restées également vaines. Cependant, M. Mac Donagh a publié, il y a quelques années, sous le nom de « gel test », une réaction basée sur la précipitation des sérums syphilitiques par le sulfate de lanthane en milieu acide acétique glacial. Malgré le nom que cet auteur donné à la méthode, nous ne voyons entre sa réaction, qui est une réaction de précipitation laissant se déposer un culot albumineux au fond du tube, et la nôtre, qui est à proprement parler une gélification, aucun point commun, sans parler de la diversité des réactifs employés.

Nous n'avons nullement la prétention d'apporter ici un nouveau moyen de diagnostic sérologique de la syphilis. La réaction que nous venons d'exposer nous a simplement paru curieuse, en même temps qu'elle nous persuadait une fois de plus du caractère purement chimique ou physico-chimique de la réaction de Wassermann. Il est très vraisemblable que l'une et l'autre réactions ne font que mettre en évidence un état particulier des sérums syphilitiques ou la présence dans ceux-ci de substances à déterminer, peut-être des albumines, communes à tous les sérums, mais plus fréquentes et plus abondantes au cours de la syphilis.

Nous avons, à plusieurs reprises, montré nos résultats à notre maître, le Pr Courmont, qui voulut bien nous conseiller. Sur son avis, nous expérimentons, depuis quelques mois déjà, la réaction sur des sérums de malades cliniquement connus. Les résultats que nous avons déjà obtenus feront l'objet d'une autre communication. De même, nous ferons connaître à la Société certains faits d'un autre ordre, que la formol-réaction nous a suggérés.

(*Institut bactériologique, service des diagnostics*).

Caractères différentiels de l'appareil vacuolaire et du chondriome dans la cellule végétale,

par A. Guilliermond.

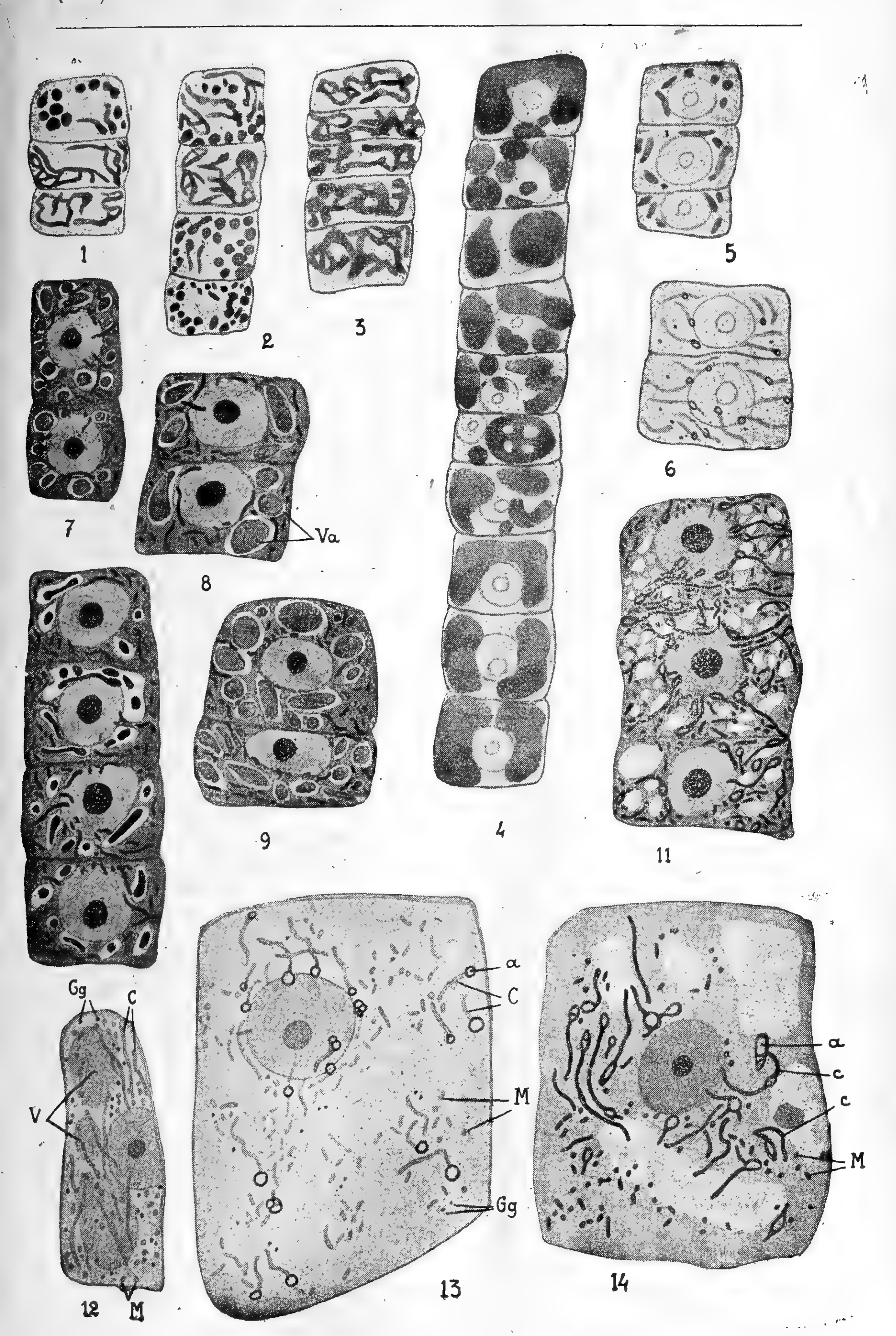
Nos recherches sur le système vacuolaire d'un certain nombre de plantules, nous ont permis de constater qu'il est possible, dans certains cas, d'observer vitalement le chondriome d'une manière plus ou moins nette dans les cellules des racines. Les racines de Courge, Pois, Haricots, permettent parfois d'apercevoir dans le méristème d'une manière confuse le chondriome, et d'une manière plus nette de petites granulations graisseuses qui paraissent trs abondantes. Dans certaines cellules du parenchyme cortical et surtout de la coiffe de la racine de Pois, il est même possible d'observer dans certains cas tous les détails de la structure cellulaire. Sur une racine de Pois colorée vitalement par le rouge neutre (fig. 12), on arrive parfois à distinguer dans le cytoplasme de ces cellules, en dehors des vacuoles colorées (V), des chondriocontes (C), des mitochondries granuleuses ou en courts bâtonnets (M) et enfin de petites granulations graisseuses (Gg). La racine de Ricin est plus favorable. Sur une coupe longitudinale de la pointe de cette racine colorée vitalement au rouge neutre, on constate que les vacuoles de certaines cellules prennent intensivement le colorant, les autres ne se colorent que très faiblement. Parmi les premières, il y a lieu de distinguer : 1° des cellules disposées en petites chaînettes dans diverses régions de l'écorce ou de la moelle et dont le contenu colorable des vacuoles est un composé phénolique qui se transforme peu à peu en pigment anthocyanique rouge ; 2° des cellules disposées en longues chaînes dans certaines régions du cylindre central, et dont le contenu des vacuoles présente les caractères de celui que nous avons mis en évidence dans d'autres racines (1).

Les cellules à anthocyane offrent un système vacuolaire se présentant sous forme de filaments onduleux, assez épais et le plus souvent anastomosés en réseau, très visibles, même sans coloration, par leur forte réfringence. Ces filaments se gonflent et se tronçonnent ensuite en vacuoles typiques renfermant en solution le pigment rouge (fig. 1 à 3). Les cellules du cylindre central, à vacuoles très colorables, mais ne renfermant pas de composés phénoliques, débutent par un système vacuolaire se présentant sous forme de filaments groupés autour du noyau, visibles seulement par coloration au rouge neutre (fig. 5). Dans toutes les autres cellules et notamment dans les

(1) Guilliermond. Sur l'origine des vacuoles dans quelques racines. *C. R. de la Soc. de biologie*, 27 mars 1920.

cellules très jeunes du méristème, les vacuoles apparaissent de très bonne heure sous des formes typiques, rondes, hyalines, très petites ; elles renferment la même substance, mais en quantité minime. On peut parfois distinguer plus ou moins nettement dans ces cellules le chondriome et des granulations graisseuses (fig. 6) ; mais dans les cellules différenciées du parenchyme cortical, il est assez facile d'observer avec netteté le chondriome (fig. 13), constitué par des chondriomes plus ou moins allongés (C), dont la plupart élaborent sur leur trajet de petits grains d'amidon (*a*), et par des mitochondries en forme de grains et surtout de courts bâtonnets qui ne participent pas à cette élaboration (M). On constate, en outre, de petites granulations graisseuses (Gg), peu nombreuses, correspondant aux microsomes de Dangeard. Ces granulations sont très faciles à distinguer des mitochondries par leur réfringence beaucoup plus accusée, leurs mouvements plus rapides, leurs dimensions généralement plus petites et leur brunissement par l'acide osmique.

En comparant ces figures à celles que l'on obtient dans une coupe longitudinale traitée par la méthode de Regaud, on peut se convaincre facilement que la fixation du chondriome est aussi bonne que possible et donne des images absolument superposables à celles que l'on observe sur le vivant. On constate dans la majorité des cellules du méristème un chondriome constitué par des chondriocontes, des bâtonnets et des grains, à contours très nets, fortement colorés, au sein d'un cytoplasme parsemé de petites vacuoles (fig. 11) ; dans les cellules à anthocyane, on observe en dehors du chondriome des vacuoles allongées, ovoïdes ou arrondies renfermant un corpuscule jauni par le bichromate de potassium et parfois légèrement teint par l'hématoxyline ferrique (fig. 7 et 8, *Va*). Ces figures représentent les formes initiales du système vacuolaire rempli de composés phénoliques. Sous l'influence des fixateurs, les vacuoles filamenteuses se sont segmentées, tandis que leur composé phénolique en dissolution s'est condensé au milieu d'elles. Dans les cellules plus âgées, on aperçoit de grosses vacuoles remplies d'un précipité jauni par le bichromate. Dans certaines cellules disposées en files dans le cylindre central, on observe également d'une manière très nette (fig. 10) les figures initiales du système vacuolaire qui apparaissent autour du noyau sous forme de minces filaments colorés au sein de canalicules incolores et qu'il est facile de distinguer du chondriome. Ces canalicules se transforment ensuite en vacuoles incolores. Enfin, dans les cellules différenciées du parenchyme cortical, on retrouve exactement la structure que l'on observait si nettement sur le vivant (fig. 14), avec de grosses vacuoles incolores et un chondriome composé par des chondriocontes (*C*) pourvus sur leur trajet de petits grains d'amidon (*a*) et des mitochondries en grains ou en bâtonnets


1
2
3
4
5
6
7
8
Va
9
11
Gg
C
V
12
M
a
C
M
Gg
13
a
c
c
M
14

(M) ; quant aux granulations graisseuses, elles ne sont pas colorées.

Il résulte donc de ces observations que les méthodes mitochondriales, en particulier celle de Regaud, réalisent des fixations et des colorations aussi bonnes que possible, qui reproduisent le chondriome tel qu'il se présente sur le vivant. Les microsomes de Dangeard qui paraissent être des granulations graisseuses, ne sont pas colorées et ne peuvent être confondues avec les mitochondries ; quant aux formes initiales du système vacuolaire, elles sont mal fixées et ne se colorent pas ou rarement et présentent une allure qui ne permet pas de les confondre avec les éléments du chondriome.

(*Laboratoire de botanique de la Faculté des Sciences de Lyon*).

Quelques faits concernant l'histologie du testicule ectopique,

par Louis Michon et Paul Porte.

Nous avons eu l'occasion d'examiner histologiquement six testicules ectopiques, pièces opératoires provenant de sujets âgés respectivement de 14, 15, 16, 17, 22 et 26 ans. Cette étude, dans son ensemble, confirme les travaux antérieurs classiques de Félizet et Branca, Cunéo et Lecène, Ancel et Bouin, etc. Nous avons pu cependant, tirer quelques conclusions de l'étude comparative des éléments suivants : état de la spermatogénèse, diamètre des tubes, état du tissu conjonctif, état des cellules interstitielles, membrane propre, graisse intra et extra-tubulaire, cristalloïdes, corps bi-réfringents.

Ce sont ces conclusions que nous voulons exposer :

1° Le diamètre des tubes spermatiques est bien plus grand dans les testicules à spermatogénèse ébauchée que dans ceux à spermatogénèse nulle. Dans les cas extrêmes, il varie de 160 μ à 70 μ.

2° Le tissu conjonctif est dans la majorité des cas de type jeune, parfois même du type œdémateux. La sclérose intense est relativement rare.

3° Les cellules interstitielles augmentent de nombre avec l'âge et on trouve parfois de véritables amas para-épithéliaux.

4° La graisse intra-tubulaire est abondante surtout dans les 2 cas les plus âgés. Elle est presque absente dans le cas où la spermatogenèse est ébauchée.

5° La graisse inter-tubulaire est d'une façon générale extrêmement abondante comparée à la graisse intra-tubulaire. Elle s'y voit sous forme d'énormes placards constitués par l'agglomération de gouttelettes. Il s'agit d'amas muriformes ressemblant morphologiquement à ceux de la cortico-surrénale. Dans deux cas, cette graisse est rare : ce sont les cas à spermatogénèse ébauchée. Ce fait tendrait à

prouver qu'il ne s'agit pas là d'une manifestation de l'activité cellulaire, mais plutôt de phénomènes de dégénérescence. Nous n'avons pas constaté comme Plato, un rapport inverse entre la graisse interstitielle et la graisse intra-tubulaire.

6° Nous n'avons pas trouvé de corps bi-réfringents vrais, mais dans un cas aux points où la graisse était très abondante des cristaux en aiguille ayant l'aspect des cristaux d'acides gras, qu'on rencontre dans le tissu adipeux normal et donnant de la biréfringence.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon*).

Sur l'apparition de la présure pendant la vie foetale,

par Ch. Porcher, J. Voron et A. Tapernoux.

Dans deux notes précédentes (1), nous avons montré, d'une part, que la lactase et, d'autre part, que la trypsine, l'amylase et la lipase pancréatiques, la pepsine et l'érepsine apparaissaient pendant la vie fœtale. Aujourd'hui nous allons nous occuper plus spécialement de la présure. Ce n'est pas le moment de poser la question de savoir si présure et pepsine sont deux ferments différents, ou, au contraire, s'il ne s'agit que d'un même ferment. Ce point très discuté fera ailleurs l'objet d'un travail particulier. Nous nous occuperons aujourd'hui de l'apparition de la présure dans l'estomac du fœtus. Nous nous sommes adressés, comme dans nos notes antérieures, aux fœtus de veau pris dans un état de parfaite fraîcheur à l'abattoir, mais nous avons pu disposer également de fœtus humains. Nous avons déjà signalé la difficulté qu'il y a d'être fixé exactement sur l'âge du fœtus de veau ; nous étions mieux renseignés sur l'âge du fœtus humain.

Les estomacs largement ouverts étaient mis à macérer pendant 24 heures à la température du laboratoire dans de l'eau chlorhydrique à 4 p. 1.000, qui paraît être la solution optima, car l'eau chlorhydrique à 2 p. 1.000 et l'eau chlorhydrique à 6 p. 1.000, donnent une macération moins active. Nous avons porté 10 c.c. de lait à 40°, puis nous y avons versé une goutte de la macération chlorhydrique stomacale ; après mélange homogène, nous avons mesuré avec le chronomètre à secondes, au bout de combien de temps, le lait faisait prise. Il est indiqué d'utiliser le compte-gouttes normal, faute de quoi les poids des gouttes pourraient être très différents les uns des autres et, dans ces conditions, les mesures risqueraient de ne pas être comparables.

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. XXXIII, p. 420 et 619, 1920.

16 fœtus de veaux nous ont donné des macérations qui, dans les conditions indiquées ci-dessus sont toujours parvenues à cailler le lait, ce qui était la preuve de la présence de la présure dans la muqueuse de ces estomacs :

	Ages	Poids de la caillette	Durée de la prise
	—	—	—
1	Difficile à préciser	30 centigr.	42 minutes
2	50 jours	4 gr.	32 —
3	55 —	6 —	15 —
4	70 —	17 —	12 —
5	90 —	15 —	6 —
6	95 —	30 —	14 —
7	115 —	80 —	3 —
8	135 —	90 —	2 —

Une autre série de recherches portant sur 8 fœtus d'âges différents nous a donné des résultats analogues. L'influence de l'âge du fœtus est ici régulièrement marquée, et la prise est d'autant plus rapide, et le caillot également d'autant plus ferme, que le fœtus est d'un âge plus avancé.

Les quelques fœtus humains dont nous avons pu disposer étaient âgés, le premier de 6 mois (2 jumeaux), le second de 7 mois (2 jumeaux également), le troisième de 8 mois, et le quatrième était à terme. L'action des macérations chlorhydriques a donné des résultats analogues à ceux que nous avons obtenus avec le veau. Mais pour avoir une prise très nette, il faut toutefois augmenter la quantité de macération chlorhydrique. Avec 5 gouttes pour 10 c.c. de lait, la macération des estomacs des deux jumeaux de 6 mois a fait faire prise en 12 minutes ; celle des jumeaux de 7 mois n'avait pas fait prise après une heure. Le fœtus de 8 mois a fait cailler le lait, toujours avec 5 gouttes, en une minute 50 secondes ; enfin, le fœtus à terme a donné une macération qui, toujours à la même dose, a fait cailler le lait en quelques secondes. Le cas des fœtus de 7 mois mis à part (les estomacs étaient hémorragiques, ce qui nous explique sans doute l'insuccès obtenu), nous voyons, comme pour le fœtus bovin, que la prise est d'autant plus rapide avec la macération d'estomac de fœtus humain, que celui-ci est plus âgé.

Les résultats résumés dans cette note, ainsi que dans les deux précédentes, viennent corroborer ceux qui sont signalés dans le livre récent de Feldman (1). Sur le terrain de la physiologie comparée, de semblables recherches sont susceptibles de fournir des renseignements intéressants ; nous comptons les continuer dans le but d'élucider certains points de la physiologie du tractus intestinal du nourrisson.

(*Laboratoire de chimie de l'Ecole vétérinaire de Lyon*).

(1) Feldman. Ante-natal and post-natal Child Physiology pure and applied.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 16 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Alezais.

SUR UN CAS CURIEUX D'ADAPTATION FLORALE,

par CYPRIEN GABRIEL.

Vers le milieu de juillet 1920, notre attention fut attirée par deux touffes de Buglosse (*Anchusa officinalis*) différant entre elles d'abord par la couleur bleu clair chez la première (A) et d'un violet foncé chez la seconde (B) ; elles se distinguaient ensuite par la nature des Insectes qui les visitaient. Tandis que la plante A était entourée d'un essaim bourdonnant d'Abeilles, de Guêpes diverses et de Diptères, la plante B ne recevait que la visite de grosses *Scolia hortorum*, d'ailleurs très abondantes, alors que nulle part ailleurs, nous n'en avons trouvé.

Quelle était la raison d'ordre anatomique ou d'ordre physiologique qui expliquait cette curieuse prédilection ? L'examen des fleurs nous montra d'abord que les fleurs A et B différaient par la profondeur de leur tube, qui, de la base des pétales jusqu'au sommet de la gorge, mesurait 1,3 mm. sur les fleurs B et 2 mm. sur les fleurs A, alors que la circonférence des deux corolles était égal à 3 mm.

Alors que les fleurs A étaient soit hermaphrodites, soit femelles, les fleurs B présentaient de grosses étamines, hautes de 1 mm. et larges de 0,4 mm. ; les étamines des fleurs hermaphrodites n'avaient que 0,6 mm. de haut sur 0,3 mm. de large. D'autre part, le stigmate des fleurs B était incolore et pauvre en papilles ; peu de pollen y était fixé, alors que chez les fleurs A, le stigmate riche en papilles

colorées en violet, était abondamment saupoudré de pollen germé. Tandis que les rameaux de A étaient couverts de nucules mûres, entourées de leur calice accrescent, les rameaux de B présentaient bien un commencement de développement des calices, mais pas de traces de fruits ; les fleurs B, courtes et richement colorées, étaient donc des fleurs mâles ; aucune d'elles n'a produit de semence.

Anchusa, qui était jusqu'à ce jour citée parmi les végétaux pléiogames femelles, est donc en vérité pléiogame complexe, et présente, à côté de ses nombreux pieds femelles et hermaphrodites, de rares pieds mâles qui avaient pu, par leur rareté même, passer inaperçus.

Le pouvoir nectarifère des fleurs mâles est le même que celui des fleurs hermaphrodites et ne saurait expliquer la préférence des Scolies, qui nous a permis de les trouver.

L'étude comparée de l'appareil buccal des Scolies et des Apis nous a permis d'éclaircir ce problème. Les pièces buccales de la *Scolia* forment un tronc de cône long de 3 mm. et large en son milieu de 1,5 mm. ; il ne peut guère pénétrer que de 1 mm. dans le tube de la corolle, ce qui ne permet pas à sa languette de venir lécher les nectaires, situés à 2 mm. de profondeur chez les fleurs femelles ou hermaphrodites, mais est suffisant pour permettre cet acte sur les fleurs mâles, moins profondes de 0,7 mm. L'abondance des Scolies durant les heures chaudes du jour chassait les autres Insectes, qui ne tardaient pas à accourir dès que les premières se faisaient plus rares.

(*Laboratoire d'histoire naturelle de l'Ecole de médecine*).

Sur une gomme-résine de l'*Euphorbia tirucalli*,

par Laurent Raybaud.

L'échantillon, que nous avons étudié, proviendrait d'une Euphorbiacée de l'Inde : l'*Euphorbia tirucalli*. Il se présente en fragments opaques, mats, tapissés d'un revêtement brun jaunâtre clair, uniformément rugueux sur l'une des faces. Sur l'autre, il est sillonné par des stries blanchâtres. Ce revêtement n'atteint même pas un millimètre d'épaisseur. Il est facilement rayé par l'ongle. La région sous-jacente, plutôt lisse, est marron foncé, épaisse de 0,01 m. à 0,02 m., beaucoup plus dure que la couche externe, puisque l'ongle y laisse à peine des traces légères. Sa cassure n'est pas toutefois à bords très tranchants et rappelle celle du chocolat. L'échantillon lui-même en a d'ailleurs tout l'aspect.

Quelques petits fragments du revêtement, transportés dans l'al-

cool éthylique à 95°, s'y désagrègent et s'y dissolvent en partie, le rendant opalescent. Mais, à la longue, un précipité se dépose, et l'alcool reste limpide. Celui-ci, décanté et ensuite évaporé, laisse au fond du vase une quantité infime de matière. Le corps de la région sous-jacente, même lorsqu'il est finement pulvérisé, ne rend pas l'alcool opalescent, et se sépare presque totalement de celui-ci par sa densité. Le reste s'y dissout en le colorant faiblement. Il y a donc une différence très nette entre la majeure partie de la drogue et sa couche externe, qui doit provenir probablement d'une modification de cette drogue au contact prolongé de l'air.

L'échantillon brut, traité par l'eau chaude, se ramollit et devient ensuite très pâteux à 100°. En même temps, cette eau prend une couleur blanchâtre, qu'elle conserve même après avoir été filtrée, et revêt absolument l'apparence d'un liquide colloïdal. Ce liquide blanchâtre, traité par l'alcool fort, par l'acétate ou par le sous-acétate de plomb, forme un précipité blanc, qui se dépose au fond du récipient. Des sucres réducteurs, parmi lesquels l'arabinose, apparaissent dans ce même liquide blanchâtre, lorsqu'il est porté à l'ébullition en présence de 5 p. 100 d'acide chlorhydrique. Avec l'acide nitrique, il se forme de l'acide mucique. La présence d'une oxydase a été également décelée. L'existence d'une gomme dans notre échantillon est donc nettement démontrée. Il est à remarquer que lorsque la drogue a été portée dans l'eau à l'ébullition, la partie qui se dépose ensuite devient encore bien moins soluble dans l'alcool éthylique qu'elle ne l'était auparavant, et y demeure toutefois pâteuse. Mais, ce corps pâteux disparaît presque complètement dans la benzine, qui est d'ailleurs son meilleur solvant. La drogue elle-même est, en effet, très soluble dans la benzine, qu'elle colore fortement en un beau jaune. Viennent ensuite, par ordre de solubilité décroissante ; l'éther, l'acétate d'amyle, qui se colorent tous deux en jaune très clair ; le chloroforme, le sulfure de carbone, qui prennent une teinte jaune brunâtre ; le tétrachlorure de carbone, qui devient jaune sale ; les alcools éthylique et amylique, très peu jaunis ; l'alcool méthylique, non coloré ; l'acide acétique et la ligroïne, solvants médiocres. Le premier prend la coloration jaune trouble et le deuxième une coloration jaune brunâtre encore plus trouble. La solubilité dans l'acétone paraît nulle. Par sa grande solubilité dans la benzine, sa solubilité partielle dans l'alcool amylique et la ligroïne, ainsi que par la couleur qu'elle fait prendre à cette dernière, la partie résineuse de la drogue se placerait dans la classification de Schmidt et Erban entre le Sang-dragon et la gomme-gutte. Nous avons vérifié l'origine de cette gomme-résine en suivant le procédé d'Hirschohn, lequel n'exige pas moins de douze manipulations, pour constater qu'elle est bien due

à l'exsudation d'une Euphorbe. Elle ne contient donc ni soufre, ni ombelliférone. La présence du tanin n'y a pas non plus été décelée. Sa composition est la suivante :

Résine soluble dans la benzine	22.0 %
Gomme soluble dans l'eau	67.9 %
Impuretés	10.4 %

A l'inverse de la laque et de la gomme-gutte, notre gomme-résine contient un poids très élevé de gomme par rapport à celui de sa résine, et se rapproche, par conséquent, à ce point de vue, de la gomme-résine des *Araucaria* et du suc gommo-résineux des *Semecarpus*.

Babesia canis et *Hæmogregarina canis* DANS LE MIDI DE LA FRANCE,

par E. PRINGAULT.

Au cours de nos recherches sur la leishmaniose canine, nous avions eu l'occasion de constater, à plusieurs reprises, dans le sang de quelques Chiens des Piroplasmes et des Hémogrégarines. Nous avons été assez heureux de revoir récemment de nouveaux animaux parasités et même d'observer un cas de jaunisse à Piroplasmes à issue fatale.

Sur les 367 Chiens examinés de 1913 à 1917 : 5,88 p. 100 étaient parasités par *Babesia canis* et 0,81 p. 100 par *Hæmagregarina canis*. La piroplasmose canine est plus fréquente en été. Nous notons les variations saisonnières suivantes :

	%
Printemps	1.24
Eté	2.23
Automne	1.85
Hiver	0.56

Hæmogregarina canis n'a été rencontré que 3 fois : 2 fois en juillet, 1 fois en août.

Babesia canis se rencontre plus souvent chez les jeunes Chiens. Les Chiens d'un certain âge sont rarement parasités et chez eux les Piroplasmes sont peu nombreux dans le sang : un globule rouge parasité tous les 20 champs, en moyenne, alors que, chez les Chiens de 5 à 6 mois, il n'est pas rare de trouver 4 à 5 parasites par champ microscopique.

Il nous a paru intéressant de signaler l'existence dans le midi de la France d'*Hæmogregarina canis* et de *Babesia canis*, agents de la jaunisse et de l'hémoglobinurie des Chiens.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE STRASBOURG

SEANCE DU 12 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Georges Weiss.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES ILOTS DE LANGHERHANS FONCTIONNELS DANS LE PANCRÉAS EMBRYONNAIRE,

par M. ARON.

Les descriptions classiques de Laguesse (1) ont accrédité l'opinion que, chez le Mouton, le développement des îlots de Langerhans se produit en deux temps : au début de l'ontogénèse, le bourgeonnement des cordons, puis des tubes pancréatiques primitifs détermine l'apparition des « îlots primaires » ; ultérieurement, à partir du stade de 90 mm. environ, la transformation endocrine des premières cavités secrétantes donne naissance aux « îlots secondaires ». Laguesse n'établit, semble-t-il, aucune distinction morphologique entre îlots « primaires » et « secondaires », et, de fait, on n'en constate point. Il n'en est pas moins vrai que ces formations n'offrent qu'une assez

(1) *Journal de l'Anat.*, 1896. — *Revue gén. d'Histol.*, 1905-06.

lointaine ressemblance avec les îlots de l'adulte, et on est droit de se demander si, à la deuxième génération, ne succède pas une troisième, définitive par l'aspect et par la fonction.

Nous avons été à même de vérifier l'exactitude de cette hypothèse. L'examen du pancréas, chez des embryons des dernières semaines de la gestation, montre qu'à côté d'îlots secondaires encore nombreux et parfois très volumineux, soit en voie de développement, soit, bien plus fréquemment, en cours de régression, il existe une quantité considérable d'îlots plus petits, nettement différents des précédents. Pour la clarté de la description, nous engloberons dorénavant îlots primaires et secondaires sous la commune dénomination d'*îlots primitifs*, justifiée par leur identité morphologique, et nous appliquerons aux îlots de la dernière génération l'expression d'*îlots fonctionnels*, qu'autorise leur similitude avec les îlots endocrines de l'adulte et qui apparaîtra mieux fondée encore dans la note suivante où sera précisé leur rôle physiologique. Voici, brièvement indiqués, les principaux caractères qui permettent la discrimination entre îlots primitifs et fonctionnels.

Les îlots primitifs sont constitués par de grandes cellules mal délimitées, possédant un abondant protoplasme d'aspect trouble et munies d'un gros noyau rond, clair, dont la chromatine est réduite à un nucléole ou à quelques fines granulations ; les méthodes mitochondriales mettent en évidence, dans le cytoplasme, des grains relativement volumineux, en général peu nombreux. Ces cellules sont groupées, tantôt en massifs compacts, arrondis, tantôt en travées plus ou moins larges et sinueuses que séparent des capillaires tortueux. Comme l'a montré Laguesse, on observe fréquemment d'énormes îlots composés. Nous ne faisons que mentionner ici les « îlots à hématies », auxquels nous avons consacré une note antérieure (1). Pendant la dernière période de la gestation, les îlots primitifs offrent à considérer des images de dégénérescence variées, intéressant, soit quelques éléments isolés, soit d'importants amas endocrines, et semblent voués à une disparition complète. Les îlots fonctionnels sont formés par la réunion, en follicules de dimensions généralement discrètes et d'aspect plus ou moins régulier, de cellules beaucoup plus petites que les précédentes ; leur noyau possède également une taille très inférieure et se montre plus colorable, plus riche en particules chromatiques ; leur protoplasme peu abondant contient de fines et multiples mitochondries que met bien en évidence, après fixation appropriée, la fuchsine d'Altmann ; il semble qu'un certain nombre de ces éléments soient susceptibles d'évoluer vers un état trouble, avec

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, 1920, p. 1.119.

sécrétion de grains tendant à la coalescence. Dans les îlots primitifs, les figures de division mitotique ne sont pas rares ; au contraire, on ne voit jamais se diviser les cellules d'îlots fonctionnels. Il n'y a du reste pas lieu de croire qu'entre les deux espèces d'îlots existe une opposition absolue. Les uns et les autres se développent aux dépens du parenchyme exocrine. On peut aussi observer la transformation d'îlots primitifs en îlots fonctionnels et certaines plages endocrines montrent parfois un véritable mélange d'éléments des deux catégories. En résumé, il semble que les éléments des îlots dits « fonctionnels » représentent une forme évolutive des cellules moins différenciées qui constituent les îlots primitifs.

L'examen du pancréas chez des embryons de Mouton à différents stades de l'ontogénèse nous a renseigné sur l'époque d'apparition des îlots fonctionnels. Les premiers d'entre eux prennent naissance alors que l'embryon mesure de 19 à 23 cm. ; leur nombre augmente, dans une progression rapide, jusqu'au stade de 27 cm., auquel il semble qu'ils aient déjà atteint leur maximum de développement. Les constatations que nous avons été amené à faire chez l'Homme confirment en tous points celles que nous a permises l'étude du Mouton. Nous avons, là encore, observé la transformation d'îlots primitifs en îlots fonctionnels ou la formation directe d'îlots fonctionnels aux dépens du parenchyme exocrine : ces phénomènes commencent à se produire vers le début du quatrième mois de la vie intra-utérine. Les différences qui séparent les deux sortes d'éléments sont, dans leurs grandes lignes, les mêmes que chez le Mouton. Il semble seulement que, chez l'Homme, on rencontre avec plus de fréquence des îlots mixtes, contenant en proportions variables des cellules insulaires primitives et des cellules endocrines fonctionnelles : les dernières occupent presque constamment la périphérie d'îlots globuleux, dont les premières constituent le centre ; en d'autres termes, la transformation en îlots fonctionnels des îlots primitifs débute par la périphérie de ces derniers.

On ne saurait cependant reconnaître, au fait de la genèse précoce d'îlots fonctionnels dans le pancréas embryonnaire, un caractère de généralité chez les Mammifères. Chez le Porc, par exemple, ainsi que nous l'avons montré précédemment (1), on ne voit apparaître d'îlots qu'à la fin de la gestation : encore se composent-ils d'éléments semblables à ceux qui, jusqu'à ce stade, demeurent disséminés parmi les cellules exocrines de l'organe et peuvent être identifiés aux cellules d'îlots primitifs du Mouton ou de l'Homme. Il faut, par conséquent, admettre que, chez le Porc, les îlots fonctionnels ne se développent qu'après la naissance.

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, 1920, p. 631.

Conclusion. Deux générations d'îlots de Langerhans se succèdent, chez les Mammifères, au cours de l'ontogénèse : 1° une génération d' « îlots primitifs » transitoire ; 2° une génération d' « îlots fonctionnels », définitive. Les îlots fonctionnels diffèrent nettement, par leurs caractères morphologiques, des îlots dits primitifs. L'époque de leur apparition est très variable selon les espèces : on les voit naître, chez le Mouton au 3e mois, chez l'Homme au 4e mois de la vie embryonnaire ; chez le Porc, ils ne se développent qu'après la naissance.

(*Institut d'histologie de la Faculté de médecine*).

De la concomitance entre l'apparition des îlots de Langerhans fonctionnels chez l'embryon et l'établissement de la fonction glycogénique du foie,

par M. Aron.

Claude Bernard a, le premier (1), envisagé la question de la fonction glycogénique du foie chez l'embryon ; il fixait son établissement au milieu de la gestation. Plus tard, Pflüger (2) admettait la possibilité de trouver du glycogène dans le foie avant la seconde moité de la vie intra-utérine ; mais, d'après cet auteur, la variabilité du régime alimentaire de la mère doit retentir sur la teneur en glycogène du foie fœtal et introduire une cause de divergences dans les résultats de recherches sur ce sujet. En réalité, les travaux ultérieurs, entre autres ceux de Mendel et Leavenworth (3), Lochhead et Cramer (4), Gogoberidge (5), ont montré d'une manière décisive que le métabolisme du glycogène chez l'embryon est indépendant de celui de la mère, et que, par suite, le fait de n'en pas déceler dans le foie d'un fœtus de Porc ou de Mouton, par exemple, ne saurait être imputé à l'insuffisance de l'alimentation maternelle durant les jours qui précèdent l'abatage. De ces différents mémoires, on retient aussi que, selon les espèces considérées, les auteurs ont enregistré des époques très différentes d'établissement de la fonction glycogénique ; mais aucun d'entre eux n'a interprété ou tenté d'interpréter cette diversité.

Nous avons repris l'étude de l'établissement de la fonction glycogénique chez le Mouton et chez le Porc. Le matériel, provenant de

(1) *Journal de la physiol.*, 1859, t. II.
(2) *Arch. für ges. Physiol.*, 1903, t. 95.
(3) *The Amer. Journal of Physiol.*, 1907-08, t. XX.
(4) *Proceed. of the royal Soc. of London*, 1908, t. LXXX.
(5) Odessa, 1919, Diss.

l'abattoir, nous a été constamment livré dans les conditions les meilleures de rapidité et de fraîcheur. Le foie de l'embryon, fixé à l'alcool absolu, a été inclus tantôt à la paraffine, tantôt à la celloïdine et les coupes colorées selon la méthode de Best. Nous avons disposé des stades suivants : Mouton : (en mm.) 30, 70, 85, 90, 105, 125, 135, 170, 190, 235, 270, 310, 350, 400, 420, 450, 460, 500, 510 (naissance). — Porc : (en mm.) 28, 35, 70, 80, 130, 170, 260 (naissance).

Voici quels ont été les résultats de nos examens :

1° Chez le Mouton, la fonction glycogénique s'établit entre les stades de 235 et 270 mm. (embryons du 3e mois). A partir de cette période, les coupes de foie, traitées par la méthode de Best, montrent constamment la présence dans les cellules de très nombreux grains colorés en rouge ; jusqu'au stade de 190 mm. inclus, les grains glycogéniques n'apparaissent que fort rares et clairsemés. La quantité de glycogène contenue dans l'organe semble, à partir du stade de 235 mm., augmenter et atteindre son maximum d'une manière très rapide.

2° Chez le Porc, on ne trouve dans le foie, en aucune période de la vie intra-utérine de quantités notables de glycogène. Au stade de 260 mm., c'est-à-dire au terme de la gestation, la fonction glycogénique ne paraît pas encore établie.

Les indications fournies par l'examen micro-chimique pourraient être regardées comme suffisantes, lorsqu'il s'agit d'établir la présence ou l'absence de l'importante quantité de glycogène qu'implique la mise en jeu de la fonction hépatique ; d'ailleurs on admet que la méthode de Best permet de déceler même des traces de glycogène, fait que l'étude de nombreuses préparations nous a amené à vérifier. Quoi qu'il en soit, ces indications se trouvent corroborées par celles que d'autres auteurs ont obtenues au moyen de l'analyse quantitative. En ce qui concerne le Porc, Mendel et Leavenworth sont arrivés à des résultats identiques aux nôtres, c'est-à-dire purement négatifs : appliquant la méthode de Pflüger au foie d'embryons de 85 à 230 mm., ces auteurs n'y ont trouvé que des traces non dosables de glycogène. Chez le Mouton, bien que nous n'ayons pas connaissance d'analyses en série, nous relevons que Pflüger a extrait 0,75 gr. p. 100 de glycogène du foie d'embryons de Brebis de 270 mm. ; à ce stade, le foie manifeste donc bien déjà, comme nous l'avons ci-dessus démontré, sa fonction glycogénique.

Si l'on confronte ces résultats avec les conclusions de la note précédente, on est frappé par la concordance très nette qui, chez le Mouton, existe entre l'établissement de la fonction glycogénique, d'une part, et d'autre part, l'apparition des îlots de Langerhans fonctionnels. Ceux-ci commencent, en effet, à se former au stade de

19 cm., environ. L'élaboration par les cellules hépatiques d'importantes quantités de glycogène se produit vers le stade de 235 mm. Il est donc légitime de reconnaître comme vraisemblable que l'établissement de la fonction glycogénique est conditionné par la genèse d'îlots fonctionnels semblables à ceux de l'organisme adulte. On ne peut s'étonner du fait que le développement de ces îlots fonctionnels précède quelque peu les premières manifestations de la fonction glycogénique et que leur nombre est déjà considérable quand l'effet de leur sécrétion vient à se faire sentir ; il y a lieu logiquement de supposer qu'une quantité minimum de cette sécrétion est nécessaire et suffisante pour que le pancréas endocrine puisse jouer vis-à-vis du foie son rôle physiologique. La subordination de la fonction glycogénique du foie à la fonction langerhansienne apparaît plus frappante encore si l'on considère ce qui se passe chez le Porc. Ainsi que nous venons de l'établir, chez cette espèce, le foie, à tous les stades de la vie embryonnaire, se montre dépourvu de glycogène. Or, comme nous l'avons rappelé dans la note précédente, le pancréas de l'embryon de Porc reste, jusqu'à la fin de la gestation, privé d'îlots de Langerhans anatomiquement différenciés.

De même, enfin, les faits d'observation chez l'Homme se trouvent en accord avec ceux que nous venons d'exposer. Nous avons indiqué que les îlots fonctionnels prennent ici naissance vers le début du 4e mois de la vie intra-utérine. Nous n'avons pu jusqu'à présent pratiquer méthodiquement la recherche du glycogène dans le foie d'embryons humains en série ; mais les constatations d'autres auteurs, en particulier les analyses quantitatives d'Adamoff (1), démontrent que la fonction glycogénique est établie dès la moitié de la gestation, alors que sont devenus nombreux les îlots fonctionnels.

Conclusion. Chez les Mammifères, la fonction glycogénique du foie s'établit à l'époque de l'ontogénèse où apparaissent, dans le pancréas, des îlots de Langerhans fonctionnels analogues à ceux de l'organe adulte, mais différents des premiers îlots embryonnaires. Il semble donc fondé d'admettre que ce dernier phénomène conditionne le précédent, et que la sécrétion interne du pancréas, assumée par les îlots fonctionnels, est indispensable au foie pour lui permettre la transformation du glycose en glycogène. Quant aux îlots primitifs, ils ne possèdent pas cette même signification physiologique.

(*Institut d'histologie de la Faculté de médecine*).

(1) *Zeitschrift für Biolog.*, 1905, t. XXXXVI.

Etude du pigment retiré d'un mélanome de Cheval,

par A. de Coulon.

Sur l'instigation du Pr Borrel, je me suis proposé d'étudier le rôle du pigment dans les tumeurs mélaniques, sa genèse, son action sur la formation des néoplasmes, c'est-à-dire s'il est une des causes ou un effet de la prolifération cellulaire qui aboutirait à la formation des tumeurs. Nombreux sont les auteurs qui ont déjà recherché le mécanisme de la formation des pigments mélaniques et qui ont réussi à identifier un propigment qui, avec l'aide catalytique d'un ferment oxydant, serait transformé en pigment. Leurs résultats ne sont guère concordants. Gessard a réussi à identifier la tyrosine et comme ferment la tyrosinase ; Alsberg de la pyrocatéchine ; le ferment extrait par Neuberg d'un mélanome des glandes surrénales agirait sur l'adrénaline et sur le para-oxy-phényl-éthyl-amine, etc.

Voici la façon de procéder pour étudier le pigment retiré d'une tumeur mélanique d'un foie de Cheval. La tumeur qui est bien circonscrite se laisse facilement détacher du tissu environnant ; elle est hachée, puis passée à travers le broyeur Latapie. Une partie de cette masse broyée servira à extraire le pigment, l'autre partie à extraire le ferment.

Extraction du pigment. La masse visqueuse sortant du broyeur Latapie est diluée dans 10 fois son volume d'eau ; par la digestion pepsique, on se débarrasse des matières protéiques. On traite le liquide jusqu'au moment où la réaction colorimétrique des albumines a disparu. Le pigment passe dans le liquide à l'état de suspension, précipité par $Ca\,Cl^2$. On filtre, on lave à l'eau, à l'alcool et à l'éther. Ce procédé semble préférable à celui qui consisterait (comme le préconisent certains auteurs), à dissoudre le pigment lorsqu'il est encore accompagné de matières albumineuses dans une solution concentrée de soude à chaud, filtrée puis reprécipitée par un acide. Il ne serait pas impossible que la molécule du pigment, qui est fort complexe, subisse par l'action brutale de la lessive de soude à chaud une modification.

Extraction du ferment. La masse visqueuse est diluée au 1/10 dans une solution d'eau glycérinée (3 parties de glycérine, 2 parties d'eau), placée à la glacière et agitée de temps en temps durant une semaine. Le liquide est filtré sur du papier ordinaire et donne en présence d'une solution alcoolique de résine de gaïac une forte coloration bleue, ainsi qu'une coloration rouge orange avec du gaïacol.

Ceci nous indique qu'il se trouve un ferment oxydant dans l'eau glycérinée.

Synthèse du pigment. Il s'agit maintenant de rechercher l'action de ce ferment sur toute une série de corps chimiques, ayant soit un groupe O H (comme la tyrosine) ou plusieurs groupes O H et une chaîne latérale greffée sur l'anneau du benzène-o.m.p-crésols, dopa (3.4.dioxy-phénylalamine, p-oxyphényléthylamine, pyrocatéchine, résorcine, hydroquinone, pyrogallol, phloroglycine, tyrosine et adrénaline. Seules les solutions de dopa, pyrocatéchine, (1,2) hydroquinone, (1,4) pyrogallol (1,2,3) en présence de la solution diastasique virent au noir (addition de quelques gouttes de H^2O^2) ; après 24 h. précipité noir. Dans les tubes témoins où la solution glycérinée du ferment oxydant a été chauffée 20 minutes à 100°, il ne se produit pas de virage. Il faut donc attribuer au ferment oxydant se trouvant dans la tumeur qui a été dissous par l'eau glycérinée, l'action sur les différents phénols. Si l'on filtre la solution glycérinée à travers du papier Chardin ou à travers des bougies (L_1, L_2, L_3, L_5), on remarque que la réaction sur les différents phénols se fait aussi facilement, quoiqu'un peu plus lentement à mesure que la porosité de la bougie diminue. Il nous faut donc écarter l'hypothèse que le pigment se trouverait déjà en suspension à l'état de leucodérivé dans le liquide et que pour une cause dont le mécanisme serait inconnu, il se précipiterait en présence des différents phénols cités plus haut. Nous sommes donc bien en présence d'un phénomène diastasique, dû à un ou à plusieurs polyphénoloxydases. Plusieurs auteurs ont déjà remarqué que souvent le pigment est constitué par plusieurs mélanines différentes qui se distingueraient les unes des autres par des constantes physiques et chimiques (Wolff, Adler) ; ce qui serait probablement le cas pour la mélanine qui nous intéresse.

Maintenant que le ou les propigments sont connus, il s'agit d'identifier le ferment oxydant. Dans ce but, j'ai extrait de la peroxydase à partir de la racine de Raifort (d'après le procédé de Chodat). Une solution de ce ferment en présence soit d'hydroquinone, de pyrocatéchine ou de pyrogallol (additionné de quelques gouttes de $H^2 O^2$) donne exactement les mêmes réactions que la solution diastasique obtenue par macération de la tumeur de Cheval. Après 24 heures, le pigment se rassemble au fond du tube ; filtré, lavé à l'alcool et à l'éther, puis séché à 100°, il ressemble en tout point, tant macroscopiquement que microscopiquement, au pigment retiré de la tumeur de Cheval.

La seconde partie du travail consiste à étudier quelle serait l'action de ces pigments introduits par injection sous-cutanée chez la Souris.

1° Le pigment retiré de la tumeur mélanique du Cheval est émulsionné soit dans de l'eau, ou du beurre, de la végétaline ou de la vaseline ; on l'injecte sous la peau de la Souris (1 c.c., 2 p. 100 de pigment) et on répète les injections à raison de deux par semaine durant 3 mois. Le pigment se dépose dans les tissus sous-cutanés.

2° Si on injecte séparément le liquide glycériné de la macération et une solution de pyrocatéchine, la réaction se fait sous la peau. Il apparaît de larges taches noires. Les Souris meurent, car elles ne peuvent supporter le liquide de macération qui est toxique.

3° Si on injecte séparément une solution de peroxydase (côté gauche) et une solution de pyrocatéchine (côté droit), il apparaît de suite à l'endroit où se rencontrent ces deux liquides une grosse tache noire qui envahit une partie du corps de l'animal. Cette tache persiste durant des mois ; après plusieurs injections, il se développe une petite induration qui se résorbe lentement dans la suite. A l'autopsie, tout le tissu sous-cutané est imprégné par des granulations du pigment.

Je poursuis ce travail en tâchant de créer par la pigmentation artificielle un terrain favorable sur lequel pourraient se greffer des irritants, tant chimiques que microbiens, qui, à leur tour, pourraient peut-être produire la prolifération cellulaire.

(*Laboratoire du cancer. Institut d'hygiène*).

Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec les gaz, A propos des notes de MM. P. Lavialle et J. Thonnard,

par Maurice Nicloux.

Je ne recherche pas la polémique et je crois l'avoir montré en ce qui concerne les notes de Lavialle et Thonnard ou de Thonnard seul : une remarque d'une dizaine de lignes à la suite d'une des communications du 12 mars 1920 (même tome, p. 444), moins encore à la suite de celle du 16 avril (même tome, p. 637) ; mais pour que la réunion biologique de Strasbourg puisse parfaitement apprécier les motifs et la nécessité de mon intervention, l'offre de faire devant elle et sous ses auspices une conférence sur « la combinaison de l'hémoglobine avec les gaz et les lois qui la régissent » (1) ; et c'est tout.

A la vérité, mes remarques pouvaient être formulées de façon brève ; j'avais en effet publié, quelques mois auparavant, une revue critique sur ce sujet, et comme j'avais eu soin d'en donner l'indication bibliographique (2), il s'imposait dans mon esprit que Lavialle et Thonnard, en s'y référant, devaient se rendre parfaitement compte de l'importance des travaux qui s'y trouvaient analysés et de ce qu'il y avait, non de sévère mais de juste, dans mes observations ; *ipso facto* la discussion se trouvait être close.

Mais voici, qu'au contraire, dans une note ayant pour titre : « *Réponse aux critiques de Nicloux* », présentée à la dernière séance de la Réunion biologique de Strasbourg (même tome, p. 1.126), et sur les détails de laquelle je vais revenir, Lavialle et Thonnard concluent que mes critiques seront considérées par eux comme sans valeur, si je n'apporte des faits, n'étaye mes affirmations par des références bibliographiques, etc., etc., comme si la revue critique dont je viens de parler, leur avait échappé. Quoi qu'il en soit, ne voyant pour ma part, aucun inconvénient à leur donner les explications complémentaires qu'ils sollicitent, je souscris à leur invitation.

J'ai donc écrit que les recherches de Lavialle et Thonnard n'apportent aucun fait nouveau, et que, par ailleurs, la technique suivie, étant essentiellement qualitative, ne permettait même pas de valider les conclusions qu'ils en tiraient ; j'avais ajouté verbalement qu'elles

(1) Cette conférence fut faite le 16 juin 1920.

(2) Je la transcris à nouveau : Maurice Nicloux. Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec les gaz : oxygène, oxyde de carbone, mélange de ces deux gaz. Nature de ces combinaisons et discussion sur les réactions d'équilibre qui leur donnent naissance. *Bulletin de la Société de chimie biologique*, 1919, t. I, p. 114-148.

étaient sans intérêt. Je vais le démontrer. On sait que le barbottage des gaz inertes dans une solution de HbO^2 (1) transforme celle-ci en Hb et que l'oxygène, ou un gaz inerte, dans les mêmes conditions, déplace l'oxyde de carbone de HbCO. Lavialle et Thonnard se sont demandés si ces deux réactions, exécutées dans des conditions déterminées, pourraient différencier des hémoglobines d'origines diverses. Discutons tout d'abord leurs expériences.

Lavialle et Thonnard ont fait tous leurs efforts pour maintenir pendant toute la durée de leurs expériences un débit gazeux constant et une température rigoureusement fixe ; le problème ne présentant pas de difficultés particulières, je ne doute pas qu'ils n'y aient réussi, mais, malgré ces précautions élémentaires, leurs expériences n'en sont pas moins fort incomplètes. Il aurait fallu qu'à des intervalles de temps déterminé, il fût pratiqué des dosages précis des variétés de Hb en présence ; il aurait fallu surtout, puisque l'on mesure un temps, que le terme final des deux réactions — qui ne peut être que le moment où tout HbO^2 est passé à l'état de Hb, où tout HbCO est passé à l'état de HbO^2 — soit établi d'une façon rigoureuse. Or, quels sont les moyens mis en œuvre par Lavialle et Thonnard dans leurs recherches ? L'observation pure et simple de la bande de Stokes ! Ceci se passe de tout commentaire quand on sait, pour ne parler que des mélanges de HbO^2 et de HbCO, que le spectroscope ne permet pas de déceler 20 p. 100 de HbCO en présence de HbO^2 et, suivant certains auteurs, 25 et même 33 p. 100, soit le 1/3 de la totalité du pigment. Quelle créance, dans ces conditions, peut-on accorder aux chiffres de Lavialle et Thonnard ?

Mais allons plus loin et discutons le problème d'une façon générale.

Supposons donc que des expériences, instituées sur le même plan que celui de Lavialle et Thonnard aient été conduites avec une rigueur parfaite, satisfait à tous les desiderata dont je viens de parler, et qu'ainsi l'on soit en possession des courbes exactes qui représenteraient, en fonction du temps, soit la réduction de HbO^2, soit la formation de HbO^2 aux dépens de HbCO. Je dis que, même dans ce cas, tout théorique, les courbes ainsi construites ne présenteraient aujourd'hui qu'un intérêt tout à fait minime, sinon nul. En effet, elles ne visent, pour ce qui est de la tension des gaz en expériences, que deux cas extrêmes, celui de la tension nulle de O^2 (barbottage de gaz inertes dans HbO^2 ou HbCO) ; celui de la tension de O^2 égale à la pression atmosphérique (barbottage de O^2 pur dans HbCO.

(1) J'emploierai, comme il est d'usage, les symboles Hb, HbO^2, HbCO, respectivement, pour hémoglobine, oxy- et carboxyhémoglobine.

Avant d'en tirer la moindre conclusion, il serait donc de toute nécessité de les comparer aux courbes qui traduisent intégralement et sans la moindre ambiguité : soit la combinaison de Hb avec O^2 en donnant le pourcentage de HbO^2 pour toutes les tensions de O^2 dans les atmosphères gazeuses en contact avec Hb — et j'ajoute que ces courbes ont été dressées en nombre considérable par Barcroft et ses collaborateurs dans les conditions les plus variées, action des électrolytes, des alcalis, de CO^2, de la température — ; soit le partage du pigment sanguin en ces deux variétés HbO^2 et HbCO en donnant le pourcentage de HbCO, lorsque le sang est mis au contact d'atmosphères à teneurs déterminées, mais variables, de $CO + O^2$, comme l'ont fait Haldane et ses collaborateurs, Krogh et moi-même. Dans l'un, comme dans l'autre cas, l'allure des courbes, traduisant en définitive la stabilité du pigment ou une affinité spéciale, est caractéristique de chaque variété d'hémoglobine et permet de la différencier.

Ainsi apparaît, comme je l'ai dit plus haut, l'absence d'intérêt d'expériences du genre de celles de Lavialle et Thonnard, même rigoureusement conduites ; si, au surplus, ces expériences, et c'est le cas de celles de Lavialle et Thonnard présentent de multiples causes d'erreurs visibles (1) ou cachées (2), les résultats seront très vraisemblablement fallacieux sous tous les rapports.

Telles sont les explications que je devais à Lavialle et Thonnard. Qu'il me soit permis maintenant, pour terminer, de leur demander qu'ils veulent bien étudier de près les travaux de leurs contemporains. On peut pressentir qu'ils en méconnaissent la portée quand on lit sous leur plume : « La plupart des auteurs ont limité leurs investigations à l'extraction des gaz par la pompe à mercure et à la détermination de l'équilibre qui s'établit entre les atmosphères étudiées et le sang » (3), comme si ces expériences ne constituaient, comme je l'ai montré plus haut, la base même de toute la question de la combinaison de l'hémoglobine avec les gaz. Mais il y a plus. On ne doit pas ignorer ce qu'il est nécessaire de savoir de mathématiques, et

(1) Lavialle et Thonnard ont signalé l'importance de la vitesse du courant gazeux, c'était à prévoir ; mais doivent agir également : diamètre de la bulle de gaz, longueur du chemin qu'elle parcourt, forme et volume du récipient.

(2) Il doit certainement en être ainsi. Lavialle et Thonnard ne disent-ils pas que la masse d'hémoglobine n'intervient pas (du moins dans les limites très grandes de 1 à 4), ce qui est inexplicable, je serai tenté de dire inadmissible ; que les électrolytes n'ont pas d'influence, alors que le contraire, si bien établi aujourd'hui par les travaux de l'école anglaise, ne saurait faire aucun doute. (Voir ma revue critique, *loc. cit.*).

(3) Ni Barcroft, ni Haldane et leurs collaborateurs respectifs, ni Krogh, ni moi-même, n'avons employé la pompe à mercure. Simple constatation.

en particulier ce qu'est une hyperbole, si l'on veut parfaitement comprendre et discuter les lois qui régissent ces combinaisons (1). Or, Lavialle et Thonnard n'ont-ils pas substitué le mot parabole à celui d'hyperbole dans les citations inexactes qu'ils font des travaux anglais ! Erreur répétée trois fois dans leur avant-dernière note, transcrite à nouveau dans la dernière, qui signe l'incompréhension du développement mathématique, cependant capital, de l'étude dans laquelle ils se sont engagés.

Je n'insiste pas, mais après tout ce qui vient d'être dit, ce n'est pas sans étonnement que l'on constate cette parfaite conviction qu'ont Lavialle et Thonnard, de l'importance de leurs travaux, de l'intérêt qu'ils présentent, et que traduisent si bien le texte, semé de critiques nombreuses et même le titre de leurs différentes notes ; alors qu'en réalité se trouvent opposées, d'un côté leurs recherches, en petit nombre, éminemment critiquables dans leur conception et dans leur exécution, de l'autre le véritable monument édifié par l'Ecole anglaise.

(1) C'est, en effet, une hyperbole équilatère qui traduit les équations que l'on obtient en supposant les combinaisons de l'hémoglobine avec les gaz, régies par la loi d'action de masse.

Fixation de l'amylase par l'amidon cru et l'empois d'amidon,

par L. Ambard.

Le dosage correct de l'amylase — comme d'ailleurs des autres ferments — exige entre autres conditions expérimentales, qu'on la mette dans un milieu de réaction dite optima. Cette réaction, pour l'amylase, est d'après les observations concordantes de Sörensen, Michaelis et Rona et les nôtres, d'environ Ph — 6,60.

Lorsque l'amylase que l'on veut doser provient de milieux riches en amylase comme le sont le suc pancréatique et la salive, la réalisation de la réaction optima n'offre aucune difficulté. Les nécessités expérimentales imposent de diluer ces liquides fermentaires beaucoup trop riches en ferment pour être utilisés immédiatement. C'est ainsi que l'on sera conduit à diluer la salive environ 100 fois et à employer de 1 à 4 c.c. de cette salive diluée. On diluera la salive pure dans un mélange de phosphates ayant la réaction — 6,60 ce qui l'amènera bien près de cette dernière réaction ; on mélangera ensuite cette salive diluée dans un empois d'amidon ayant lui aussi la réaction — 6,60 ; de sorte que, finalement, le mélange digestif présentera à peu de chose près, la réaction optima.

Il n'en sera plus de même si l'on veut doser l'amylase dans l'urine et dans le sang. Ces liquides contiennent peu de ferment : environ 300 à 1.000 fois moins que la salive. Il ne saurait donc être question de les diluer ; bien, au contraire, pour obtenir une vitesse d'hydrolyse appréciable, on pourra être amené à en user plusieurs c.c. Comme, d'autre part, le sang et surtout l'urine ont une réaction qui s'écarte de — 6,60, un mélange d'urine et d'empois (ayant la réaction — 6,60), s'écartera souvent beaucoup trop de la réaction optima pour être utilisable pour un dosage correct d'amylase. On peut lever très simplement cette difficulté en fixant l'amylase sur l'amidon cru et en se servant de cet amidon cru chargé d'amylase pour opérer la digestion. Au cours de nos recherches antérieures, nous avions été amenés à constater que l'amidon cru, agité avec de la salive diluée, fait disparaître du milieu liquide l'amylase qu'il contenait. De plus, nous avions vu que cet amidon cru, mélangé à de l'empois d'amidon, digérait très activement ce dernier. Il y avait donc là un procédé susceptible de concentrer sous un faible volume une amylase très diluée, de débarrasser cette amylase des substances étrangères qui l'accompagnent, et d'éviter ainsi de modifier la réaction de 6,60 de l'empois d'amidon par l'apport d'un liquide d'une réaction inopportune.

Nous avons étudié à ce point de vue trois sortes d'amidon de riz. L'amidon de riz ordinaire du commerce, ce même amidon lavé et

séché et enfin ce même amidon transformé en amidon soluble. C'est avec l'amidon ordinaire que le rendement a été le plus régulier et le plus favorable. L'expérience suivante indiquera les résultats obtenus. Dans une série de tubes A, on fait des mélanges identiques de 10 c.c. d'empois d'amidon ordinaire à 3 p. 100 et de 2 c.c. de salive diluée au centième ; on porte au thermostat à 35° pendant une heure, et on dose le sucre par la méthode de G. Bertrand. Dans une seconde série de tubes B, on met 0 gr. 40 d'amidon cru auquel on ajoute 20 c.c. de solution de phosphates — 6,60 et 2 c.c. de salive. On agite le tout, on centrifuge et l'on décante ; on répète la même opération encore deux fois ; après quoi le culot d'amidon cru est additionné de 10 c.c. d'empois ; le tout est violemment agité, puis porté au thermostat. La quantité de sucre formée dans les tubes B est d'environ 96 à 98 p. 100 de la quantité de sucre formée dans le tube A.

Ce procédé qui permet de transférer, sur de l'amidon et presque sans perte, l'amylase d'une salive très diluée, permettrait-il le même transfert pour une amylase mélangée d'abondantes substances étrangères, comme c'est le cas de l'urine et du plasma ? Des expériences que nous avons faites, aussi soigneusement que nous l'avons pu, nous ont montré que l'amidon cru agité avec de l'urine présentait encore une activité qui était d'environ 96 à 98 p. 100 de l'activité de l'urine étudiée directement. Pour le sang, nous sommes partis d'un sérum ancien n'ayant aucune activité amylolytique. L'amylase de 2 c.c. de salive diluée au centième ajoutée à 10 c.c. de ce sérum a été retrouvée à peu près intégralement par la méthode de fixation de l'amidon. Il n'est pas douteux que si l'amylase fixée sur l'amidon cru pouvait être mise en liberté dans des conditions convenables il y aurait là, en dehors des avantages proprement dits pour le dosage de l'amylase, un procédé singulièrement avantageux pour isoler le ferment. L'exposé qui va suivre va nous montrer que cette libération se réalise très aisément. Nous avons vu que l'amylase une fois fixée sur l'amidon cru y reste fixée, malgré tous les lavages. L'observation nous a montré encore qu'elle y reste fixée intégralement alors même que l'amidon cru chargé d'amylase est porté à 35° au thermostat pendant une heure. Par contre, vient-on à laver l'amidon avec la partie claire d'un empois d'amidon soluble centrifugé, immédiatement l'amidon a perdu toute sa propriété amylolytique. L'empois d'amidon a donc détaché l'amylase de l'amidon cru.

Les faits que nous venons de constater pour l'amylase sont-ils d'une portée générale pour les divers ferments ? Nous n'avons abordé cette question que pour l'invertine. L'amidon cru nous a paru dépourvu de tout pouvoir absorbant pour l'invertine. Par contre, des auteurs avaient signalé que le noir animal adsorbe ce ferment ; et

Nelson et Griffin, en 1916, avaient vu que ce noir animal chargé d'invertine digérait le saccharose. Nous avons cherché à établir ce que devenait l'invertine fixée par le noir animal quand on opérait des lavages d'une part avec de l'eau salée (solution de KH_2PO_4 à 9 p. 1.000 avec NaCl à 5 p. 1.000) et, d'autre part, avec cette même solution salée, mais en plus sucrée à 1 p. 1.000. Nous avons pratiqué trois et quatre lavages. Nous supposions que l'invertine serait détachée par les lavages à l'eau sucrée et resterait fixée par les lavages à l'eau non sucrée. Contrairement à notre attente, après lavage à l'eau non sucrée, l'invertine avait à peu près totalement abandonné le noir animal, tandis qu'après lavage à l'eau sucrée le noir gardait la totalité de l'invertine. Je dois ajouter que, dans ces conditions, la soi-disant fixation de l'invertine par le noir animal serait un phénomène peut-être plus compliqué que ne le supposeraient les auteurs, car cette fixation semble exiger la présence de sucre, en quantité, il est vrai, infime mais cependant appréciable, comme le prouve la défixation de l'invertine, quand on répète les lavages à l'eau non sucrée.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (*Argent*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (*Or*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)
ELECTROPALLADIOL (*Pd*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
} Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
} Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
} Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
} Syndrome anémique.

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
} Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
} Cures iodée et iodurée.

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
} Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 3 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4f25 et 4 fr. — *Adrenaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boite : 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
} Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

Tome LXXXIII. 1920 N° 34.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 27 Novembre 1920

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 50 fr.

Prix du Numéro : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,
120, Boulevard Saint-Germain, Paris

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE

Comité secret à 17 h. 30 :

Discussion du rapport de la Commission chargée d'établir la liste de présentation au titre de correspondant, associé et honoraire.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. Louis Lapicque, *ancien Vice-président.*

Sur la piézométrie oscillographique ; discussion des critères de la pression diastolique,

par Paul Petit et A. Mougeot.

Nous appelons piézométrie oscillographique la méthode qui consiste à lire les chiffres des pressions artérielles systolique et diastolique d'après les tracés des oscillations sphygmiques d'une artère, prélevés à l'aide d'une contrepression pneumatique mesurée et variée. Posée en principe par Marey, la méthode a été récemment reprise et discutée par des auteurs américains (Erlanger, Kilgore, Fantus) avec interposition de simples sphygmoscopes entre le brassard et le tambour inscripteur ; et par des médecins et physiologistes européens : Barré et Strohl (1), Guilleminot (2), Billard et Merle (3), Fulchiero (4), à l'aide des *oscillographes à contrepression pneumatique et à sensibilité constante et grande.* Personne parmi les médecins, grâce à M. Pachon, n'ignore que seule cette dernière méthode donne sur le même sujet des tracés comparables entre eux, quel que soit le taux de pression exercée sur l'artère ; le simple sphygmoscope restant utilisable pour le prélèvement des sphygmogrammes en polygraphie clinique.

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, 20 janvier 1917, et *Presse médicale*, 5 mars 1917.
(2) *C. R. de la Soc. de biologie*, 3 février 1917.
(3) *C. R. de la Soc. de biologie*, 24 avril 1920.
(4) *Académie royale de médecine de Turin*, avril 1913. *Malattie del cuore e dei vasi*, fév. 1920, p. 48, t. IV.

Chez 44 sujets, nous avons dans la même séance et au même bras, mesuré les pressions artérielles par la méthode auscultatoire et prélevé à l'aide d'un oscillographe à contrepression pneumatique et sensibilité constante, les tracés sphygmo-oscillographiques à diverses contrepressions. Ces contrepressions étaient échelonnées par cm. Hg. en allant de la plus forte (qui dépassait notablement et même de 10-12 cm. Hg. la tension artérielle maxima auscultatoire) à la plus faible (qui était inférieure à la tension artérielle minima auscultatoire). Sur les 44 sujets ainsi examinés, il y avait 19 sujets nettement hypertendus, 23 sujets à pression sensiblement normale et 2 hypotendus. Chez quelques-uns, l'épreuve a été renouvelée à des jours différents, alors que la pression sanguine était modifiée par la cure thermale, et c'est sur un total de 66 épreuves que nous basons nos communications.

Rappelons que les auteurs fixent ainsi le critère qui servira à déterminer, à la lecture du tracé, le moment de la presssion artérielle diastolique. *A*) Pour Billard et Merle, c'est le moment où l'onde dicrote se place à mi-hauteur de la ligne descendante. *B*) Pour Marey, Pachon, c'est la dernière grande oscillation en contrepressions descendantes, la première grande oscillation en contrepressions ascendantes ; *B'*) Pour Fulchiero, c'est la dernière oscillation qui précède (avec contrepressions ascendantes), la phase des grandes oscillations : (signe de l'amplitude). *C*) Pour Barré et Strohl, c'est la disparition de la ligne du raccord distolique, la terminaison en pointe de terminaison de la ligne descendante ; pour Ch. Bouchard, c'est l'apparition de l'angle aigu à sinus supérieur entre la fin de la ligne descendante et le début de l'ascension suivante. Ces auteurs étant d'accord, nous les résumerons sous le titre de « signe du raccord ».

L'étude méthodique de nos 66 tracés amène aux considérations suivantes :

1° *Au point de vue de la visibilité et de la constance.* Le critère *C* du raccord est tout à fait facile à reconnaître. Il n'y a pas un seul tracé sur 66 où nous ayions trouvé la moindre difficulté à préciser son siège. Il est certainement de lecture plus aisée que le critère *A* de l'ascension du dicrotisme. Le critère *B* de l'amplitude est évident à première vue sur les 3/4 des tracés. Sur les autres, il y avait à l'examen simple une hésitation ; mais alors la mensuration de l'amplitude avec un compas à coulisse a levé toute incertitude sur la localisation exacte de l'emplacement du phénomène. Le critère *A*, Billard-Merle du dicrotisme, pour être bien apprécié, exige du médecin une connaissance approfondie des détails de la courbe sphygmographique. Sinon, on s'exposerait à confondre l'onde du dicrotisme avec les autres ondes secondaires et notamment avec celle qui pré-

cède l'onde dicrote et qui représente pour nous la fin du plateau ventriculaire, et l'autre qui suit le dicrotisme et qui est une onde d'élasticité artérielle. En somme, par ordre de lisibilité décroissante nous rangerons aussi les critères :

1° Du raccord,

2° De l'amplitude,

3° De l'ascension du dicrotisme.

2° *Au point de concordance.* Le critère *C* du raccord se trouve toujours immédiatement au-dessus de la diminution d'amplitude, c'est-à-dire toujours au niveau des dernières grandes pulsations. Or, si la diminution d'amplitude marque la tension minima pour Fulchiero, elle signifie pour Marey, Pachon, Billard, Barré, Strohl, etc..., et pour nous, que l'on est déjà dans les pulsations infra-minimales. Par conséquent, nous dirons que le critère *C* et le critère *B* sont absolument concordants, si l'on prend le *B* dans la dernière phase de grande amplitude. Le critère *A* Billard-Merle du dicrotisme est toujours discordant, parce qu'il se trouve constamment à 1 cm. et 2 cm. Hg au-dessus des *B* et *C*.

3° *Au point de vue de l'exactitude.* Le critère de Billard (ascension du dicrotisme) nous paraît surestimer manifestement la minima ; il donne des chiffres qui, dans tous les cas observés jusqu'à ce jour, sont de 1 cm. à 2 cm. Hg, au-dessus de ce que nous estimons être le vrai taux de la pression diastolique. Les critères *B* et *C* sont rigoureusement exacts, à condition que l'on prenne comme critère *B* le taux de contrepression minimum qui laisse persister la grande amplitude des oscillations et non le critère *B'* des oscillations diminuées.

Dans de nombreux cas, les critères *B* et *C* nous donnaient un chiffre un peu supérieur à l'auscultation. Nous nous garderons bien de conclure que c'est la méthode graphique qui a tort. A notre avis cette discordance fait penser que : 1° Il fallait sans doute dans ces cas lire la pression minima auscultatoire à l'atténuation et non à la disparition de tons artériels. 2° La compression beaucoup plus forte et plus prolongée que la méthode graphique impose à l'artère, par comparaison à la méthode auscultatoire, détermine un état de spasme local et de stase en aval qui surélève la diastolique. 3° C'est pourquoi nous conseillons d'adopter et nous adopterons la méthode de contrepression progressive, en partant des taux intra-minimaux vers les taux supramaximaux, aussi souvent que possible, tant pour la sphygmomanométrie clinique que pour de nouvelles recherches de piézométrie oscillographique.

Le signe du pouls de Chien, critère oscillographique de la pression diastolique,

par A. Mougeot et Paul Petit.

Nous avons remarqué qu'à un certain taux de contrepression l'oscillogramme prélevé dans les conditions sus-dites, prend des caractères identiques à celui des pulsations prélevés à l'aide d'un manomètre inscripteur mis en communication avec l'intérieur de la carotide d'un Chien. Il n'est aucun manuel ou traité de physiologie qui ne reproduise un tel tracé, pour enseigner aux débutants ce que sont les oscillations respiratoires (ou de 2e ordre) de la pression artérielle. Le Chien est l'animal de choix pour cette étude et l'analyse des tracés du Chien démontre que dans ces oscillations la pression diastolique ou constante subit de beaucoup plus fortes variations que la maxima. Le même phénomène existe à un moment sur nos courbes. A cet endroit du tracé, si l'on joint par des lignes les sommets d'une part et les extrémités inférieures d'autre part des pulsations, on obtient une ligne supérieure droite ou presque droite qui représente la fixité approximative de la pression systolique, et une ligne inférieure nettement courbe traduit des variations périodiques de la pression diastolique.

En raison de ce que pour chaque taux centimétrique de contrepression, nous n'avons prélevé en générale que 4 à 6 pulsations, on se rend compte que la courbe des oscillations de la pression diastolique ne peut représenter dans ces conditions qu'un fragment de sinusoïde ; si l'on inscrivait un plus grand nombre de pulsations, on obtiendrait la sinusoïde véritable avec la succession périodique de ses phases. La preuve en est que, sur quelques rares tracés, lorsque le rythme respiratoire du sujet est assez rapide par comparaison avec le rythme cardiaque, on voit nettement deux ou trois phases de la sinusoïde.

Ex. Tracé Pha. 3 phases respiratoires pour 9 pulsations = 3 phases de la sinusoïde.

Absence : sur un très faible pourcentage de nos tracés, le phénomène n'apparaît point. On est en droit de supposer qu'il s'agit de sujets où le rythme respiratoire est lent, et chez lesquels il aurait fallu pour révéler l'existence du phénomène, prélever un tracé plus long, et dépassant les 3 pulsations dont nous nous sommes contentés.

Il peut exister, à un degré de contrepression supérieur à la tension artérielle minima et inférieur à la tension artérielle systolique, un déplacement ascendant et total de pulsations qui est certainement

d'ordre pléthysmographique et qu'il importe de ne pas confondre avec la phase d'instabilité canine de la tension diastolique. Dans le phénomène de l'ascension pléthysmographique, la ligne qui unirait les sommets systoliques et celle qui unirait les bas fonds diastoliques seraient parallèles. Dans la phase canine, ces deux lignes sont alternativement convergentes et divergentes.

Lorsque la phase canine est peu marquée, nous la reconnaissons à l'aide des moyens suivants : 1° la visée axiale de l'alignement des sommets systoliques et de celui des bas fonds diastoliques, à la manière du menuisier qui s'assure de la planéité d'une surface ou de la rectitude d'un bord ; 2° la mensuration (à l'aide du compas à coulisse), de l'amplitude des soulèvements qui à ce moment cesse d'être constante, pour varier suivant les phases respiratoires.

Ainsi pour être moins visible que le phénomène de la disparition du raccord, le signe du pouls canin est encore facile à repérer pour un observateur tant soit peu exercé. Il n'occupe pas seulement la phase des dernières grandes oscillations où son apparition en contrepression descendante coïncide exactement avec la disparition du raccord. Il se prolonge sur la zône des petites oscillations inframinimales. Pour ces raisons, nous disons donc que c'est sa limite supérieure qui servira de critère de détermination de la pression artérielle diastolique.

Ce signe rachète sa visibilité moindre par son intérêt de physiologie générale, Jusqu'il y a peu de temps on était fondé à croire que les variations respiratoires d'amplitude des pulsations dans les grosses artères étaient toujours d'origine pathologique. L'un de nous avait déjà, sur le vu de tracés prélevés avec un sphygmoscope et à une contrepression empirique, montré qu'elles sont à la frontière des phénomènes physiologiques (1). Aujourd'hui nous croyons apporter la preuve qu'elles sont, à un degré atténué mais encore net, un phénomène absolument physiologique chez l'Homme, mais qu'elles exigent alors pour se dévoiler : 1° la contrepression égale à la pression artérielle diastolique et 2° un oscillographe perfectionné à sensibilité constante et grande. Dans ces conditions on met toujours en évidence les variations périodiques de profondeur des bas-fonds diastoliques, d'origine respiratoire.

(1) Ch. Laubry et A. Mougeot, in *Presse médicale*, 1919, p. 393.

L'influence de la température sur le fonctionnement des chaines myotomiques aneurales des Sélaciens (*Scylliorhinus canicula*, L. Gill),

par P. Wintrebert.

J'ai signalé dans des notes précédentes (1), les caractères particuliers de la fonction myotomique aneurale, pendant les stades G, H, I, de Balfour ; je rappelle, pour la clarté du sujet, que chacune des deux bandes musculaires latérales agit d'une manière indépendante, non seulement de sa voisine, mais de tout autre organe et que, dans un milieu constant, sa contraction rythmée suscite un mouvement dont l'amplitude, pour une période déterminée de la croissance, est toujours égale.

Parmi les facteurs externes qui influent sur le mouvement, quand l'œuf intact est examiné dans l'eau de mer, la température joue le principal rôle. Dans la nature, les œufs de *Scylliorhinus* attachés par leurs vrilles à des touffes d'Algues ou de Bryozoaires, sont généralement déposés sous 50 mètres d'eau dans la Méditerranée, plus près de la surface dans la Manche, où même on les trouve parfois à la limite des plus basses mers. A la profondeur habituelle où ils sont placés, la température varie peu ; elle peut être évaluée, pour la moyenne de l'année, à 14°5 dans le golfe du Lion, avec des variations extrêmes allant de 13° à 16°, et à 12° dans la Manche, avec une marge de variations ne dépassant guère 3 degrés au-dessus et au-dessous de ce chiffre. Ces quelques données éthologiques, dues à l'obligeance des Directeurs des laboratoires de Banyuls et de Roscoff, MM. Pruvot et Delage, sont précieuses, car elles permettent d'apprécier la nature du traitement que l'on fait subir aux embryons quand on les observe au laboratoire.

Les mouvements ont été examinés à travers la coque rendue transparente par l'exfoliation superficielle de sa pellicule opaque, suivant le procédé His (1897) (2). La température influe à la fois sur le rythme et sur l'étendue des mouvements ; mais elle agit très différemment suivant que le milieu est stable ou variable.

I. *En milieu constant*, les variations de la chaleur, accroissent ou diminuent beaucoup l'activité musculaire rythmée, mais seulement entre 8° et 20° C. On peut tracer le tableau suivant des réactions

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXV, p. 369 ; *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXI, p. 534 et p. 585.

(2) His (W.) Ueber den Keimhof oder Periblast der Selachier (*Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt.*, 1897).

thermiques. Au-dessous de 10°, les mouvements s'affaiblissent et se renouvellement moins fréquemment ; à 8°, ils deviennent rares, inconstants, irréguliers ; vers 4°-5°, ils cessent. Si la chaleur monte au-dessous de 10°, la force et la rapidité des contractions augmentent, et leur renouvellement se produit après une période plus courte. La température de 20° est un point critique, au-delà duquel les battements, renouvelés de plus en plus vite, diminuent d'amplitude et perdent leur rythme ; à 23° ils s'arrêtent ; cependant si cette chaleur élevée n'est pas longtemps maintenue, les embryons, replacés dans une eau fraîche, reprennent leurs contractions après quelques minutes d'immobilité.

Examinons maintenant séparément chacun des signes principaux de l'activité musculaire.

1° *Amplitude des mouvements.* La suractivité du muscle aux températures élevées, compatibles avec la régularité du rythme (18°-19°), augmente l'étendue du mouvement dès les premières contractions, et tout le temps de la phase aneurale ; à la fin du stade G, par exemple le mouvement d'abduction céphalique, chez un embryon élevé à 14°-15°, peut être la moitié seulement du mouvement que montre le même embryon à 19°.La chaleur *accélère aussi la vitesse d'exécution du mouvement.*

2° *Rythme.* Les modifications du rythme sont à la simple inspection, beaucoup plus nettes que les variations d'amplitude. Pour apprécier facilement, à tout moment d'un examen, la durée des révolutions musculaires, je prends comme point de repère le temps même de l'abduction céphalique ; sa durée étant prise comme unité de temps, je continue de compter sur le même mode, 2, 3, 4..., etc., jusqu'au mouvement suivant ; la fixation par l'intermédiaire du pédicule, de la région moyenne de l'embryon au vitellus immobile, et l'élasticité de l'axe chordal, font que la tête revient toujours se placer sur la ligne médiane du corps pendant la détente, et cette circonstance favorable donne à l'observation la précision désirable ; de plus, pendant presque toute la phase aneurale, le retour de la tête est sensiblement de même durée que le mouvement actif, de sorte que la durée du mouvement de retour donne aussi la cadence avec laquelle les temps doivent être comptés. On observe ainsi qu'à 14°, un embryon du stade G bat sur 12 temps, tandis qu'à 15°, il bat seulement sur 10 temps ; les révolutions, à une température haute de 16° à 18°, s'accomplissent sur 6 et sur 4 temps et durent 2 secondes et 1 seconde 1/2. Grâce à ce mode expéditif de numération, il est facile de constater que l'*élévation de la température diminue le temps de pause beaucoup plus vite qu'elle n'accélère le mouvement lui-même, et, qu'inversement, la baisse de la*

température augmente la pause plus vite qu'elle ne ralentit le mouvement. Ainsi, sur 12 temps à 14°, la pause s'étend sur 10 temps ; elle équivaut donc à 5 fois la durée du déplacement total et la détente du muscle dure 11 temps ; à 18°, un rythme de 4 temps égalise la pause à la durée du mouvement d'aller et retour et la durée de la détente complète n'est plus que de 3 fois celle de la contraction.

On sait que la différence continue entre les 2 rythmes engendre une série cyclique de combinaisons motrices bilatérales qui sont : le balancement égal, la boiterie droite-gauche, la conjonction, la boiterie gauche-droite. On remarque dans certains cas, autour de la conjonction, quand la différence entre les durées des révolutions est petite et que l'embryon très irritable est soumis à une température élevée (19°-20°), des inversions momentanées du sens dans lequel se déroulent les combinaisons ; il se produit alors des retours brusques en arrière, vers la boiterie précédente. L'étude de ces irrégularités a montré qu'elles ne pouvaient tenir à l'influence réciproque des mouvements opposés, ni à une asphyxie causée par l'immobilisation relative des conjonctions partielles ; elles doivent exister probablement sur le parcours entier du cycle et ne deviennent apparentes, au moment de la coïncidence des contractions, qu'en raison de la précision de ce point de repère.

II. *En milieu variable*, les changements brusques de température, même réduits à quelques degrés, dérèglent le mouvement et provoquent l'arythmie ; si la dénivellation est forte, on constate un véritable affolement des myotomes ; les battements, qui se précipitent, ont une moindre étendue. Cependant, dans ce désordre, on constate souvent, dans les réactions de chaque bande myotomique, une allure propre qui révèle son indépendance. La stabilisation du milieu, même à très haute température (20°), détermine l'apaisement des troubles.

Comparaison des réactions motrices aux différentes températures. En faisant varier la température entre 8° et 20°, au degré voulu, puis en maintenant celui-ci, on constate que tous les embryons ne répondent pas de la même façon au même milieu ; ils ne batttent pas le même rythme. De plus, si l'on a conservé longtemps, quelques heures par exemple, un embryon entre 20° et 23°, et qu'on le replace ensuite à 16°, la durée de ses périodes n'est plus la même qu'avant l'expérience ; elle est plus longue ; l'embryon est fatigué. Cette fatigue disparaît ensuite. Il importe donc beaucoup, pour apprécier les réactions d'un embryon, de connaître ses antécédents. L'égalité des embryons devant un même milieu n'existe que s'ils ont passé par les mêmes phases, et la réversibilité des réponses n'est acquise, sur le champ, que pour des changements minimes qui oscillent de 2 ou 3 de-

grès autour de la température moyenne de l'habitat (14°,5 en Méditerranée, 12° pour la Manche).

La loi de Van't Hoff ne se vérifie pas pour les muscles du squelette chez les embryons sténothermes de *Scylliorhinus canicula*, à moins qu'on ne limite l'observation à des variations thermiques très petites, s'écartant à peine de la température moyenne du milieu naturel ; en effet, les révolutions sont environ de 15 secondes à 8°, de 8 s. à 10°, de 6 s. à 11°, de 5 s. à 12°, de 4 s. à 14°, de 2 s. à 16°, de 1 s. 1/2 à 1 s. à 20°. Les écarts de temps dans les périodes se produisent surtout aux degrés limites inférieur et supérieur des contractions rythmées; ainsi, entre 8° et 18°, comme entre 10° et 20°, le coefficient thermique est de 7 à 8 ; mais même entre 11° et 16°, c'est-à-dire pour 5 degrés, la vitesse des réactions est déjà triplée. Il est probable que chaque espèce animale possède, suivant son éthologie particulière, une irritabilité propre de ses organes au facteur thermique, et le comportement différent du cœur et des myotomes, chez *Scylliorhinus canicula*, vis-à-vis de l'eau de mer, autorise à supposer que deux muscles d'un même organisme peuvent ne pas avoir non plus, vis-à-vis de la température, le même mode de réaction.

Repas d'épreuve liquide, a éléments constants et exactement dosés, destiné a rendre facile et précise, l'étude de l'évolution du chimisme gastrique,

par Maurice Delort et Georges Verpy.

A la suite d'études dont les premiers résultats ont été déjà publiés par l'un de nous en collaboration avec le Dr Lenoir, il nous a paru intéressant de composer un repas d'épreuve liquide, à éléments constants et exactement dosés, permettant, lorsqu'on se sert du tube et de l'olive d'Einhorn pour pratiquer les prélèvements en série, d'étudier la courbe du chimisme et de comparer entre eux tous les résultats.

Les précédentes expériences avaient été pratiquées avec une macération de pain dans du thé. Il nous a paru que ces deux éléments peuvent présenter, surtout en ce qui concerne le pain, des confusions assez gênantes. Nous avons voulu que ce repas contint une substance facilement décelable, et qui puisse à tout moment témoigner de la quantité de repas restant dans l'estomac au moment du prélèvement. Des études précédemment parues faisaient ressortir les inconvénients qu'il y a à appeler analyse chimique du suc gastrique, ce qui est en réalité

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie.*

un mélange à proportions inconnues de suc gastrique et de repas. Nous sommes donc arrivés après plusieurs tâtonnements à établir que le repas le meilleur à ce point de vue est composé de :

5 gr. de peptone ;
10 centigr. de salicylate de soude ;
250 c.c. d'eau.

Le malade étant maintenu à jeun depuis au moins 6 h., avale l'olive et le tube d'Einhorn. Et le tube est arrêté dans sa decente au moment où le double trait apparaît aux dents. On fait un prélèvement à l'aide d'une seringue de 20 c.c. et l'on constate ainsi s'il y a du liquide dans l'estomac. On prend ensuite 20 c.c. d'eau distillée, on les injecte dans l'estomac et l'on tâche de les retirer aussi complètement que possible. Notre repas est alors ingéré,et nous faisons des prélèvements successifs à 10, 20, 30, 40, 50, 60 et 90 minutes. Nous injectons aussitôt après la prise de 90 minutes, 20 c.c. d'eau distillée. Nous retirons le plus possible de liquide et nous arrêtons là notre expérience.

L'acide chlorhydrique libre et l'acidité totale sont dosés au moyen de réactif de Linossier (d. méthylamidoazobenzol et phénolphtaléine). La présence et la quantité de salicylate de soude au moyen d'une solution de perchlorure de fer et d'une échelle colorimétrique, comportant les différentes teintes que l'on obtient si l'on a mélangé à 5 c.c. de liquide, 2 gouttes d'une solution de perchlorure de fer officinal dilué au quart, nos solutions témoins comportant successivement, 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1 centigr. de salicylate de soude pour 250 c.c. d'eau distillée. Il suffit de mélanger au liquide retiré le perchlorure de fer et de comparer le résultat obtenu, aux différents tubes de l'échelle type.

Nous avons établi les résultats normaux d'après les moyennes, chez des sujets examinés à plusieurs reprises. Chez tout sujet normal, il y a des variations d'un jour à l'autre, ainsi les chiffres que nous donnons peuvent sans anomalie notable, être augmentés ou diminués d'un quart de leur valeur environ.

Résultats (chiffres normaux) :

	A jeun pas de liquide	A jeun	20	10	20	30	40	50	60	90
A	0	0	1	1,30	1,40	1,50	1,60	1,70	1,40
H	0	0	0	0,15	0,30	0,40	0,50	0,60	0,30
As	0	0	7	3	2	1	0	0	0

Nous faisons remarquer que ces chiffres sont tous près des chiffres donnés par les autres méthodes, notamment par la méthode du repas d'Ewald et avec prélèvement au tube de gros calibre, et ceci nous paraît encore un avantage de notre méthode, puisque tous les résul-

tats que nous publierons dans la suite sont ainsi comparables aux résultats déjà connus.

Louis Lapicque fait observer que l'acide salicylique, substance cristalloïde, ne permet probablement pas de mesurer la disparition de l'autre partie du repas d'épreuve, savoir la peptone, substance colloïde.

Développement embryonnaire et évolution du *Strongylacantha glycirrhiza* Beneden (*Trichostrongylidæ*),

par L.-G. Seurat.

L'œuf du *Strongylacantha glycirrhiza*, Strongle qui habite la première moitié de l'intestin grêle des Rhinolophes (Guelt-es-Stel, Algérie), se prête d'une manière remarquable à l'étude de la segmentation. Cet œuf de 110 μ de grand axe sur 56 μ de diamètre transversal, à coque mince, régulièrement elliptique, montre un cytoplasme opaque, fortement chargé de vitellus ; à la première segmentation, il donne deux cellules de taille nettement inégale, un gros blastomère antérieur A B (première initiale somatique, cellule animale de Ziegler), à protoplasme clair, ne montrant que des granules épars de vitellus et un blastomère postérieur P, beaucoup plus petit (cellule sexuelle primordiale, cellule végétative de Ziegler), à protoplasme opaque, chargé de granules de vitellus serrés ; les globules polaires sont un peu écartés du pôle antérieur de l'œuf et accolés à la cellules AB.

Le blastomère AB se divise ensuite en une cellule antérieure A et une cellule postérieure B qui chevauche la cellule P_1 encore indivise (1) ; la cellule P_1, dont la segmentation est ainsi plus tardive que celle de la cellule AB, se divise à son tour en deux cellules à cytoplasme opaque, une cellule supérieure, la deuxième cellule somatique (cellule méso-endodermo-stomodéale) et une cellule postérieure P_2, deuxième cellule sexuelle primordiale (2).

Les œufs du Strongle réglisse sont pondus à cet état peu avancé de développement (stade 4 ou 8) ; mis en culture sur lame creuse, le 11 octobre, à 9 heures du matin, à la température du laboratoire, ils

(1) Ziegler (1895) a figuré cette disposition des blastomères pour l'œuf du *Rhabdias bufonis* (Schrank).

(2) Cette division tardive de la cellule postérieure a été signalée par divers observateurs : Auerbach (1874), Hallez (1885), Ziegler (1895), Spemann (1895), Wandollek, etc.

montraient 48 heures plus tard des larves s'agitant dans la coque rigide de l'œuf ; le vendredi, ces larves sont restées immobiles ; le samedi matin, à 9 heures, un certain nombre de larves écloses se déplacent dans l'eau par des mouvements serpentiformes ; le dimanche matin à 9 heures, tous les œufs mis en culture sont éclos. Les larves nouvellement écloses mesurant 410 à 435 μ de longueur ; elles s'agitent dans le milieu extérieur, mais n'y prennent pas de nourriture ; elles sont d'ailleurs astomes ; les abondantes réserves dont elles sont chargées ne permettent pas de discerner leur organisation interne. Le 17 novembre, c'est-à-dire plus d'un mois après la mise en culture, un certain nombre de ces larves sont mortes, mais celles qui ont survécu montrent d'importantes modifications : elles ne se sont pas accrues et ne mesurent que 440 μ (longueur totale 440 μ; épaisseur, 21; queue 40; œsophage 137, distance du pore excréteur à l'extrémité céphalique 100 μ).Leur caractéristique la plus curieuse réside dans ce fait qu'elles sont enveloppées de trois cuticules nettement séparées l'une de l'autre, au moins aux extrémités : la cuticule externe, hyaline, très mince, est difficilement visible ; elle déborde nettement la cuticule moyenne aux extrémités ; la cuticule moyenne, épaisse, déborde largement la cuticule interne dans la région postérieure, étant au contraire appliquée à celle-ci dans la région céphalique ; elle montre deux membranes latérales et au niveau du pore excréteur présente un court canal cuticulaire très apparent ; la cuticule interne, adhérente au corps de la larve, est épaisse également.

L'orgnisation de la larve est nettement discernable : la cavité buccale ne montre aucune indication des crochets buccaux si caractéristiques de l'adulte ; l'œsophage, dont la longueur est le tiers de celle du corps, est légèrement renflé en massue dans sa région terminale et ne présente aucun appareil denticulaire. Le pore excréteur, très éloigné de l'extrémité céphalique, alors que chez l'adulte, il s'ouvre à peu de distance au-delà des crochets buccaux, est en rapport avec une glande ventrale appliquée à la région subterminale de l'œsophage (1), Le rudiment génital, formé de quatre cellules, est appliqué sur la face ventrale de l'intestin, vers le milieu de sa longueur. La queue, courte, conique, est relativement robuste.

L'interprétation des faits que nous venons d'exposer est facile, étant donnée la connaissance de l'évolution du Strongle filaire (*Dictyocaulus filaria*, Rud.), telle qu'elle résulte des observations de Maupas et

(1) Les caractères qui éloignent les Strongylacanthes des autres Trichostrongylidés, présence dans la cavité buccale de deux forts crochets servant à la fixation et position très antérieure du pore excréteur n'existent par conséquent pas chez la larve.

Seurat (1) : la larve du *Strongylacantha glycirrhiza*, de même que celle du Strongle filaire, ne prend aucune nourriture dans le milieu extérieur ; elle subit deux mues et passe à l'état de larve enkystée (fin du second stade), à l'intérieur d'un étui formé par la première dépouille exuviale. Parvenue à cet état de larve enkystée, elle est capable de gagner le tube digestif des Rhinolophes.

Dans les conditions naturelles, cette évolution que nous venons de retracer s'accomplit dans le sol, souillé d'excréments et fortement humide, de la guettara (grotte).

Notons, en terminant, un autre caractère fréquemment réalisé chez les Nématodes, à savoir la persistance, chez l'adulte, de l'intestin avec son caractère embryonnaire. L'intestin du *Strongylacantha glycirrhiza* est, en effet, formé de deux rangées, une dorsale et une ventrale, de cellules énormes (certaines atteignent 625 μ de longueur sur 120 μ de hauteur) et peu nombreuses, opaques, de couleur jus de réglisse, à contours très nets aux deux extrémités de l'organe, laissant entre elles un espace central étroit qui représente la cavité intestinale.

Du meilleur procédé pour établir la proportion des différentes variétés de leucocytes du sang,

par Ph. Pagniez et J. de Léobardy.

Les recherches actuelles sur les crises hémoclasiques consécutives aux chocs, dont M. Widal a montré tout l'intérêt, amènent à faire de nombreuses numérations leucocytaires. Il est souvent intéressant dans ces déterminations de variations leucocytaires de reconnaître s'il existe, ou non, des modifications contemporaines de l'équilibre leucocytaire, et on se trouve, dès lors, fréquemment amené à établir des pourcentages de leucocytes. Or, quand on opère sur lames sèches, suivant la technique classique, c'est une opération simple mais fastidieuse, d'exécution assez longue, et qui pour peu qu'on doive la répéter souvent, ce qui est le cas, devient vite insupportable. Elle peut sans inconvénientss, et même nous semble-t-il avec tout avantage,

(1) Neveu-Lemaire (1918), revenant sur ses conceptions de 1912 (*Bull. de la Soc. Zool. de France*, t. XXXVII, p. 238-241, 1 fig.), admet pour le Strongle filaire le cycle évolutif tel que l'ont décrit Maupas et Seurat en 1912 ; le dessin qu'il donne en 1918 (*Bull. de la Soc. Zool. de France*, t. XXVII, p. 98, fig. 32) de la larve entourée de ses trois cuticules est semblable à ceux que nous avons publiés en 1912 et que cet auteur, sans doute par un oubli involontaire, ne mentionne pas. Le mécanisme de l'éclosion de la larve et le rôle de la membrane vitelline lui échappent toutefois encore.

être remplacée par la numération directe des variétés leucocytaires, faite dans la cellule même de l'hématimètre, avec un objectif 6 et un oculaire 1. Quand on opère sur du sang dilué au centième dans de l'eau acétique (au 1/-200e), les globules blancs, gonflés par l'acide acétique, ont des noyaux dont les contours sont assez nets pour qu'on puisse distinguer très facilement les leucocytes polynucléaires des mononucléaires. On distingue même aisément les éosinophiles au volume et à la réfringence de leurs granulations. Rien n'est dès lors plus simple que d'établir immédiatement la proportion des variétés de leucocytes. On pourrait craindre que par ce procédé la numération portant sur un chiffre assez faible ne donnât des résultats très inconstants et dès lors très erronés. Il n'en est rien, ainsi que nous avons pu nous en assurer en faisant par ce procédé de très nombreuses numérations.

Voici, à titre d'exemple, les chiffres obtenus chez un sujet ingérant à 10 h. 10, 200 c.c. de lait.

	Leucocytes	Polynucléaires	Mononucléaires
	—	—	—
9 h. 55	3.200	2.000	1.200
10 h. 05	3.900	2.300	1.600
10 h. 20	3.600	2.400	1.200
10 h. 40	4.100	3.100	1.000
10 h. 55	3.900	3.100	800
11 h. 10	4.000	3.100	900
11 h. 25	5.160	3.900	1.200

On voit avec quelle lenteur et quelle régularité se font les modifications des polynucléaires qui augmentent en même temps que baissent les mononucléaires, sans chiffres discordants laissant penser à des erreurs de technique. La numération portant ici sur les éléments d'une quantité fixe de sang nous paraît susceptible de donner des résultats beaucoup plus précis que le procédé de numération sur les lames sèches où en raison de la répartition très inégale des leucocytes on est obligé de numérer un très grand nombre d'éléments.

Le procédé que nous préconisons n'est pas nouveau ; il a déjà été proposé par divers auteurs (1). Mais les classiques indiquent toujours le pourcentage sur lames sèches, ne faisant mention du procédé par numération directe qu'à titre documentaire (2). Il nous paraît, en

(1) S. Schüffner. *Münchn. med. Woch.*, t. VIII, p. 1451, 1911. — Stitt. *Philippine journal of Sc. Méd.*, t. V, p. 233, 1910 (Cités par Langeron, Précis de microscopie).

(2) Les chiffres fournis indiquent les quantités de polynucléaires et de mononucléaires contenus dans un millimètre cube de sang. Rien n'est plus facile on le conçoit que d'établir, si on le désire, le pourcentage.

nous basant sur une expérience très étendue, que ce procédé est en réalité le procédé de choix, tant par sa rapidité d'exécution que pour la précision des chiffres qu'il fournit.

Du sérodiagnostic de la tuberculose chez les vieillards au moyen de la réaction de fixation,

Note de G. Ichok, présentée par F. Mesnil.

La marche torpide de la tuberculose chez les personnes âgées, la concomitance fréquente d'affections bronchiques banales, l'habitude des malades d'avaler leurs crachats rendent souvent la tâche du clinicien difficile. Si le diagnostic précoce de la tuberculose n'offre pas un caractère d'urgence pour le malade lui-même, en raison de la bénignité de l'infection, la connaisasnce de la vraie nature de la maladie est de première importance pour l'entourage qui est d'autant plus exposé à la contagion, qu'il se méfie d'habitude moins de tousseurs âgés. La réaction à la tuberculine, comme c'était à prévoir, ne fournit pas plus de renseignements utiles chez les vieillards que chez les autres. Voulant nous rendre compte par nous-même de sa valeur, nous avons pratiqué l'intradermoréaction chez douze personnes ne présentant aucun signe clinique de la tuberculose. Ces personnes, âgées de 62 à 88 ans, avaient été hospitalisées : huit pour faiblesse sénile, trois pour troubles nerveux et une pour hémiplégie. Quoique indemnes de toute lésion évolutive, les douze personnes donnèrent une réaction positive à la tuberculine.

Encouragés par les heureux résultats obtenus au moyen de l'antigène Besredka dans le diagnostic de la tuberculose, nous appliquâmes la même méthode aux vieillards. Grâce à l'obligeance de MM. Pierre Marie, Brocq et Jeanselme, nous avons pu recueillir dans leurs services le sang de cent malades, âgés d 50 à 88 ans. Sur ce nombre, il y eut 52 tuberculeux : lésions pulmonaires (18), lupus et tuberculides de la peau (24), coxalgie, ostéomyélite et arthrite (6), mal de Pott (3), abcès froids (1) et 48 non tuberculeux : sénilité (21), affections nerveuses (11), hémiplégie (4), maladie du cœur (4), rhumatisme (2), tumeur (2), arthrite (2), bronchite chronique (2). A l'exception de 6 sérums pour lesquels la réaction de Bordet-Wassermann se montra positive, tous les sérums provenant des sujets non tuberculeux nous ont donné une réaction négative. Quant aux sérums de tuberculeux, sur 52 nous avons enregistré 46 réactions positives, et six négatives ; ces dernières se décomposent ainsi : 4 lupiques, un

mal de Pott très grave et une tuberculose pulmonaire à la période cachectique.

Ayant acquis de la sorte la conviction que la spécificité de la séroréaction chez les vieillards ne le cède en rien à celle observée dans les autres cas, nous procédâmes à l'étude spéciale de la tuberculose du vieillard si protéiforme et si difficile à reconnaître.

Cette étude a porté sur 20 pensionnaires de la Salpêtrière, dont l'âge variait de 64 à 82 ans et chez lesquels les antécédents nous faisaient supposer des lésions tuberculeuses. Au demeurant, leur état général était bon dans la grande majorité des cas, ils se promenaient tous les jours et vaquaient régulièrement à leurs menues occupations. Presque tous toussaient depuis de longues années, mais n'y attachaient aucune importance. Chez huit, nous avons pu trouver dans les crachats des bacilles tuberculeux. La séroréaction pratiquée au moyen de l'antigène Besredka nous donna sur l'ensemble (20), des malades examinés, 17 réactions positives et trois négatives.

Les résultats de ces recherches confirment la thèse de Calmette, d'après laquelle la bronchite chronique, à laquelle succombent si souvent les vieillards, est dans la plupart des cas tributaire des bacilles tuberculeux ; ils montrent, en même temps, combien le dépistage des tuberculeux au moyen de la réaction de fixation est de nature à faciliter l'œuvre de la prophylaxie antituberculeuse.

(*Laboratoire du Pr. Besredka, Institut Pasteur*).

P. Armand-Delille. — J'ai eu l'occasion, il y a quelques années, d'étudier la réaction de fixation chez un certain nombre de tuberculeux, et j'avais pu constater qu'elle était particulièrement intense chez certains tuberculeux fibreux, malades depuis de longues années et par conséquent résistants.

Il serait intéressant d'employer, chez les tuberculeux âgés, la technique de Calmette et Massol aux doses croissantes d'alexine, car il est probable que l'on constaterait un pouvoir fortement fixateur de leur sérum.

A propos de la note de MM. Bordet et Ciuca.
(Phénomène de d'Herelle, autolyse microbienne transmissible de J. Bordet et M. Ciuca, et hypothèse de la pangénèse de Darwin).

Note de E. Wollman, présentée par F. Mesnil.

Bordet et Ciuca donnent une interprétation nouvelle des faits si intéressants découverts par d'Herelle. Ils admettent (ces Comptes Rendus, t. LXXXIII, p. 1293) que le phénomène de lyse dont il s'agit, est le résultat d'une variation de la cellule bactérienne, variation héréditaire et contagieuse, c'est-à-dire se transmettant non seulement directement de la cellule-mère à la cellule-fille, mais aussi indirectement par l'intermédiaire du milieu de culture. Bordet et Ciuca se représentent le mécanisme de ce phénomène de la façon suivante :

La cause produisant la variation agit sur des facteurs intra-cellulaires susceptibles de se multiplier et de se perpétuer à travers la série des générations en reproduisant dans celles-ci la variation en question. Ces facteurs sont diffusibles dans le milieu extérieur et peuvent, par conséquent, imprimer la modification à des cellules normales introduites dans ce milieu : celles-ci la lègueront à leur descendance et ainsi de suite.

Tout en laissant de côté la question de savoir quelle est la véritable signification du phénomène de d'Herelle, il nous a semblé intéressant de relever l'analogie de ces idées avec celles émises par Darwin dans son hypothèse de la pangénèse (1). Celle-ci devait, dans l'esprit de l'illustre biologiste anglais, fournir un schéma *provisoire* du mécanisme de l'hérédité en général, et de la transmission des variations acquises, en particulier. « Des changements de ce genre » dit Darwin, « n'affectant pas d'une manière spéciale les organes reproducteurs, il semble étrange que leur produit, le nouvel être organisé, se trouve affecté d'une manière semblable ». Pour expliquer ce fait (2), Darwin suppose que les cellules émettent de petits grains (ou gemmules) qui circulent librement dans tout le système, se multiplient par division et se développent ultérieurement en cellules semblables à celles dont ils dérivent. « Si, par un changement des conditions ou toute autre cause, une partie du corps se modifiait d'une manière permanente, les gemmules, qui ne sont que de minimes portions du contenu des cellules

(1) Charles Darwin « De la variation des animaux et des plantes sous l'action de la domestication ». Trad. J.-J. Mouliné, Paris (Reinwald), 1868. Voir t. II, ch. XXVII, p. 380-431.

(2) On sait les discussions qu'a provoquées la question de la transmission des caractères acquis.

constituant cette parti, reproduiraient naturellement la même modification ». « Comme chaque unité émet des gemmules et que celles-ci sont toutes contenues dans le plus petit ovule (ou spermatozoïde)..., leur ténuité doit être infinie ».

On voit par ces citations qu'il suffit d'appliquer à l'interprétation du phénomène de d'Herelle les images fournies par l'hypothèse de la pangénèse pour arriver à la représentation que proposent Bordet et Ciuca du mécanisme de cette « viciation nutritive héréditaire ». Les *gemmules* de Darwin deviennent les « facteurs intracellulaires » de Bordet et Ciuca. Le « système » de l'organisme est la culture microbienne.

Sur l'énergétique de la levure,

par J. Giaja.

On sait que la levure mise au contact d'une solution pure de sucre met en jeu des quantités très considérables d'énergie : 58 fois plus que l'Homme, 157 fois plus que le Cheval, pour une même teneur en azote organique (Rubner). Cette énorme quantité d'énergie sert, selon la définition classique, à satisfaire aux besoins énergétiques de cet être unicellulaire. Lorsqu'on se demande quels sont les besoins de cet organisme n'accusant aucune production de travail, pas plus interne qu'externe, n'ayant point de fonction de calorification et ne cessant d'être le siège de ce courant intense d'énergie même en absence de tout phénomène de croissance, on s'aperçoit que la dépense énergétique de la levure doit appartenir surtout à la catégorie d'énergie qu'on oublie souvent de mentionner dans l'analyse de la ration énergétique des êtres supérieurs et que nous avons désignée dans une note précédente sous le nom d'énergie biologique fondamentale. L'énorme dépense énergétique de la levure servirait donc à l'entretien de la vie cellulaire réduite à sa plus simple expression, en dehors de toute production de travail mécanique sensible, tel que le déplacement et la croissance.

Dans notre note précédente, nous avons exposé quelques faits qui rendent possible l'hypothèse d'après laquelle les homéothermes et les poïkilothermes auraient une énergie biologique fondamentale du même ordre de grandeur : autrement dit, ils auraient un fond énergétique commun. D'après ce que nous venons de voir pour la levure, il semblerait que notre hypothèse ne saurait être valable pour cet organisme. Cependant, la dépense énergétique si considérable de la levure, lorsqu'elle se trouve dans un milieu sucré, représente-t-elle un réel besoin de cet organisme ? Représente-t-elle le minimum

d'énergie nécessaire à tout moment à la vie cellulaire ? Nous croyons que non. Voici une expérience qui justifie cette opinion. De la levure, lavée à plusieurs reprises, est mise d'une part en contact avec de l'eau pure, d'autre part en contact avec une solution de sucre. Cette dernière partie met en jeu, ainsi qu'on le sait, de fortes quantités d'énergie, tandis que la première, celle qui se trouve dans de l'eau pure et qui vit aux dépens de ses réserves, ne produit qu'un minime dégagement de gaz carbonique correspondant à une quantité infiniment plus faible d'énergie. Cependant, cette faible dépense énergétique est suffisante pour entretenir intacte la vitalité de la levure, car après 20 heures et plus les deux parties précédentes de levure, celle qui a été en contact d'eau pure et celle qui a été en contact de sucre, après avoir été centrifugées, puis lavées, accusent un même pouvoir de fermentation lorsqu'elles sont mises en contact du sucre. L'énergie que libère la levure en milieu sucré ne représente donc pas un besoin de tout instant et elle ne saurait par conséquent être assimilée à ce que nous désignons par énergie biologique fondamentale. Ce qui représente cette catégorie d'énergie chez la levure, c'est sa dépense lorsqu'elle vit aux dépens de ses réserves. Or cette dépense énergétique est du même ordre de grandeur que le fond énergétique qui serait, d'après notre hypothèse, commun aux homéothermes et aux poïkilothermes. Par conséquent, cette hypothèse pourrait être étendue à la levure également.

L'énergie mise en jeu par la levure en milieu sucré n'est pas l'expression des besoins énergétiques de cet organisme, mais le résultat de son pouvoir catalytique qui n'est pas réglé d'après les besoins physiologiques de la levure, pas plus que les actions fermentaires se passant dans le tube digestif ne le sont par les besoins de l'organisme. Ce caractère catalytique de la nutrition de la levure et d'autres microorganismes a été depuis longtemps remarqué, puisqu'on désigne sous le même nom de ferments (solubles et figurés) certains êtres organisés, telle que la levure, et les agents catalysateurs que sont les diastases.

(Laboratoire de physiologie de l'Université de Belgrade).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Sauvageau.

Sur le segment iléo-cæcal du Phoque,

par J. Sabrazès.

Nous avons recueilli à la station biologique d'Arcachon, avec Jolyet, Llaguet, Tempère, des pièces anatomiques d'un Phoque adulte. La région iléo-cæcale, déjà étudiée par Cannieu et Lafite-Dupont, a attiré notre attention. Le cæcum se termine par un diverticule non décrit par ces auteurs ; long de trois centimètres, plaqué contre l'iléon par un méso jusqu'à quatre millimètres de son extrémité libre qui est conique, et un peu détachée, ce diverticule infundibuliforme a les dimensions d'un petit doigt d'enfant. Le cæcum sectionné et étalé mesure trois centimètres et demi de largeur ; son diverticule, à sa racine, un centimètre, tout au plus ; il va ensuite s'effilant un peu ; il a une épaisseur de paroi plus marquée que celle de la partie large du cæcum. Comme Cannieu et Lafite-Dupont, nous avons noté le peu de développement de la valvule iléo-cæcale, manifestement insuffisante ; comme eux aussi, constaté la minceur rela-

tive de la paroi cæcale (sauf dans son diverticule plus compact) par rapport aux autres segments du gros intestin et de l'iléon.

L'étude microscopique de ce segment iléo-cæcal, faite avec le concours de Bonnin, nous a montré sur des segments étagés d'un à trois centimètres environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale, une tunique musculaire un peu grêle dans ses couches longitudinales. Mais, contrairement aux données de Cannieu et Lafite-Dupont, nous n'avons pas vu manquer la tunique musculaire dans ce cæcum ; elle existe partout manifestement ; avec ses deux couches et sur le cæcum proprement dit et sur son diverticule. On sait que Cannieu et Lafite-Dupont ont décrit à proximité de la valvule iléo-cæcale chez le Phoque, à la place de la tunique musculaire absente ou réduite à quelques très rares faisceaux de fibres musculaires longitudinales, une bande de tissu conjonctivo-élastique ; nous n'avons pas retrouvé cette bande de tissu de substitution. La tunique musculaire existe avec ses fibres longitudinales et ses fibres internes circulaires. Nous pensons que Cannieu et Lafite-Dupont sont tombés sur quelque anomalie de structure ou sur des modifications pathologiques.

La tunique musculaire du cæcum est grêle surtout au voisinage de la valvule iléo-cæcale. Dans la partie infundibuliforme du cæcum, elle est plus épaisse, mieux charpentée. Cette partie diverticulaire, sous-jacente à la valvule iléo-cæcale, pourrait en imposer pour un appendice iléo-cæcal. Les coupes microscopiques démontrent qu'elle est dépourvue de couche folliculaire. Elle a la même structure générale que la partie du cæcum sus-jacente. Elle se différencie par contre nettement de l'iléon pourvu de follicules clos abondants, solitaires et agminés.

La durée maxima de la pause apnéique volontaire,

par J. Sabrazès.

Pendant la guerre, l'épreuve du maximum d'apnée a été utilisée chez les candidats à l'aviation. Elle portait le nom de Martin Flack. Or, cette épreuve n'est qu'une variante d'un procédé que nous avons fait connaître dès 1902. Si on mesure, disions-nous, à l'aide d'un chronoscope de poche battant le 1/5 de seconde, le temps pendant lequel, après une expiration ordinaire non précédée d'une inspiration forcée, on peut suspendre la respiration, on constate que, chez un sujet normal, ce temps varie de 20 à 25 secondes en moyenne, exceptionnellement de 30 à 35. En s'entraînant progressivement, les plongeurs peuvent rester beaucoup plus longtemps sans respirer (plus d'une minute). Dans notre épreuve, le patient lève la main, au moment précis

où il cesse de respirer et fait un second geste de la main lorsqu'il se trouve dans l'impossibilité de rester plus longtemps apnéique.

La durée de l'apnée volontaire, ainsi comprise, varie avec les états pathologiques. L'insuffisance mitrale avec asystolie complète entraîne une réduction de la pause apnéique qui n'est plus que de 5 à 10 secondes ; chaque pause est suivie d'une exagération passagère de la dyspnée. Quand la compensation s'établit (digitale), la durée de la pause s'allonge, mais ne se maintient que très rarement au taux normal, après suspension du remède. Les épanchements pleuraux, les foyers pneumoniques réduisent la pause qui s'allonge peu à peu, à la guérison. Chez les tuberculeux pulmonaires, l'apnée se maintient sensiblement normale, sauf à la dernière extrémité.

Nous indiquions l'intérêt de ces variations aux divers âges ; sous l'influence d'affections neuromusculaires ; nous recherchions l'influence exercée par l'apnée volontaire sur le pouls, le rythme respiratoire, la tension artérielle. Nous notions, en 1903, que la tension artérielle et artério-capillaire s'élevait pendant l'apnée ; que chez des cardiaques, le signe de Musset (oscillations rythmiques de la tête) se révélait ou s'accentuait durant la pause. Nous signalions que la durée de la pause apnéique était normalement plus longue (40 à 50 secondes), lorsqu'on la recherchait non plus à la fin d'une expiration ordinaire non forcée mais au terme d'une inspiration très profonde. Nous ajoutions que ces constatations exigeaient patience et prudence. Le patient doit se rendre exactement compte du *modus faciendi.* Si l'arrêt respiratoire n'est pas bien maintenu, s'il s'entrecoupe de petites détentes respiratoires, si on calcule sa durée après une expiration forcée ou à la fin d'une inspiration à fond, l'expérience n'est plus la même. La détermination de la pause apnéique volontaire présente, disions-nous, quelque utilité en pratique au point de vue du diagnostic et du pronostic ; peut-être aussi y aurait-il avantage à multiplier parfois, dans un but thérapeutique, les pauses apnéiques volontaires. Avant nos constatations, cette épreuve n'avait pas été étudiée. Nos recherches, communiquées le 8 janvier 1902 à la Société linnéenne de Bordeaux, ont paru le 2 février de la même année dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux.* Un journal d'outre-Rhin, *Deutsche mediz. Zeitung*, nous avait demandé un article sur ce sujet ; il parut dans le n° 35, le 30 avril 1903, sous le titre « Semiotischer Wert der Maximaldauer des freiwillingen Atmungsstilldtandes ». Dans notre plaquette « Introduction à l'étude de la séméiologie », Vigot, éditeur, Paris, 1902, nous indiquions ce mode d'exploration. Martin Flack en a fait l'application aux candidats aviateurs en recherchant l'apnée maxima post inspiratoire. Mais nous-même, en 1902, avions déterminé le temps normal moyen de cette

dernière modalité d'épreuve. En procédant par comparaison, nous adoptâmes cependant, comme plus physiologique, la durée de la pause, après expiration ordinaire, non précédée d'une inspiration forcée plutôt que la pause apnéique maintenue volontairement à la fin d'une inspiration forcée jusqu'au besoin impérieux de respirer à nouveau.

Ceux qui pendant la guerre ont utilisé cette épreuve, n'ont pas mentionné nos recherches. Nos confrères Léon Binet et Maurice Bourgeois, qui ont publié dans la *Presse Médicale* (12 juin 1920), un travail intéressant sur ce sujet, m'ont exprimé leurs regrets de n'avoir pas eu connaissance de leur publication. Qu'il nous soit permis de rappeler qu'une autre épreuve, utilisée également pendant la guerre, pour dépister la simulation de surdité et pour l'examen des aviateurs, la réflexe auriculo ou cochléo-palpébral, avait été signalée par nous en 1907, comme l'a reconnu le Dr Robert Foy, dans son travail sur l'inducteur acoumétrique (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, n° 9, 1916), où il montre la priorité de nos recherches sur celles de Molinié (mai 1916), de Gault (juin 1916), et sur ses propres constatations (juillet 1916).

Problèmes d'oscillométrie médicale ; Calculs pour servir a l'étude des courbes,

par Robert Alexandre et René Moulinier.

En présence de la complexité du problème, nous devons dans nos calculs envisager un cas simple : nous assimilerons l'artère à un demi-cylindre rigide fermé sur sa face diamétrale par une membrane élastique M. Ces conditions répondent aux conditions cliniques classiques : le pouls ne peut être perçu au doigt que si l'artère palpée repose sur un plan rigide. La membrane élastique M est soumise sur sa face interne une pression T, charge statique du sang, sur sa face externe à une contre-pression P. Sous l'influence des pressions antagonistes P et T, la membrane prend une certaine position d'équilibre à partir de laquelle toute pulsation sanguine produira une *oscillation*.

A. *Valeur de l'amplitude de l'oscillation.* — Tous les calculs seront ramenés à l'unité de longueur de l'artère. Soit A C B, la membrane d'épaisseur e en équilibre sous l'action des pressions T et P (Fig. 1). Sa position est définie par la flèche X, à partir de la position rectiligne A O B. Posons O A = O B = a. La tension de la mem-

brane par unité d'épaisseur étant N, les forces élastiques qui s'exercent en A et B sont égales à N e.

Ecrivons qu'il y a équilibre :

$$(1) \qquad 2\,a\,(P - T) + 2\,e\,N \sin \alpha = 0.$$

or : $\quad N = E \times \dfrac{ACB - AOB}{AOB} \quad$ (E *coefficient d'élasticité*).

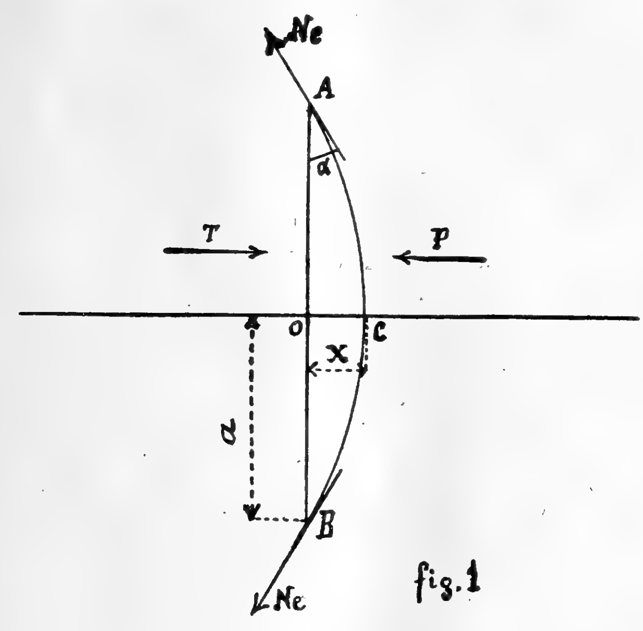


fig. 1

Dans le triangle rectangle curviligne A O C, on peut écrire approximativement

$$\overline{A\,C^2} - \overline{A\,O^2} = X^2$$
$$\text{ou } (A\,C - A\,O)\,(A\,C + A\,O) = X^2$$

En prenant A C + A O = 2 A O, ce qui compense à peu près l'erreur faite en assimilant la corde A C à l'arc A C, on a :

$$A\,C - A\,O = \frac{X^2}{2\,a}$$

$$\frac{ACB - AOB}{AOB} = \frac{2\,(AC - AO)}{2\,AO} = \frac{X^2}{2\,a^2}$$

$$\text{Donc} \quad N = \frac{EX^2}{2\,a^2}$$

D'autre part, l'angle α est toujours assez petit pour qu'on puisse écrire

$$\sin \alpha = \frac{X}{a}$$

L'équation (1) devient alors

$$2\,a\,(P - T) + 2\,e\,E \cdot \frac{X^2}{2\,a^2} \cdot \frac{X}{a} = 0$$

d'où la valeur de X

$$X = \sqrt[3]{\frac{2\,a^4}{e\,E}} \cdot \sqrt[3]{T - P}$$

Si, par suite d'une pulsation sanguine, la pression interne devient T + t, la flèche de la membrane deviendra X + x.

$$X + x = \sqrt[3]{\frac{2\,a^4}{e\,E}} \cdot \sqrt[3]{T + t - P}$$

En écrivant que $\alpha = X + x - X$, nous obtenons

$$(2) \qquad x = \sqrt[3]{\frac{2\,a^4}{e\,E}} \left[\sqrt[3]{T + t - P} - \sqrt[3]{T - P} \right]$$

Nous avons supposé implicitement T > P. Des calculs analogues pour T < P, nous montrent la symétrie des déplacements X et x, par rapport à la position rectiligne de la membrane qui a lieu pour P = T.

Il nous suffira donc d'étudier la fonction (2).

B. *Variations d'amplitude de l'oscillation. Son maximum d'amplitude.* Pour quelle valeur de la contrepression P, x sera-t-il maximum sous l'influence d'une *pulsation t* déterminée ?

Prenons la dérivée par rapport à P

$$\frac{dP}{dx} = \frac{1}{3} \sqrt[3]{\frac{2\,a^4}{e\,E}} \left[(T - P)^{-\frac{2}{3}} - (T + t - P)^{-\frac{2}{3}} \right]$$

Elle est toujours positive.

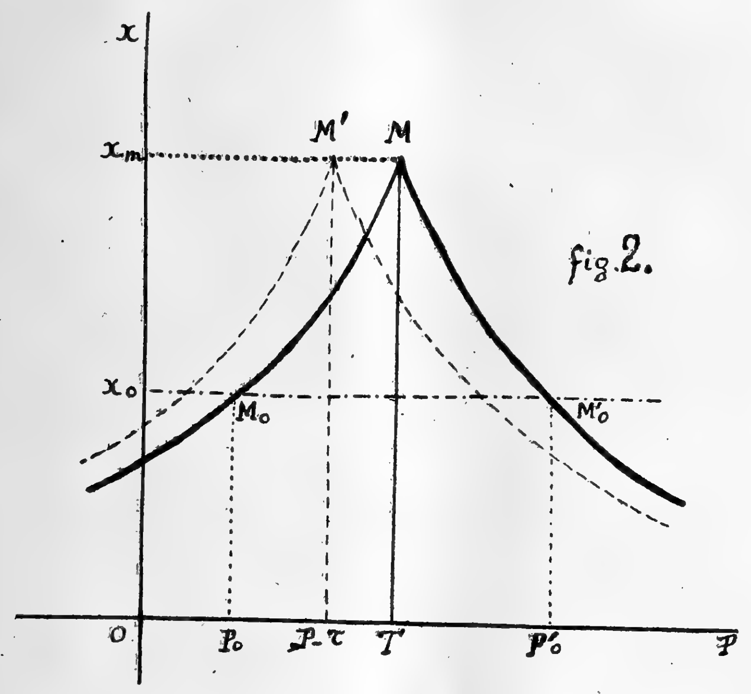
Donc, lorsque P croît de O à T, x croît jusqu'à sa valeur maximum x_m pour P = T. Ce résultat était à peu près évident *a priori*.

La valeur du *maximum* est: $x_m \sqrt[3]{\frac{2\,a^4\,t}{e\,E}}$

La *variation* de x en fonction de P est représentée par la courbe ci-contre de la figure 2. Les branches de courbe M M_0 et M M'_0 correspondant à P<T et P>T sont symétriques par rapport à l'axe T M.

respondant à P T et P T sont symétriques par rapport à l'axe T M.

Applications cliniques. Nous voyons immédiatement que le maximum de x est indépendant de T. Si donc, pour un même individu dont nous étudions la tension artérielle au poignet, nous faisons varier la charge statique de l'artère par exemple, en élevant et en abaissant le poignet, l'amplitude maxima des oscillations restera la même. Mais dans ce mouvement, si t surpression due à la pulsation vient à décroître, x_m décroît. En d'autres termes, si pour une position particulière du sujet étudié ou pour une cause pathologique, l'éner-



gie de la pulsation faiblit, la pointe de la courbe s'abaisse — et inversement. Si E, coefficient d'élasticité augmente, x_m diminue : donc, toutes proportions gardées, les sujets dont le tissu artériel est peu élastique ou devient moins élastique, présenteront une pointe moins élevée — et inversement si le tissu élastique devient plus élastique, plus souple, la pointe de la courbe des oscillations s'élèvera.

En pratique, quand la contrepression P du brassard agisant sur l'artère est supérieure à T, il y a déformation de l'artère. La force qui agit alors sur la paroi de l'artère n'est plus seulement la surpression due à la pulsation normale, mais *elle s'accroît d'une force due à la force vive du sang :* phénomène analogue au coup de bélier. C'est à cet élément surajouté qu'est due l'asymétrie des deux branches des courbes cliniques, exprimée par la forme particulière de la section

comprise entre les valeurs M*n* et M*x*. On peut la modifier en la comparant à la forme de la section comprise entre M*o* et M*n*, qui n'a subi aucune déformation.

RECHERCHES SUR LE SAC ET LE CANAL ENDOLYMPHATIQUES.

SAC ET CANAL ENDOLYMPHATIQUES DU PIGEON,

par GEORGES PORTMANN.

L'étude du sac et du canal endolymphatiques a été faite chez le Pigeon au moyen de coupes sériées de 30 μ de la totalité de l'os pétreux et des portions du cerveau et de cervelet attenantes.

Le sac endolymphatique, inclus dans l'épaisseur de la dure-mère, est couché sur la face interne de la portion cérébelleuse de l'os pétreux. La dure-mère est doublée à ce niveau par une épaisse couche de plexus choroïdes qui la sépare du cervelet, plexus qui vont s'insinuer entre la masse cérébelleuse et le pédoncule cérébral. Le sac, de petites dimensions, est aplati dans le sens transversal et présente à la coupe une lumière en forme de fente allongée d'avant en arrière, d'une longueur moyenne de 0 mm. 3 à 0 mm. 5 ; une grande partie de son étendue se trouve comprise dans une excavation infundibuliforme, creusée dans l'épaisseur de l'os. En s'enfonçant dans cette excavation, le sac endolymphatique se rétrécit légèrement, puis s'engage dans un conduit osseux qui, à travers la table interne de l'os pétreux, met en communication la surface endocranienne et le vestibule : l'aqueduc du vestibule. Ce dernier, très court, se porte en bas et un peu en avant en suivant un trajet presque rectiligne, d'une longueur de 250 μ environ, cette dimension réduite étant due à la minceur de la table interne dont l'épaisseur est analogue à celle des autres travées osseuses délicates des os pneumatiques des oiseaux.

Le canal endolymphatique est cette portion très courte de cavité membraneuse qui fait suite au sac endolymphatique et chemine dans l'épaisseur de l'os. Abandonnant l'aqueduc, il pénètre dans le vestibule et augmente progressivement de dimensions pour se continuer par le saccule, qui, à l'endroit où il est le plus dilaté, correspond à peine au double ou au triple du canal. A ce niveau, la lumière du saccule apparaît en coupe sous la forme d'un ovale à grand axe antéro-postérieur de 0 mm. 9. La longueur totale de l'ensemble du sac, du canal endolymphatique et du saccule est de 1 mm. à 1 mm. 2. Sac, canal et saccule ne forment en somme qu'une seule cavité, dont les deux extrémités supérieure et inférieure sont un peu dilatées, sans qu'il existe entre elles de ligne de démarcation nette. Les rap-

ports sont au niveau du sac ; en dedans, les méninges, les plexus choroïdes et le cervelet ; en dehors la paroi de l'os pétreux creusée de la cavité vestibulaire ; au moment où le canal endolymphatique sort de l'aqueduc pour pénétrer dans le vestibule, il est placé entre la paroi osseuse en dedans et la branche commune des canaux demi-circulaires supérieur et postérieur en dehors, puis portant le nom de saccule, il se place immédiatement en avant du carrefour des canaux demi-circulaires externe et postérieur avec lequel il communique par un canalicule de 100 μ environ de diamètre. A sa partie la plus inférieure, le saccule se rétrécit brusquement pour former un canalicule

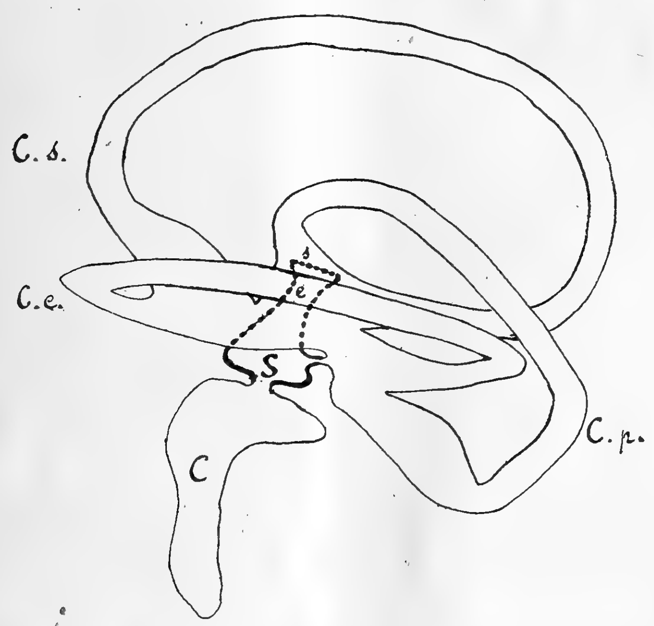


Fig. 1. — Oreille interne membraneuse du pigeon. Schéma d'après des coupes sériées. — *s.* Sac endolymphatique. — *e.* Canal endolymphatique. — *S.* Saccule. — *C.* Canal cochléaire. — *C.s.* Canal demi-circulaire supérieur. — *C. e.* Canal demi-circulaire externe ou horizontal. — *C. p.* Canal demi-circulaire postérieur.

un peu plus large que le précédent, mais très court, qui le fait communiquer avec le canal cachléaire, rudimentaire chez les Oiseaux.

Les parois du sac, du canal endolymphatique et du saccule sont constituées par une couche épithéliale endothéliforme, formée d'une seule rangée de cellules reposant sur une vitrée qui la sépare du tissu conjonctif sous-jacent. Celui-ci est variable suivant la région considérée, au niveau du sac, il est constitué par les lames conjonctives épaisses de la dure-mère. Ce tissu lamelleux se prolonge dans

presque toute l'étendue de l'aqueduc et ce n'est que vers la terminaison vestibulaire de ce canal, qu'il se transforme très rapidement en un tissu conjonctif de plus en plus lâche. Dans le vestibule, il est formé par une mince couche doublant toute la surface de l'épithélium sacculaire, réuni aux parois osseuses par de fins tractus qui délimitent entre eux les espaces périlymphatiques. Dans le tissu conjonctif sous-épithélial cheminent de nombreux vaisseaux, dont un relativement volumineux, accompagne le canal endolymphatique dans l'aqueduc, parallèlement et en dehors de lui.

Il existe chez le Pigeon un organe formé du sac, du canal endolymphatique et du saccule, sorte de poche allongée dans le sens vertical et dont les deux extrémités légèrement dilatées sont, l'une intra-crânienne (sac), l'autre intra-vestibulaire (saccule). Cet ensemble est nettement séparé des formations voisines de l'oreille interne, utricule et canal cochléaire, avec lesquelles il ne communique que par des canalicules courts et étroits. Nous sommes donc, chez cet Oiseau, en présence d'un aspect topographique analogue à celui que nous avons trouvé chez les types de mammifères (Cobaye, Chien) et de Sélaciens (Torpille, Myliobatis aquila) que nous avons déjà étudiés (1).

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Bordeaux*).

Ilots de Langerhans géants chez un nouveau-né, issu de mère glycosurique,

par G. Dubreuil et Anderodias.

L'observation suivante présente un intérêt en ce qu'elle montre que, chez un fœtus issu d'une mère glycosurique, recevant donc par son placenta un contingent exagéré de sucre, les îlots de Langerhans, chargés de la fonction régulatrice de la teneur du sang en sucre, se sont hypertrophiées pour faire face à une glycolyse nécessairement anormale.

Observation clinique. Femme, 32 ans. Première grossesse : albumine, crises éclamptiques, enfant très gros, mort. 2e grossesse : normale, enfant normal. 3e grossesse : au 8e mois, 60 gr. de sucre par litre d'urine, accouchement à terme d'un enfant énorme et macéré. Sucre disparu 4 jours après. 4e grossesse : normale jusqu'au 8e mois. A ce moment, 50 à 52 gr. de sucre par litre d'urine, pas d'autre signe de diabète. Ventre très gros, accouchement provoqué au début du

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LXXXII, p. 1.384 ; t. LXXXIII, p. 45 et p. 487.

9e mois. Fœtus très volumineux, 5.050 gr., qui ne vit que quelques minutes. Pas de sucre dans le liquide amniotique. Suites de couches normales. Sept jours après, 1 gr. de sucre par litre. A l'autopsie de l'enfant : foie très volumineux (350 gr. au lieu de 105 gr., poids normal). Les autres organes sont gros, mais normaux.

Les pièces prélevées, sans idée préconçue de recherche, ont été fixées à l'alcool, ce qui limite nos investigations aux faits d'histologie topographique. Nous avons espéré durant des mois le renouvellement d'une observation semblable, dans l'espoir de pousser systématiquement chez la mère et l'enfant l'étude du dosage et de la répar-

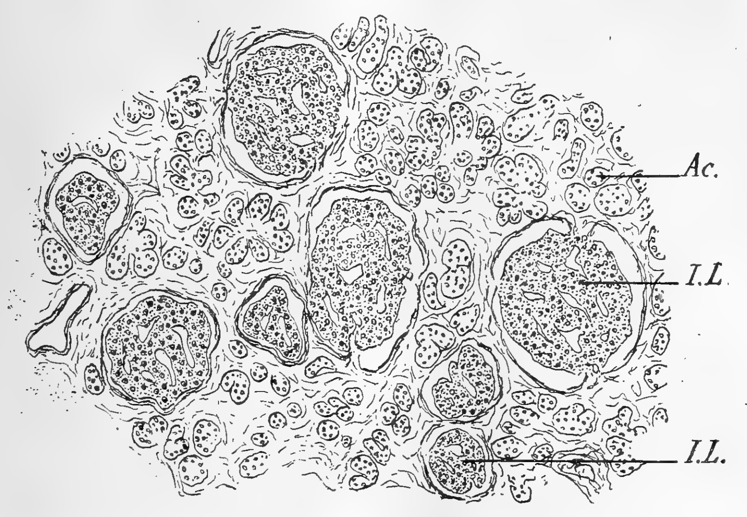


Fig. 1. — Pancréas de nouveau-né, issu de mère glycosurique. — *I. L.*, ilôts de Langerhans géants ; *Ac.*, acini pancréatiques.

tition du glycogène et du glucose, le hasard ne nous a pas encore permis de le faire. Le pancréas seul est intéressant dans nos pièces. On est frappé d'emblée, à un faible grossissement, par la taille énorme des ilôts de Langerhans. Chez un nouveau-né normal, il faut chercher les îlots endocrines pour les trouver. Chez le nouveau-né issu de mère glycosurique, les îlots apparaissent comme de grosses masses épithéliales compactes, qui tranchent sur les régions voisines, claires et parsemées des petits îlots épithéliaux qui sont les acini de la glande exocrine. Dans quelques champs microscopiques les îlots endocrines occupent le quart de la superficie totale.

Ces îlots géants ne sont peut-être pas plus nombreux que ceux d'un nouveau-né, normal, mais ils sont de taille énorme. La mensuration de quelques îlots suivant deux diamètres perpendiculaires, d'une part chez un nouveau-né normal, d'autre part chez ce nouveau-

né, objet de l'observation, en choisissant dans l'un et l'autre cas, les plus gros îlots contenus dans une seule préparation (pour ne mesurer que ceux qui sont coupés suivant un grand cercle et éviter les coupes plus ou moins tangentielles) a donné les chiffres suivants : dimensions en millièmes de millimètre des îlots d'un nouveau-né normal, mesurés suivant deux diamètres perpendiculaires : 147 × 120, 135 × 94, 170 × 71, 117 × 82, 64 × 76, 64 × 55. Mêmes mensurations chez le nouveau-né issu de mère glycosurique, 394 × 335, 345 × 223, 300 × 229, 206 × 146, 206 × 129. Les variations de dimensions des

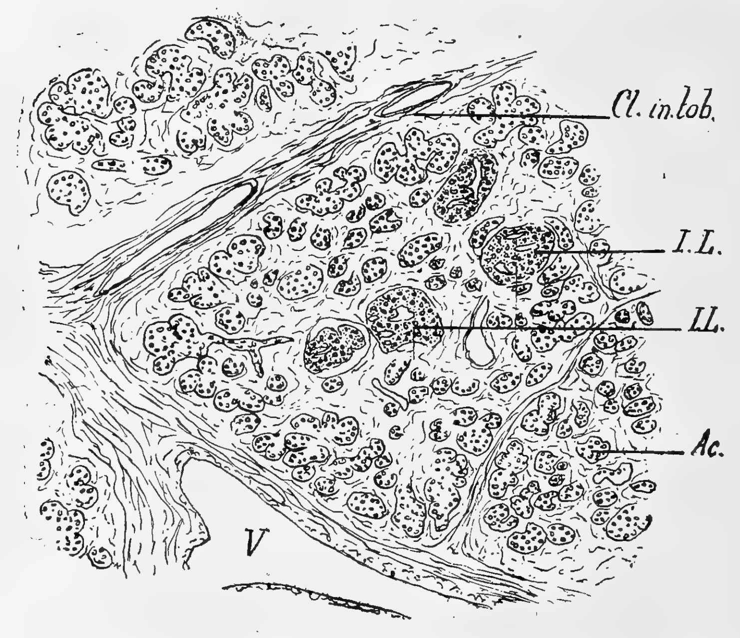


Fig. 2. — Pancréas de nouveau-né normal. — *I. L.*, îlôts de Langerhans ; *ac.*, acini pancréatiques ; *Cl. inlob.*, Cloison interlobulaire.

îlots endocrines, d'un sujet à l'autre, varient donc du simple au double ou au triple. Les rapports des surfaces sont de l'ordre 1 : 4 ou 1 : 10, et les rapports des volumes sont 1 : 16 ou 1 : 30 environ. Le parenchyme glandulaire des îlots de Langerhans est donc 20 à 30 fois plus considérable chez notre sujet que chez un sujet normal.

Tel est le fait anatomique, examinons-le maintenant au point de vue physiologique. Le rôle général, quelque soit son mécanisme intime, des îlots de Langerhans est la régulation de la teneur en sucre du sang ; ils maintiennent à un taux déterminé la glycémie normale. Or, dans notre cas, la mère glycosurique fournissait certainement au placenta un sang très chargé en sucre (hyperglycémie). Le sang fœ-

tal recevait vraisemblablement, parmi ses échanges placentaires, du sucre en surabondance, il y avait toujours tendance à l'hyperglycémie fœtale. Cet excès de matériaux nutritifs hydrocarbonés explique déjà le poids exagéré du fœtus (5.050 gr. au début du 9e mois). Mais le fœtus n'avait pas les mêmes raisons que la mère pour rester hyperglycémique. Il lui fallait détruire incessamment le sucre sanguin en excès qu'il recevait de la mère. Cette fonction incombe aux îlots de Langerhans. Pour répondre à l'exagération de la fonction glycolytique, l'organe actif s'est hypertrophié, le pancréas a développé des îlots endocrines géants capables de sécréter le ferment glycolytique (?) nécessaire pour ramener à la normale la glycémie fœtale. Cette observation, si notre raisonnement est juste, est presque une preuve expérimentale positive de la fonction des îlots de Langerhans dans la régulation de la teneur en sucre du sang. En présence de besoins exagérés, l'organe s'est hypertrophié. L'association anatomo-physiologique « îlots de Langerhans et sucre sanguin » trouve ainsi une preuve que nous supposons inédite. Cette preuve eût été bien plus convaincante si elle était accompagnée de dosages du sucre et de la recherche du glycogène, mais de tels cas sont rares, et il n'est pas inutile que d'autres que nous, aient, dès maintenant, l'attention attirée sur l'intérêt d'observations plus complètes sur ce même sujet.

(Maternité des hôpitaux et laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Bordeaux).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU LIGAMENT TYMPANO-MAXILLAIRE,

par J. CHAINE.

Il y a quelques années, j'ai publié deux notes sur un ligament nouveau de l'articulation temporo-maxillaire que j'ai dénommé *ligament tympano-maxillaire* (1). Depuis cette époque, j'ai poursuivi mes recherches sur cette formation, toutes les fois que le hasard m'a mis en sa présence, car elle est assez rare; ce sont les constatations nouvellement faites que je me propose de donner ici.

Le ligament tympano-maxillaire s'étend de l'angle postérieur de la mandibule à la région bullaire ; il relie donc, à peu près, les deux portions du cartilage de Meckel qui persistent chez l'adulte (osselets

(1) J. Chaîne. — Contribution à l'étude du cartilage de Meckel. *C. R. de la Soc. de biologie*, réunion de Bordeaux, 3 février 1903. — Sur le ligament tympano-maxillaire de la Genette. *Procès-verbaux des séances de la Société des Sciences physiques et naturelles de Bordeaux*, séance du 23 avril 1903.

de l'oreille et mandibule). En outre, il se comporte, en partie, comme la mandibule elle-même, en ce qu'il donne insertion à une portion des muscles masseter et ptérygoïdiens. C'est pourquoi j'ai considéré cette formation comme le reliquat de la portion moyenne du cartilage de Meckel. Partout où je l'ai rencontrée, elle possède ces caractères ; ceux-ci sont donc rigoureusement constants et, par suite, amplement suffisants pour la déterminer et la différencier des autres formations ligamentaires accessoires de la région (1) avec lesquels elle ne doit pas être confondue.

J'ai déjà indiqué la présence du ligament tympano-maxillaire chez le Chien, la Genette (*Viverra genetta L.*), le Maki mongoz (*Prosimia mongos L.*). Je l'ai retrouvé depuis chez quelques autres espèces : le Renard (*Canis vulpes L.*), le Chacal (*Canis aureus L.*), le Loup (*Canis lupus L.*), le Chien des prairies (*Canis latrans L.*), un autre Maki, le Maki à ventre roux (*Prosimia rubriventer I. Geof.*) ; il m'a paru irrégulièrement constant chez la Loutre (*Lutra vulgaris* Erxl.), l'Hermine (*Putorius ermineus L.*) et la Belette (*Putorius vulgaris L.*). Pour le moment, il m'est impossible d'établir une proportionnalité de fréquence pour ces espèces, n'ayant pas encore suffisamment disséqué de ces êtres. Mais un fait qui m'a frappé, et que je tiens à signaler, est qu'il semble y avoir une corrélation entre le développement et la bulle tympanique et celui du ligament : la bulle est d'autant plus volumineuse que le ligament est lui-même plus fort. Cela est vrai si l'on compare entre elles les espèces ; cela est également exact si, dans un même espèce, on confronte les individus. La règle serait donc fondée tant au point de vue spécifique qu'indivduel.

Cette corrélation entre le développement des deux formations persistera-t-elle lorsqu'on aura trouvé le ligament chez un plus grand nombre d'espèces ? Je ne puis évidemment pas le dire ; mais ce que je puis affirmer pour le moment, c'est que cela est exact pour toutes les espèces et sujets où j'ai rencontré le ligament. Ce que je puis également avancer, c'est que chez toutes les espèces où dès maintenant je puis confirmer l'absence normale du ligament, il n'y a pas de bulle tympanique (Homme, Singes, etc.) ; par contre, je ne puis pas dire que toutes les fois que la bulle existe, le ligament soit présent.

(1) J. Chaîne. Contribution à la morphologie des ligaments accessoires de l'articulation temporo-maxillaire. *C. R. Acad. des Sciences*, 2 février 1903.

Hydrocéphalie interne acquise, par choroïdo-épendymite, chez un nourrisson ; xanthochromie et formule cytologique complexe du liquide ventriculaire,

par R. Dupérié.

Les processus inflammatoires méningés peuvent, chez le nouveau né, se localiser aux cavités ventriculaires de l'encéphale et donner lieu à une hydrocéphalie interne sans communication avec les espaces sous-arachnoïdiens. La phase de début de ces hydrocéphalies à marche subaiguë est le plus souvent méconnue, nous venons d'en observer un cas typique.

Chez un nourrisson de deux mois, se développe, consécutivement à une entérite et à une broncho-pneumonie d'intensité moyenne, une hydrocéphalie progressive qui, en deux mois, provoque un développement excessif de la voûte crânienne (diamètre horizontal maximum: 52 cm. 5). Le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire est limpide, ses réactions cytologiques et chimiques sont normales. Le liquide ventriculaire retiré par ponction des ventricules latéraux est, lors de la première ponction, hémorragique xanthochromique, hyperalbumineux et riche en cellules. Aux ponctions suivantes, les caractères anormaux du liquide s'atténuent et se transforment en ceux du liquide de l'hydrocéphalie chronique.

Deux particularités sont à relever dans la formule cytologique du liquide de la première ponction ventriculaire : 1° Présence de grandes cellules mononucléées, à noyau arrondi ou boudiné, à protoplasma abondant, non granuleux, basophile, avec parfois des enclaves graisseuses ; plusieurs de ces cellules, hémohistioblastes macrophages, présentent des images de caryocinèse ; 2° Présence de nombreuses cellules plasmatiques, à noyau excentrique, à blocs de chromatine en couronne ou en rayon de roue, à protoplasma basophile, non granuleux, plus clair au centre ou dans la région juxta-nucléaire.

Ces cellules, que l'on trouve dans les foyers inflammatoires subaigus ou chroniques des méninges ou de l'encéphale (tuberculose ou syphilis, tabes, paralysie générale), sont exceptionnellement rencontrées dans le liquide céphalo-rachidien ; elles n'ont pas été signalées chez le nourrisson. Quelle est leur signification dans le cas actuel ? La marche clinique de l'affection n'a pas été celle d'une tumeur cérébrale ; la syphilis semble pouvoir être écartée (réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sérum sanguin maternel et dans le liquide ventriculaire) de même la tuberculose (cutiréaction à la tuberculine négative).

La présence de cellules plasmatiques et d'hémohistioblastes en caryocinèse dans ce liquide ventriculaire hémorragique, xanthochromique et hyperalbumineux, semble liée à l'existence d'une inflammation des plexus choroïdes et de l'épendyme des ventricules intracérébraux, inflammation subaiguë à point de départ vraisemblablement intestinal. La choroïdo-épendymite a été la phase de début d'une hydrocéphalie interne acquise, localisée aux ventricules cérébraux.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUENOS-AIRES

SÉANCE DU 2 SEPTEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. B.-A. Houssay.

Expériences sur le pouvoir préventif et curatif du sérum normal dans l'infection et l'intoxication diphtériques expérimentales,

par R. Krauss et A. Sordelli.

Bingel a observé que 471 cas de diphtérie humaine, traités par le sérum normal, donnèrent 6 p. 100 de mortalité, tandis que sur 466 cas traités par le sérum anti-diphtérique, il y eût 4,5 p. 100 de léthalité. Il en a conclu que le sérum normal de Cheval avait un pouvoir curatif dans la diphtérie. Kolle et Schlossberger ont fait des expériences sur les animaux. Ces auteurs affirment que le sérum normal peut augmenter la résistance normale, mais n'a pas d'action curative. A peu près identiques sont les conclusions de von Groer et celles de Friedberger. Bingel n'a pas déterminé par des expériences si dans le sérum des « Chevaux normaux », il n'existait pas d'anti-toxine. Or, nous savons (Cobbett), que le sérum normal de Cheval peut en contenir, (jusqu'à une unité-Ehrlich) dans quelques cas. Un de nous (Sordelli) a trouvé que les sérums de poulains ont peu d'anti-toxine (moins de 1/100 d'unité par c.c.), tandis que ceux des Chevaux âgés en contiennent beaucoup plus (entre 0,2 et 1 unité par c.c.). L'anti-toxine normale neutralise la toxine *in vitro*, ce qui permet de titrer les sérums normaux par les méthodes d'Ehrlich ou de Röhmer.

Nous avons institué des recherches méthodiques pour apprécier le

pouvoir préventif ou curatif du sérum normal de Chevaux ou de Bœufs. Nous avons employé comme animaux d'expérience de jeunes Lapins de 600-900 grammes, car ils réagissent régulièrement à l'intoxication et à l'infection diphtérique, tout en étant moins sensibles que les Cobayes.

Pouvoir préventif. Le pouvoir préventif des sérums normaux équins ou bovins dépend exclusivement de leur titre en anti-toxine. La quantité de sérum employée n'a aucune influence. Ainsi la dose préventive limite fut dans une expérience, pour une même dose de germe infectant, de 0,5 c.c. d'un sérum de Cheval (contenant 0,5 unité-Ehrlich dans ce volume) et 10 c.c. d'un sérum bovin (contenant 0,5 unité-Ehrlich dans ce volume), tandis qu'on ne put éviter l'infection avec 10 c.c. de sérum de Poulain (contenant 0,2 unités-Ehrlich dans ce volume). Le pouvoir préventif des sérums normaux et du sérum test d'Ehrlich fut trouvé égal pour des mêmes quantités d'anti-toxine. Donc le pouvoir préventif du sérum normal dépend exclusivement de l'anti-toxine qu'il contient, sans qu'il y ait lieu de parler d'une action ergotropique ou stimulatrice.

Pouvoir curatif. Des Lapins infectés avec une dose sûrement mortelle (il y eût des témoins dans toutes les expériences) furent traités comparativement par des doses sériées de divers sérums normaux injectés dans les veines deux heures après l'infection. On trouva toujours que le sérum normal avait un pouvoir curatif qui était d'accord avec son contenu en anti-toxine. Dans 5 séries d'expériences, on injecta 2 doses mortelles de toxine (il y eût toujours des témoins), puis on injecta (dans les veines) comparativement des quantités sériées de sérums normaux et de sérums test. On trouva que le pouvoir des sérums normaux et du sérum test dépendait exactement de la quantité d'anti-toxine. En fractionnant les protéines d'un sérum normal, on trouva que le pouvoir préventif de chaque fraction dépendait uniquement de la quantité d'anti-toxine. Ainsi un sérum normal dont 1 c.c. contenait 0.1 d'unité-Ehrlich (mesurés par les méthodes d'Ehrlich et de Röhmer) fut concentré par les procédés de A. Homer. L'albumine obtenue ne neutralisa pas 1/100 d'unité, tandis que la pseudo-globubuline neutralisa 0.3 unités.

Pour accorder quelque valeur aux résultats de Bingel, il faudrait prouver que les guérisons qu'il a observées avec le sérum normal ne sont pas spontanées. Si elles ne le sont pas, il est probable, comme il ressort de nos expériences, que le pouvoir curatif du sérum normal dépendait de l'anti-toxine présente. Mais dans ce cas, il sera toujours bien préférable d'employer des sérums anti-diphtériques obtenus par immunisation, car ils contiennent sous un faible volume autant d'unités que plusieurs litres de sérums normaux.

(*Institut bactériologique du département national d'hygiène*).

Sensibilité comparée au curare de *L. ocellatus* et des Grenouilles européennes,

par L. Cervera et J. Guglielmetti.

Nous avons déterminé la dose curarisante et toxique de deux curares à Buenos-Aires (à 12° et 18°) et à Barcelone (à 15°) pour le *Leptodactylus ocellatus* et pour les Grenouilles européennes.

Dose curarisante limite pour 100 gr. d'animal
(voie sous-cutanée)

Curare	pour le *L. ocellatus*	pour les Grenouilles de Barcelone
Amahuaca	2 mgr.	0.14 mgr.
D.	3 »	0.12 »

Ce qui démontre que les Grenouilles européennes sont 15 à 25 fois plus sensibles que le *Leptodactylus ocellatus*.

En été, le *L. ocellatus* meurt presque toujours si on dépasse la dose curarisante limite du curare Amahuaca et toujours avec la dose limite du curare D. En hiver, cet Anoure, curarisé par voie sous-cutanée, survit plus facilement, mais ce phénomène est loin d'être constant. Avec les Grenouilles européennes, il faut employer plus de 4 fois la dose limite pour produire la mort.

Les expériences ont été faites en collaboration à Buenos-Aires et par l'un de nous (Cervera) à Barcelone.

(*Institut de physiologie de la Faculté de médecine*).

Réflexe vésico-rénal,

par Octave-M. Pico.

Bellido a soutenu récemment, en se basant sur des faits cliniques et sur des expériences chez les animaux, qu'il existe un réflexe vésico-rénal inhibitoire capable d'entraver ou d'arrêter la sécrétion urinaire quand il y a une grande distension vésicale ; des distensions faibles pourraient augmenter la diurèse. Mais dans ses expériences, on voit qu'il faut entre 50 et 100 c.c. de pression d'eau intravésicale pour augmenter la sécrétion, et 150 c.c. pour l'arrêter. Or, ces chiffres sont énormes, et bien au-dessus des pressions physiologiques de 15 à 20 c.c. qui déjà éveillent le désir d'uriner. La rupture de la vessie se produit à une pression de 180 c.c. (Genouville). De ces faits, on voit que le réflexe n'aurait pas à jouer un grand rôle

physiologique. D'ailleurs, la rétention vésicale peut augmenter la pression dans les voies d'excrétion de l'urine et par ce fait arrêter la sécrétion rénale. Un excès léger de pression excite la fonction rénale comme le montrent les expériences de ligature urétérale.

Nous avons analysé le phénomène décrit par Bellido de deux façons : 1° En enregistrant graphiquement la pression artérielle, l'oncogramme rénal et la diurèse (gouttes obtenues d'une canule urétérale) chez des Chiens chloralosés. Nous avons vu que la distension vésicale produisait une augmentation légère et inconstante de la diurèse et du volume rénal ; quand la pression intravésicale approche de 150 c.c. d'eau, on voit une diminution du volume rénal et de l'anurie, tandis que la pression artérielle monte. Quelquefois, il n'y a pas de modification du volume rénal, mais l'onde pulsatile du pléthysmogramme diminue fortement et l'oligurie se manifeste.

2° En mesurant le débit veineux du rein par une canule placée dans la veine cave inférieure (liée au-dessous de ce point). On mesurait le sang, recueilli dans un segment de la veine, à des intervalles réguliers. Sauf, à ces moments, la veine était libre. La quantité de sang débité par les reins diminua considérablement avec une distension vésicale de 150 c.c. de pression. Dans quelques expériences, des distensions à 100 c.c. réussirent à faire monter le débit veineux pendant un bref délai ; après on observa une diminution progressive du débit. La décompression rapide permet parfois de revenir aux chiffres initiaux. On observe aussi, dans des tracés pris simultanément, que les vaisseaux de l'intestin se contractent parallèlement à ceux du rein pendant la distension vésicale. L'excitation faradique forte du sciatique produit, d'ailleurs, des phénomènes identiques à ceux que produit la distension vésicale.

Le réflexe vésico-rénal n'est donc qu'un réflexe vasoconstricteur général, identique à ceux produits par les excitations douloureuses. L'excitation douloureuse de la vessie produite par l'énorme distension, déclanche ici le phénomène.

(*Institut de physiologie de la Faculté de médecine*).

Gommes syphilitiques du poumon,

par P.-I. Elizalde.

Nous avons étudié de nombreux cas de gommes pulmonaires. Elles peuvent s'observer à tout âge et accompagner d'autres lésions syphilitiques du poumon. Elles n'ont aucune localisation préférée, ce qui s'explique si l'on réfléchit qu'elles ont toujours leur origine

à partir de lésions vasculaires. Comme les vaisseaux côtoient les bronches, les gommes leur sont toujours accolées.

Le nombre de gommes est limité. Elles peuvent exister dans un poumon ou dans les deux. Leur grosseur est proportionnelle à l'importance du vaisseau primitivement atteint ; en général, leur volume varie entre celui d'un pois et celui d'un œuf de dinde. Leur origine vasculaire explique que les gommes centrales et de volume moyen soient arrondies tandis que les gommes périphériques sont cunéiformes à base externe. Leur couleur est blanche, jaune quand la nécrose avance, rougeâtre s'il y a congestion ; elles sont quelquefois marbrées par l'anthracose. Après leur formation par oblitération vasculaire, il se produit une délimitation périphérique par prolifération cellulaire. La lésion vasculaire initiale est presque toujours une endartérite aiguë. La gomme sitôt après sa formation, fourmille de spirochètes, qui ne se trouvent plus après la nécrose et la désintégration cellulaire. Autour de la gomme il se forme une zone congestive et une réaction du tissu pulmonaire. On observe dans les alvéoles une exsudation albumineuse, de la desquamation épithéliale et l'immigration de leucocytes. Puis apparaissent des fibroblastes polymorphes, des lymphocytes, des cellules plasmatiques, des angioblastes, des macrophagocytes, des cellules géantes mono- ou polynucléées, qui constituent un tissu de granulation. Le tissu pulmonaire, même, richement infiltré par les Tréponèmes ne présente jamais de gommes s'il n'y a pas oblitération des vaisseaux. Il peut montrer par contre, des lésions pneumoniques.

La prolifération inflammatoire qui a son point de départ à la périphérie des gommes peut se transformer en un tissu fibreux (gomme fibreuse). Ce tissu fibreux peut devenir hyalin et peut s'infiltrer facilement par les sels calciques (gomme calcifiée). Quelquefois la prolifération s'arrête à mi-chemin et il se forme une capsule fibreuse, parfois hyaline ou calcifiée qui renferme un magma central non résorbé (gommes à capsule fibreuse ou calcifiée).

La nécrose gommeuse atteint un nombre variable de bronches qui peuvent s'ulcérer. Par cette fraction, la gomme peut s'évacuer en laissant une caverne dont la grandeur dépend de celle de la gomme originelle. La cavité contient des tissus nécrosés ; elle peut s'infecter secondairement par voie bronchiale ou sanguine et il peut se former un abcès (gomme suppurée) qui s'évacuera ou non par les bronches. Si une infection survient, elle peut produire des complications gangréneuses. La preuve de l'origine syphilitique primitive de ces deux ordres de complications inflammatoires secondaires est donnée par ordre de fréquence : 1° par les lésions syphilitiques concomitantes du

poumon ; 2° par l'existence des lésions vasculaires qui ont produit la gomme ; 3° par la présence du Tréponème.

On peut observer les gommes comme conséquence d'une artérite aiguë ou aussi d'une artérite chronique.

(*Institut d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine*).

Caractères distinctifs entre les tissus de granulation tuberculeux et syphylitiques dans les lésions nécrotiques,

par P.-I. Elizalde.

Nous croyons que l'on peut différencier les tissus de granulation que produit la tuberculose de ceux que produit la syphilis.

L'action du Bacille tuberculeux et celle du Tréponème sont essentiellement différentes. Le germe tuberculeux nécrose par la substance bacillaire, qui attaque les cellules qui l'englobent, puis diffuse alentour en marquant les éléments cellulaires proches. La nécrose de caséification syphilitique a toujours sa cause dans une oblitération vasculaire. Le Tréponème seul, sans lésion obstructrice artérielle, ne donne origine qu'à des lésions productives. Le Bacille tuberculeux par son action caséogène produit la caséification ou la vitrification (pré-caséose) des éléments anatomiques où il siège. Il se forme ainsi des follicules à centres caséeux, à cellules géantes bacillifères, couche épithélioïde avec dégénérescence vitreuse, puis manchon lymphocytaire ; ou bien on trouve simplement des cellules géantes bacillifères entourées de cellules épithélioïdes en dégénérescence vitreuse; ou bien seulement un bloc des cellules en dégénérescence vitreuse. Ce sont les degrés d'un processus au fond identique. A mesure que les éléments cellulaires approchent du centre bacillifère, on voit les cellules frappées apparaître « polymorphes, pâles, granuleuses, vitreuses, à noyaux raréfiés, vésiculeux, mal colorés », elles ont tendance à se grouper en couches régulières autour du centre bacillifère. Le Tréponème n'a pas d'action nécrosante directe (voir le cas de chancre, des lésions secondaires, etc.). Ce germe stimule la prolifération des tissus où il siège, spécialement ceux qui sont d'origine mésodermique, et il produit des lésions proliferatives, productrices. Ces lésions sont diffuses juqu'au moment où une influence traumatisante quelconque produit des localisations du germe. Dès ce moment, on observe des lésions productrices, tant qu'il ne se produira pas d'oblitération vasculaire. Si celle-ci a lieu, il se produit une gomme. Le tissu de granulation, même autour de la gomme, a comme caractère essentiel ce manque d'état vitreux qui est la mar-

que de la lésion tuberculeuse. On observe dans la syphilis, autour des gommes, des leucocytes, des fibroblastes polymorphes, des cellules lymphoïdes de forme variable, une vascularisation embryonnaire, des fibroblastes petits et des cellules plasmatiques, des cellules géantes polymorphes, mono ou plurinucléées ; les cellules lymphoïdes ont tendance à se disposer en groupes ou follicules, soit autour des vaisseaux, soit indépendamment (gommes microscopiques de Hutinel et gommes miliaires de Darier). Les cellules géantes bacillaires sont entourées par une couronne folliculaire à cellules plus ou moins vitrifiées. Les cellules géantes des lésions syphilitiques sont, ou bien polynucléées, à noyaux diversement orientés, disposées au milieu d'éléments à parfaite intégrité ; ou bien elles ont un corps protoplasmique avec un noyau énorme ou plusieurs noyaux polymorphes qui présentent des phénomènes régressifs de chromatolyse avec diffusion de substance chromatique dans le protoplasma, de pycnose, etc. Mais ces cellules ne sont pas un centre d'attraction des autres éléments cellulaires, comme c'est le cas des cellules géantes tuberculeuses.

Ce que l'on appelle follicule syphilitique est une formation de cellules lymphoïdes et de cellules plasmatiques, qui entoure ou non les vaisseaux. Ces lésions ne sont pas spécifiques. La différence entre les lésions syphilitiques et tuberculeuses n'est donnée par aucun élément cellulaire isolé, mais plutôt par l'examen des caractères de toutes les cellules.

(Institut d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine).

Leucanémie avec prédominance des cellules de Rieder,

par J. Llambias.

M. L., 24 ans, argentine, entra à l'Hôpital Muñiz, le 5 février 1920 et mourut le 20 du même mois. On observa une amygdalite phlegmoneuse, avec adénopathie cervicale correspondante et une température entre 37°-45°5 à type intermittent. On constata l'existence d'hémorragies gingivales et de métrorragies. Les hémocultures furent négatives. Traitement par des injections de sérum artificiel.

A l'examen du sang, on trouva : 1.520.000 érythrocytes ; 15.160 leucocytes ; 30 p. 100 hémoglobine ; V. Gl. 0,98 ; Rel. glob. 1 : 98. Anisocytose et poïkilocytose. La formule leucocytaire p. 100 : lymphoïdocytes 15,9 ; grands lymphocytes 7 ; moyens 5,4 ; petits 15 ; grands mononucléaires, 7 ; lympholeucocytes 7 ; cellules de Rieder 32,8 ; myélocytes neutrophiles 4,4 ; métamyélocytes 2,9 ; polynu-

cléaires neutrophiles 2,6. On trouva quelques érythrocytes nucléés et des mégaloblastes.

On peut répartir ces cellules en deux groupes : 74,2 p. 100 appartenant à la série lymphoïde (y compris les cellules de Rieder) et 25,8 p. 100 à la série myéloïde (y compris les lymphoïdocytes). Ce cas doit être considéré comme une leucémie lymphatique aiguë à cause de l'anémie, l'excès relatif des leucocytes, l'évolution fébrile, la lésion buccale et surtout à cause des types cellulaires observés dans le sang.

L'autopsie montra les lésions suivantes : congestion pulmonaire, dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins ; légère splénomégalie ; amygdalite phlegmoneuse avec adénopathie cervicale correspondante ; moelle graisseuse dans les os longs, moelle osseuse puriforme dans le sternum.

En réumé, ce cas a évolué comme une maladie infectieuse aiguë, on trouva dans le sang de nombreuses cellules de Rieder et des cellules érythrocytaires nucléées. Il y avait donc une hyperplasie des organes hémo-lymphopoïétiques, avec ébauche de leucémie et d'anémie, ce qui rappelle l'état que Leube appela la leucanémie ; mais notre cas a la particularité de présenter un grand nombre de cellules de Rieder. Ces cas ne doivent pas être classés en tenant compte d'un seul type cellulaire. Il faut considérer l'ensemble de la réaction du système hémopoïétique. Les cellules de Rieder ne peuvent pas être considérées comme indiquant une lymphosarcomatose. Elles ont leur origine dans une réaction atypique des cellules primordiales du groupe basophile qui a lieu dans tout l'appareil lympho-hémopoïétique. L'infection a été la cause excitatrice de la formation et de la mobilisation exagérée de ces cellules par une action spécifique. Dans notre cas, l'atteinte de tout le système lympho-hémopoïétique est démontrée par l'anémie grave, l'état puriforme de la moelle, l'hyperplasie des éléments médullaires, qui n'achevaient pas cependant leur développement ontogénétique. La maladie n'était donc pas limitée au système lymphatique. D'ailleurs les ganglions avaient la structure leucémique avec de nombreuses cellules de Rieder. La rate présentait un aspect semblable, ainsi que les nids cellulaires actifs de la moelle graisseuse de os longs. Dans la moelle des os plats, il y avait prédominance de cellules granuleuses. Tout le système hémopoïétique était donc profondément atteint et il ne faut pas classer ce cas par la prédominance de tel ou tel autre type cellulaire.

(*Institut d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine*).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant: A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE,*** qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoethanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de **"Novocaïne"**.

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline.*** Tous dosages usuels.

II. SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

*à tous médicaments pour **injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de HAYEM, de FLEIG, de CHÉRON, de CROCQ, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG,** sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

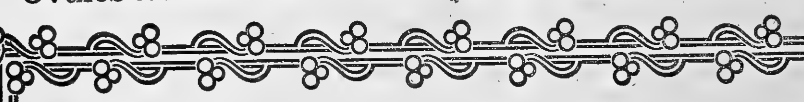
Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1509



Ovules et Pessaires Chaumel aux principaux médicaments



Efficacité accrue par la Tolérance.

IODURES FUMOUZE

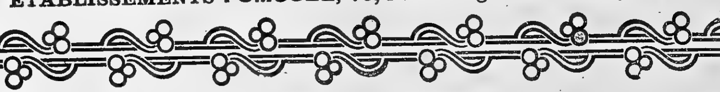
en **GLOBULES FUMOUZE** à enrobage Duplex (glutino-résineux).

Insolubles dans l'Estomac.
Graduellement solubles dans l'Intestin grêle.

PRESCRIRE : GLOBULES FUMOUZE en ajoutant le nom du médicament.

Iodure de Potassium	(0 gr. 25)	Protoiodure Hg	(0 gr. 05)
Iodure de Potassium	(0 gr. 10)	Protoiodure Hg (associés)	(0 gr. 05)
Iodure de Sodium	(0 gr. 25)	Extr. Thébaïque (associés)	(0 gr. 005)
Iodure de Sodium	(0 gr. 10)	Biiodure (Hg^2)	(0 gr. 01)
Antiasthmatiques	(KI = 0 gr. 20)	Biiodure ioduré	(0,005-0,25)

ÉTABLISSEMENTS FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS



Flacon entouré de la Brochure jaune.

INSTRUCTIONS SUR L'EMPLOI DU SIROP DELABARRE ET SUR LES Souffrances des Enfants

PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

Facilite la sortie des Dents et prévient tous les Accidents de la Dentition.

Exiger le NOM *de* ***Delabarre*** *et le* TIMBRE *de l'Union des Fabricants.*

Établissements FUMOUZE, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

TOME LXXXIII. 1920 N° 35.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 4 Décembre 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 50 fr.

PRIX DU NUMÉRO : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris, 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Cantacuzène, *Membre correspondant.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGES.

M. BOHN. — J'ai le plaisir d'offrir à la Société de Biologie, en mon nom et à celui de ma femme, un livre qui vient de paraître dans la Bibliothèque de Philosophie scientifique, *La Chimie et la Vie* (Flammarion).

Nous y envisageons quelques grands problèmes de la biologie générale : déterminisme des formes et des mouvements, déterminisme des caractères sexuels, fécondation, spécificité chimique des organismes... et nous cherchons à montrer, sur de nombreux exemples, combien féconde a été l'introduction de la chimie dans l'étude des phénomènes de la vie. Nous exposons quelques-unes de nos recherches personnelles au sujet des modifications de forme sous l'influence de traitements chimiques, et établissons un parallélisme entre les faits de la morphogénèse et ceux de la dynamogénèse. Un chapitre est consacré aux notions de polarité chimique et de dépolarisation que nous désirerions voir introduites en biologie générale, et qui nous paraissent destinées à suppléer à l'insuffisance des théories exclusivement chimiques. Dans le dernier chapitre, nous montrons l'application des méthodes utilisées dans les laboratoires de bactériologie (agglutination, précipitation, hémolyse, anaphylaxie) au « diagnostic » des diverses espèces animales et végétales et à l'appréciation de leur degré de parenté ; les données chimiques correspondent aux données morphologiques.

Nous espérons que ce livre, bien documenté, saura montrer l'intérêt qu'il y a, pour le biologiste, à se dégager de l'emprise de certaines considérations dogmatiques, et à élargir le domaine de ses recherches en y introduisant des notions et des méthodes empruntées à des sciences connexes.

UN PROCÉDÉ D'HOMOGÉNÉISATION DES PRODUITS TUBERCULEUX (CRACHATS, PUS, FÈCES, ETC.) PAR LA BILE.

Note de V. GRYSEZ et A. BERNARD, présentée par A. CALMETTE.

Les meilleurs procédés d'homogénéisation nécessitent des manipulations compliquées, qui sont un obstacle à la généralisation de cette précieuse méthode de recherche du Bacille de Koch. Aussi, nous

a-t-il parû utile d'en décrire un nouveau dont la technique est simple et qui nous a donné depuis longtemps déjà de très bons résultats.

Nous obtenons la fluidification du milieu où l'on veut rechercher le Bacille de Koch (crachats, liquide pleural, pus, etc.), par l'action à chaud de la bile additionnée de teinture d'iode. La collection des Bacilles dans le milieu fluidifié se fait par centrifugation, après addition d'eau salée saturée, et agitation avec de l'éther.

Quand il s'agit de rechercher des Bacilles dans les crachats, il est très utile de faire cracher à deux ou trois reprises le malade directement dans un tube contenant de la bile iodée, au réveil, après lui avoir fait rincer la bouche avec de l'eau oxygénée.

La bile employée est de la bile de Bœuf filtrée et stérilisée, additionnée de deux gouttes de teinture d'iode par c.c. Elle est ajoutée dans la proportion de 8 à 10 volumes au milieu à homogénéiser, suivant la consistance de celui-ci. La simple agitation dans un tube large, bouché au liège, suffit le plus souvent à assurer le mélange. Si le milieu est épais, il y a avantage à employer la trituration dans un verre à pied avec une baguette de verre. Le temps de contact nécessaire à assurer la fluidification varie avec la température à laquelle s'effectue la manipulation ; il faut, en général, 18 heures à l'étude à 37°; 3 heures au bain-marie à 56°; un quart d'heure au bain-marie à 100°; quelques minutes si on fait bouillir le mélange directement dans un tube sur la flamme d'un Bunsen. Dans ce cas, il y a avantage à ajouter l'eau salée à la bile avant de commencer l'ébullition (cette façon de procéder donne des Bacilles en général moins bien colorés et parfois granuleux). Au bout de ce temps, et après refroidissement, on ajoute au milieu 1/3 de son volume d'eau salée saturée, pour en augmenter la densité ; on mélange, puis on additionne le tout de 2 à 3 c.c. d'éther, et, après avoir agité, on centrifuge immédiatement. Le temps de centrifugation doit être court : quatre minutes avec la centrifugeuse faisant 1.500 tours à la minute, dont nous nous servons. La centrifugation a pour effet de rassembler l'éther à la partie supérieure du mélange, en même temps qu'une pellicule plus ou moins épaisse se forme à la limite de séparation de la bile et de l'éther. Des fragments de cette pellicule sont prélevés avec une anse de platine et étalés sur lame ; on fixe par flambage à l'alcool absolu, on colore à chaud pendant 15 minutes, on décolore aussi énergiquement que possible par l'alcool acétique au 1/3.

Comme tous les procédés d'homogénéisation, cette méthode, appliquée à des crachats riches en Bacilles, permet de déceler par champ microscopique 15 ou 20 fois plus de Bacilles qu'à l'examen direct. Plus intéressants sont les chiffres qui indiquent le pourcentage des cas où des Bacilles ont été trouvés par homogénéisation dans des

crachats où l'examen direct, répété à plusieurs reprises, n'en avait pas montré. Dans une série de 73 crachats, nous avons obtenu 23 fois un résultat positif uniquement après homogénéisation, soit dans 35 p. 100 des cas. 30 de ces crachats provenaient d'un dispensaire antituberculeux, et nous avons pu obtenir des renseignements cliniques sur les malades, ce qui nous a permis d'établir la statistique suivante : dans 19 cas où les malades présentaient des signes d'auscultation limités aux sommets, nous avons eu 8 résultats positifs, soit 42 p. 100 ; dans 4 cas où les malades ne présentaient que des signes de bronchite aiguë des bases, nous avons eu 1 résultat positif ; dans 7 cas, où les malades ne présentaient que des signes d'emphysème pulmonaire, nous avons eu 1 résultat positif.

Nous avons également décelé des Bacilles de Koch dans 4 cas d'abcès froid, dans un pus de fistule consécutive à une coxalgie, et dans trois liquides de pleurésie.

(*Institut Pasteur de Lille*).

Obtention chez le Pigeon des accidents de polynévrite par l'emploi d'une alimentation synthétique,

par H. Simonnet.

Le déterminisme des accidents de polynévrite aviaire a été étudié par l'emploi de régimes alimentaires dans lesquels les déficiences étaient toujours multiples. Le régime du riz glacé, le plus communément employé, carence les animaux en protéiques, graisses, sels, facteurs A et B. Le régime des graines entières stérilisées, introduit, du fait de la haute température qu'elles subissent, des modifications profondes qui pourraient porter non seulement sur les facteurs A et B, mais encore sur les aliments azotés (nucléines en particulier). Le régime de Mac Carisson carence les animaux en protéiques et en sels. Le seul essai d'alimentation synthétique tentée chez le Pigeon paraît être celui de Funk (1914) qui emploie un mélange de caséine, graisse, sels, amidon. Depuis les travaux qui ont mis en évidence le rôle des facteurs de croissance chez le Rat, aucune tentative n'a été faite pour appliquer ces résultats au Pigeon. Et l'on peut s'étonner que l'identité des facteurs névritique et alcoolo-soluble soit discutée en fournissant une ration complète au Rat, et une ration manifestement multi-déficiente au Pigeon.

Nous avons employé sur le Pigeon le régime artificiel suivant carencé en facteur alcoolo-soluble :

Résidu de viande	11 grammes
Mélange salin	4 —
Agar pulvérisé	5 —
Huile d'arachides	5 —
Cellulose	5 —
Beurre	10 —
Fécule de pommes de terre	60 —

Le résidu de viande est préparé suivant la technique d'Osborne, Wakeman et Ferry ; il subit, en outre, une double extraction à l'alcool bouillant et un épuisement à l'éther. La formule du mélange salin est celle d'Osborne et Mendel. L'huile d'arachides est chauffée 3 heures à 130°. La cellulose est représentée par de menus fragments de papier filtré sans cendres. Le beurre est fondu, décanté et filtré à une température inférieure à 40°. Les ingrédients, intimements mélangés, sont pétris avec 80 p. 100 de leur poids d'eau distillée et administrée sous forme de boulettes par gavage bi-quotidien en quantité atteignant 1/5 du poids vif de l'animal. Les Pigeons en expérience sont conservés dans de vastes volières dont les dimensions (1 m., 1 m. 50, 2 m.) assurent aux oiseaux un minimum de liberté indispensable pour les expériences de longue durée. Les parois des volières sont recouvertes de tôle, les solutions de continuité étant soigneusement évitées. Le sol cimenté, est recouvert chaque jour de mâchefer fin et propre.

Les résultats d'expériences portant sur vingt animaux peuvent être résumés comme suit :

1° L'administration de la ration déficiente indiquée ci-dessus a été suivie dans 100 p. 100 des cas, de l'évolution d'une affection dont le tableau clinique se superpose exactement à celui de la forme spasmodique de la polynévrite aviaire. Il n'a pas été enregistré de formes paralytiques, atrophiques dans lesquelles l'inanition et les carences multiples ne sont pas sans jouer le rôle principal, et qui sont généraement rebelles au traitement curatif (Funk). L'évolution diffère cependant essentiellement de celle décrite par les auteurs en ce que l'éclosion des symptômes n'est pas précédée d'une chute de poids aussi profonde que celle observée dans le régime au riz glacé ; les manifestations nerveuses apparaissent sur des animaux en équilibre pondéral. L'incubation, généralement de 30 jours a eu pour limites extrêmes 19 et 60 jours. La durée de la crise mortelle est d'environ 4 jours. Les accidents sont curables, et ceci d'une manière permanente par l'administration soit de levure sèche, soit d'extraits aqueux ou alcooliques de levure dont l'étude est en cours. On peut déterminer successivement sur un même animal plusieurs crises et en obtenir la cure.

2° En complétant la ration déficiente par l'administration de levure de bière sèche à la dose quotidienne de 0,5 gr. (soit 1 p. 600 du poids vif), on peut maintenir le Pigeon en excellente santé pendant plus de 7 mois.

Il semble donc que la levure qui a apporté le facteur B, complète la ration de manière à couvrir tous les besoins alimentaires et que le rôle du facteur C soit secondaire ou nul dans les conditions de nos expériences.

(*Laboratoire de recherches biologiques des établissements Byla*).

Sur la sensibilité de l'essai physiologique de l'adrénaline ; constantes d'action,

par L. Launoy et B. Menguy.

L'examen des propriétés chimiques et physiques d'une adrénaline, en l'absence de très grosses impuretés, permet difficilement d'en estimer la valeur thérapeutique ; seul, l'examen physiologique peut donner la réponse à ce problème. Au point de vue physiologique, une adrénaline doit répondre à ce que nous appellerons les constantes d'action physiologique. Parmi celles qui peuvent être établies, nous définirons tout d'abord les suivantes, elles concernent : *a*) la toxicité du produit : *constante de toxicité* ; *b*) l'action de la substance à examiner sur la pression artérielle : *constantes d'action cardio-vasculaire*.

Technique. *a*) *Constante de toxicité*, déterminée chez le Lapin par injection dans la veine marginale de l'oreille d'une solution chlorhydrique neutralisée titrée à 1 p. 1.000 d'adrénaline base.

b) *Constantes d'action cardio-vasculaire*, déterminées chez le Lapin de 2 à 2,500 kgr. mâle, à jeun depuis 24 heures, non atropinisé, non vagotomisé. Une carotide étant en relation avec un manomètre de Ludwig, on détermine la pression normale (10-12 cm. de Hg habituellement), puis l'injection de la solution d'adrénaline est poussée dans la veine jugulaire. L'inscription des variations de la pression carotidienne permet de noter en même temps les modifications synchrones du rythme cardiaque, caractéristiques de l'intoxication adrénalinique.

Définition des constantes. a) *Constante de toxicité*. — Nous désignons comme toxicité, la plus petite dose d'adrénaline qui détermine la mort de l'animal dans les 15 minutes suivant l'injection.

La mort s'accompagne des phénomènes connus : abattement, dilatation pupillaire, asphyxie, souvent émission de bave sanguinolente.

A l'autopsie, on constate de l'œdème pulmonaire aigu avec larges zônes hémorragiques.

b) *Constantes d'action cardio-vasculaire.* 1° *Dose minimum nettement hypertensive.* La dose minimum est la plus petite quantité d'adrénaline, qui, injectée dans le système circulatoire, détermine, en quelques secondes, une vaso-constriction telle que l'augmentation de pression correspondante n'est pas inférieure à 1 cm. de Hg, ni supérieure à 3 cm. de Hg. Le retour de la pression de départ est réalisé dans la seconde moitié de la minute qui suit l'injection.

2° *Dose d'hypertension moyenne.* La dose d'hypertension moyenne est la plus petite quantité d'adrénaline qui, injectée dans le système circulatoire, détermine, en quelques secondes, une hypertension telle que l'augmentation de pression correspondante n'est pas inférieure à 4 cm., ni supérieure à 6 cm. de Hg. Le retour à la pression de départ est habituellement réalisé au bout d'un temps variant entre 75 et 90 secondes.

3° *Dose d'hypertension maximum approchée.* La dose d'hypertension maximum approchée (1) est la plus petite quantité d'adrénaline qui, injectée dans le système circulatoire, détermine en quelques secondes, une hypertension telle, que l'augmentation de pression correspondante n'est pas inférieure à 7 cm. de Hg, elle peut être égale à 9 cm. de Hg. Pour cette dose, le retour à la pression de départ est réalisé au bout d'une temps variant entre 150 et 180 secondes.

Valeurs numériques des constantes ci-dessus. — Les constantes ci-dessus sont égales pour 1 kgr. d'animal aux valeurs suivantes :

a) dose minimum 0,000001 gr. > minimum ≫ 0,0000005 gr. ;

Constante de toxicité : 0,00025-0,00030 gr. par kgr.

Constantes cardio-vasculaires :

a) dose minimum 0,000001 gr., miniumum 0,0000005 gr. ;

b) dose intermédiaire 0,000005 gr. par kgr. ;

c) dose maximum approchée 0,000015 gr. par kgr.

Les constantes ci-dessus sont caractéristiques d'une adrénaline naturelle cristallisée, que nous a remise très obligeamment M. Gabriel Bertrand à qui nous adressons nos remerciements. Etant donné la pureté bien connue de l'adrénaline préparée par Bertrand, les résultats que nous publions peuvent servir de base pour l'essai physiologique d'une adrénaline.

(1) *La dose d'hypertension maximum absolue* (8 à 11 cm. de Hg.) est égale à 0,00005 gr. par kgr. La toxicité de cette dose ne permet pas d'en répéter l'emploi. Elle ne peut donc entrer en ligne de compte dans une expérience où il s'agit — sur le même animal — de comparer les valeurs de deux adrénalines.

Formation d'hémolysine dans le sérum des *Maia squinado* inoculées avec des hématies de Mammifères. — Existence dans ce sérum d'une substance antagoniste qui empêche ou retarde l'hémolyse,

par J. Cantacuzène.

Le sérum des *Maià squinado* (Araignées de mer), ayant reçu à plusieurs reprises des hématies lavées de Mouton (1), acquiert d'une façon constante des propriétés hémolytiques pour ces hématies, à la condition qu'un intervalle suffisant soit laissé entre la saignée et la dernière inoculation. Dans nos expériences, ce pouvoir hémolytique a commencé à apparaître faiblement une dizaine de jours après la dernière inoculation ; mais c'est après six semaines seulement qu'il se manifeste avec énergie. Ce pouvoir hémolytique existe, mais très rarement, chez les *Maia* non inoculés ; parmi les nombreux témoins normaux examinés par nous, nous n'avons constaté ce pouvoir que deux fois : dans les deux cas, il s'agissait de femelles débarrassées depuis très peu de temps de leur ponte.

Une des caractéristiques de ce processus hémolytique est l'extrême lenteur avec laquelle il se produit *in vitro*. Il est exceptionnel qu'il apparaisse avant les douze premières heures ; le plus souvent l'hémolyse commence entre 15 et 24 heures ; à partir de ce moment, elle progresse rapidement et souvent ne tarde pas à être totale. Le temps nécessaire à l'amorçage du phénomène hémolytique est d'autant plus court que l'animal a été saigné à un moment plus éloigné de la dernière inoculation d'antigène. Il s'agit bien là d'une hémolyse spécifique et non d'une diffusion de l'hémoglobine due à une altération banale des hématies ; pendant ce temps, en effet, on n'observe aucune trace d'hémolyse dans les tubes témoins contenant du sérum de *Maia* normale, non plus que dans l'émulsion globulaire en milieu isotonique qui a servi à l'expérience. D'ailleurs le chauffage à 58° pendant une demi-heure suffit pour faire disparaître le pouvoir hémolytique. Notons qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité des pouvoirs agglutinant et hémolytique ; ce dernier est à peu près nul chez la *Maia* normale dont le sang est très fortement agglutinant pour les globules de mouton ; chez les animaux immunisés, le pouvoir agglutinant baisse considérablement pendant les premières semaines qui

(1) Nos animaux avaient reçu à des intervalles variant de 5 à 10 jours, six inoculations de 1 c.c. d'émulsions de globules rouges de Mouton dans l'eau de mer isotonique, le titre de l'émulsion croissant à chaque injection et variant de 5 p. 100 à 25 p. 100.

suivent l'innoculation et ne reprend que beaucoup plus tard alors que le pouvoir hémolytique est déjà bien établi.

Au cours d'expériences minutieusement poursuivies pendant plusieurs mois, nous avons constaté avec la plus grande régularité un certain nombre de faits, d'apparence paradoxale au premier abord, et qui doivent présenter dans le mécanisme de l'immunité chez les Invertébrés une importance réelle : *a*) Souvent l'hémolyse ne se produit pas lorsqu'à un volume fixe d'antigène on ajoute une dose de sérum alors qu'elle se produit régulièrement avec des doses de sérum plus faibles, le volume total des mélanges demeurant constant. Par exemple : pour un volume de 0,1 c.c. d'émulsion de globules rouges l'hémolyse sera à peu près nulle au bout de vingt-quatre heures avec 0,5 c.c. de sérum de *Maia* ; forte avec 0,3, et parfois totale avec 0,1 c.c. ; comme si la dose de 0,5 c.c. contenait en trop grande abondance une substance anagoniste empêchant l'hémolyse de se produire. Ce phénomène n'est pas d'une constance absolue mais on l'observe dans la grande majorité des cas. *b*) Les globules rouges de Mouton sensibilisés avec du sérum anti-Mouton offrent à l'hémolyse par le sérum de *Maia* vaccinée une résistance infiniment plus grande que les globules non sensibilisés; cette résistance est parfois absolue et l'on n'observe aucune trace d'hémolyse dans les tubes contenant le système hémolytique sensibilisé, alors que cette hémolyse est presque totale dans les tubes contenant des globules non sensibilisés. Cette particularité paradoxale présentée par les globules sensibilisés est absolument constante. Le pouvoir empêchant ne porte que sur l'hémolyse et nullement sur l'agglutination qui continue à se faire normalement. *c*) Le sérum de *Maia* (normale ou vaccinée) a une action manifestement empêchante sur l'alexine de Lapin.

Sérum de Maia immunisée	Alexine de Lapin à 50 %	Système hémolytique	Solution isotonique	Hémolyse
—	—	—	—	—
0.5	0.2	0.2	0.1	0
0.3	0.2	0.2	0.3	Trace
—	0.2	0.2	0.6	Totale

Cette même action empêchante s'observe lorsque dans le mélange, globules rouges non sensibilisés et sérum de *Maia*, on introduit une trace de sérum d'*Eupagurus prideauxii* dont nous avons signalé ailleurs l'extraordinaire pouvoir hémolytique.

De cet ensemble d'observations, il semble résulter qu'à côté du pouvoir hémolytique il se développe dans le sérums des vaccinés une substance antagoniste, existant chez la *Maia*, normale, plus prononcée chez la *Maia* inoculée avec des globules rouges.

Cette action antagoniste est indépendante de la concentration saline du sérum (1) ; cette dernière, ramenée par l'addition d'eau distillée à la concentration isotonique pour les globules rouges, conserve néanmoins les mêmes propriétés empêchantes. La présence des sels de calcium n'influe pas davantage, et les phénomènes observés sont les mêmes avec le sérum débarrassé des sels de calcium qu'avec le sérum témoin. Le sérum oxalaté à 3 p. 1.000 garde en effet ses propriétés empêchantes vis-à-vis de l'hémolyse par l'alexine de Lapin. La chaleur a, par contre, sur ce pouvoir empêchant, une action certaine. Ce pouvoir commence à s'atténuer très fortement à partir de 56°, alors que le pouvoir hémolytique ne disparaît qu'à 58°.

De tout cela il faut conclure que si le pouvoir hémolytique se développe constamment chez les *Maia* ayant reçu des injections répétées de Mouton, ce pouvoir est masqué, jusqu'à un certain point, par une substance antagoniste, thermolabile, présente chez la *Maia* normale, plus développée chez la *Maia* vaccinée qui vraisemblablement se fixe sur les globules rouges et s'oppose de la sorte à l'adsorption de l'hémolysine. Ainsi s'expliquent la lenteur du processus hémolytique *in-vitro*, puis son déclanchement busque à partir du moment où la barrière a été forcée ou supprimée. Cette substance empêchante se fixe avec une énergie toute particulière sur les globules rouges sensibilisés et s'oppose de la sorte à l'adsorption de l'alexine des Vertébrés ou de l'hémolysine de l'Eupagure très diluée. En modérant l'intensité et la rapidité des réactions lytiques extra-cellulaires, elle permet aux éléments phagocytaires d'accomplir plus sûrement leur rôle.

(*Station biologique de Roscoff*).

Sur la recherche des albumoses dans les produits organiques,

par Ch. Achard et E. Feuillié.

L'intérêt qui s'attache aux produits de dégradation des albumines et à leur rôle pathologique nous a conduits à rechercher la présence des albumoses dans les humeurs, les cellules sanguines et les tissus de l'organisme.

Rappelons les principales caractéristiques de ces substances : 1° Non coagulation par l'ébullition en présence de chlorure de sodium, en liqueur légèrement acétique. 2° Précipitation à froid par le chlo-

(1) La concentration saline du sang de Maia est sensiblement égale à celle de l'eau de mer, Δ variant entre 1,995 et 2,016 (détermination faite à Roscoff, par le professeur Deckhuyzen, au moyen de son appareil).

rure de sodium à demi-saturation, avec addition de quelques gouttes d'acide azotique. 3° Précipitation par le ferrocyanure de potassium avec addition d'acide acétique. 4° Précipitation par le sulfate d'ammoniaque. 5° Redissolution à chaud de certains de leurs précipités.

Nous avons utilisé principalement pour la recherche des albumoses le réactif de Tanret, d'une extrême sensibilité, mais qui précipite aussi les albumines, les peptones vraies et les alcaloïdes. Il importe donc que les liquides soient rigoureusement désalbuminés : nous indiquerons plus loin comment nous procédons pour y parvenir. On ne peut utiliser la simple filtration à l'ébulltion d'une précipitation globale par le réactif de Tanret ou l'acide trichloracétique. A 10 c.c. de liquide désalbuminé nous ajoutons volume égal de réactif de Tanret et nous portons à l'ébullition en retirant le tube dès les premières bulles, puis nous refroidissons dans un courant d'eau. La limpidité du liquide au moment de l'ébullition nous donne la garantie de l'absence d'albumine : le trouble produit par les albumoses ne se manifeste que par le refroidissement. En attendant la mise au point d'un procédé de dosage plus précis, nous faisons un dosage approximatif, mais déjà très sensible, par comparaison avec des tubes étalons de même calibre (2 cm. de diamètre) préparés avec des solutions titrées de peptone de Witte. Mais ce dosage ne donne d'ailleurs qu'un minimum, car les manipulations nécessitées par la désalbumination entraînent déjà, comme nous le verrons, une certaine quantité d'albumoses. Il convient d'attendre une heure avant de faire la lecture, car malgré le refroidissement complet obtenu en quelques minutes, le louche va en s'accentuant pendant la première demi-heure. Après une heure il pourrait se faire un dépôt au fond du tube. La dose optima pour la lecture ne doit pas dépasser 50 à 60 centigr. par litre.

La désalbumination des liquides organiques, opération préliminaire indispensable, est difficile à réaliser : elle se fait classiquement par trois procédés principaux.

1° Le liquide additionné de solution de NaCl à 9 p. 1.000 et acidifié légèrement, mais franchement, par l'acide acétique à 1 p. 50 est porté au bain-marie pendant deux heures. Ce procédé, quoique suffisant d'ordinaire pour le dosage des albumines, laisse le plus souvent une certaine proportion d'albumine non précipitée qui donne un trouble notable avec le réactif de Tanret à l'ébullition.

2° Le liquide est additionné de NaCl au taux de 5 p. 100, légèrement acidifié et porté à l'ébullition. Bien souvent aussi le filtrat donne un trouble avec le réactif de Tanret à l'ébullition.

3° Le liquide saturé de sulfate de soude et légèrement acidifié par l'acide acétique est porté à l'ébullition. Ce procédé est excellent mais

il a l'inconvénient pour nos recherches de précipiter trop d'albumoses avec les albumines.

Nous conseillons comme procédé général, d'ajouter au liquide à examiner 10 p. 100 de NaCl. Il est certain qu'il reste sur le filtre une quantité notable des protéoses qui accentuaient le louche albumineux après addition de 5 p. 100 seulement de NaCl quand ce procédé est insuffisant comme il arrive souvent. Mais le liquide filtré reste d'ordinaire limpide avec le réactif de Tanret à l'ébullition, et la perte de protéoses est moindre qu'avec le sulfate de soude à saturation.

Nos recherches ont porté sur des plasmas, des sérums, des sérosités, des sucs de cellules et de tissus. Voici le détail de notre technique de désalbumination du sérum sanguin pris pour type de liquide organique. Mesurer 2,5 c.c. de sérum et les verser dans un flacon d'Erlenmeyer de 100 c.c. : le sérum doit tomber directement au fond sans souiller le col du flacon. Ajouter 10 c.c. d'eau distillée, une goutte d'acide acétique pur et 1 gr. 25 de NaCl. Chauffer sur un bec Bunsen muni d'une grille métallique en tenant constamment le flacon avec une pince et en lui imprimant un mouvement giratoire continu pour baigner le plus rapidement possible la pellicule d'écume qui se forme à la surface. Retirer du feu chaque fois que la mousse tend à monter. Après 2, 3 ou 4 minutes d'ébullition on peut estimer que la coagulation sera bientôt complète lorsque les bulles, au lieu de rester fines, commencent à prendre un volume considérable avec affaiblissement rapide. On laisse alors refroidir légèrement pendant 3 minutes environ en déposant le flacon sur une plaque de bois ou de liège.

Puis on reporte sur le feu et on filtre au premier bouillon. Le filtrat est recueilli dans un tube de 2 cm. de diamètre sur lequel a été marqué un trait correspondant à 10 c.c. On complète jusqu'à ce trait avec un peu d'eau bouillante versée sur le filtre. On ajoute 10 c.c. de réactif de Tanret. Porter à l'ébullition en retirant au premier bouillon : le liquide doit alors être limpide. En refroidissant sous un courant d'eau, le louche produit par les albumoses se manifeste. Après une heure on compare ce trouble, comme nous l'avons dit, avec des tubes étalonnés avec la peptone de Witte. Ce dosage approximatif ne donne d'ailleurs qu'un minimum car nous avons vu que l'addition de 10 p. 100 de NaCl a fait perdre une certaine quantité d'albumose. On pourrait penser qu'une partie au moins des albumoses ainsi trouvées a été libérée, par ce procédé, de certaines liaisons. Mais comme cette technique est en quelque sorte une réaction de définition des albumoses, nous les désignerons, avec cette restriction hypothétique, comme albumoses libres dans le liquide soumis à l'examen.

Mais de plus, nous nous sommes demandé si la coagulation n'entraîne pas d'autres albumoses qui existaient en groupement prothétique ou en liaison micellaire. Les micelles ayant une constitution fort complexe, nous avons cherché à libérer des albumoses en brisant une partie des liaisons, par séparation ou précipitation d'un ou plusieurs de leurs éléments. Nous avons donc fait agir, avant la désalbumination, différents réactifs à des doses et dans des conditions telles qu'on ne puisse incriminer une hydrolyse des albumines. Nous avons essayé les réactifs suivants : saponine-alcool sodé et éther (procédé Grigaut) — oxalates — sels de calcium et de magnésium — phosphate de soude — nitrate d'argent — formol — glycocholate de soude — action de l'éther après l'eau de chaux.

Nous nous sommes arrêtés aux deux procédés suivants :

1° Procédé à l'éther. — Verser 2,5 c.c. de sérum dans une ampoule à décantation : ajouter 10 c.c. d'eau distillée avec une goutte d'acide acétique pur. Mélanger et laisser en contact 5 minutes. Verser 40 c.c. d'éther et agiter vigoureusement. Décanter assez rapidement pour recevoir le liquide aqueux dans un flacon d'Erlenmeyer, sans attendre la séparation complète et en laissant un peu d'éther passer dans le flacon. Ajouter 1 gr. 25 de NaCl, et avant de désalbuminer porter le flacon pendant 15 minutes sur un bain-marie pour faire évaporer la petite quantité d'éther.

2° Procédé à l'eau de chaux. — A 2 c.c. de sérum ajouter 10 gouttes d'une solution saturée d'acétate de calcium, et 10 c.c. d'eau de chaux. Laisser en contact 30 minutes à la température du laboratoire. Ajouter alors (après centrifugation ou directement, nous reviendrons sur ce point) 1 gr. 25 de NaCl et deux gouttes d'acide acétique pur. Porter sur le bec Bunsen et désalbuminer.

Pour chaque expérience nous donnerons ainsi parallèlement trois résultats pour un même liquide. 1° Désalbumination directe : NaCl à 10 p. 100. 2° Procédé à l'éther. 3° Procédé à l'eau de chaux.

Nous aurons souvent aussi l'occasion d'indiquer si la désalbumination directe avec NaCl à 5 p. 100 se faisait dans de bonnes ou de mauvaises conditions.

Les courbes de la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques,

par Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle.

La réaction du benjoin colloïdal (1) obtenue avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques mérite d'être étudiée aux différentes périodes de la syphilis ; la comparaison des phases de la réaction peut amener à des constatations utiles pour le diagnostic et le pronostic de la syphilis évolutive du névraxe ; il sera important aussi de reconnaître les cas où la réaction du benjoin est réductible totalement ou partiellement par les thérapeutiques et ceux où elle reste irréductible.

Nous avons adopté une représentation graphique de la réaction. Etant donnés deux axes de coordonnées formés par deux droites rectangulaires graduées, nous inscrivons sur la ligne horizontale des

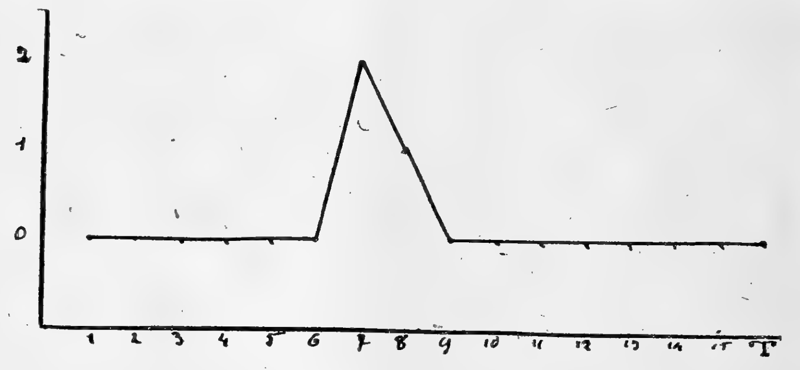


Fig. 1. — Réaction négative.

abscisses 16 chiffres correspondant aux 16 tubes, puis sur la ligne verticale trois chiffres : 0, 1, 2. Le chiffre 0 désigne la réaction négative où le tube reste trouble sans aucun précipité, le chiffre 1 la réaction subpositive où le tube conserve un aspect trouble mais présente un culot abondant, le chiffre 2 la réaction positive où la précipitation du benjoin est absolue, le liquide étant complètement clarifié et la résine sédimentée au fond du tube. La figure 1 montre la représentation graphique d'une réaction négative.

(1) Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle. Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. *C. R. de la Soc. de biologie*, 17 juillet 1920, p. 1077. Nous insistons de nouveau sur la nécessité du lavage préalable de la verrerie dans de l'eau additionnée d'acide chlorhydrique à 2 p. 100 et sur la nécessité de faire usage dans notre réaction d'eau bidistillée.

C'est incontestablement dans la paralysie générale que la réaction du benjoin est le plus accentuée; on constate la précipitation totale dans les tubes 1 à 6, 8, 9, 10, 11 ; la figure 2 montre la représen-

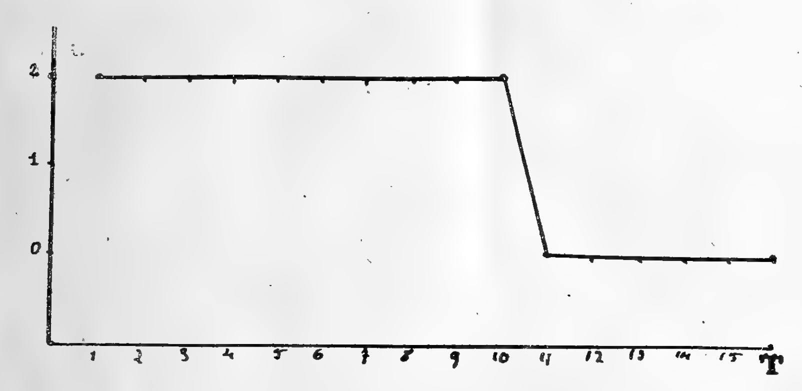


Fig. 2. — Réaction positive (cas de paralysie générale).

tation graphique d'une réaction positive dans un de nos cas de paralysie générale. Dans les tabes en évolution la réaction est parfois aussi accentuée que dans la paralysie générale, parfois elle ne se constate que dans les tubes 1 à 3, 4, 5, 6 ; parfois enfin, dans les tabes fixés, la réaction prend le type subpositif dans les tubes 1 à 3, 4 ; cette réaction subpositive est représentée graphiquement sur la figure 3. Dans ces diverses éventualités d'ailleurs, la réaction du ben-

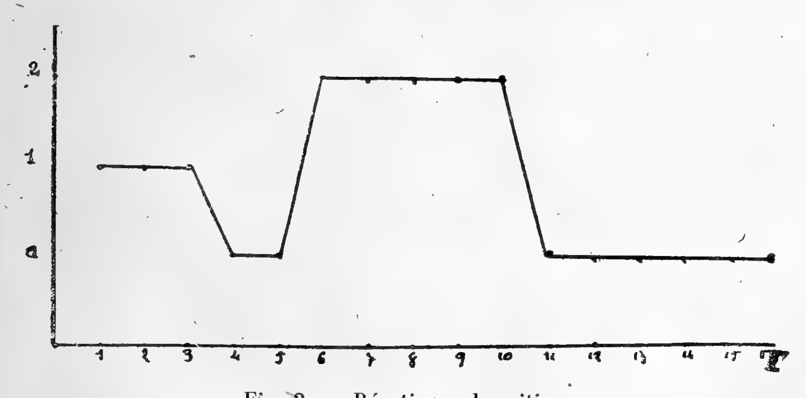


Fig. 3. — Réaction subpositive.

join évolue parallèlement avec la réaction de Wassermann, elle coexiste le plus souvent avec l'hyperalbuminose et la lymphocytose, mais reste indépendante de l'intensité de ces deux dernières réactions.

La réaction du benjoin est positive aussi dans les formes cliniques

évolutives de la syphilis cérébro-spinale qui sont la conséquence des lésions vasculaires et méningées.

Au cours de la syphilis secondaire on sait que l'on peut observer des réactions méningées décelables, non par des signes cliniques nets, (le mot méningite au point de vue clinique serait impropre), mais par la ponction lombaire et l'étude systématique chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien ; ces réactions méningées se traduisent par une lymphocytose souvent très légère et une hyperalbuminose peu accentuée ; dans ces cas, la réaction du benjoin reste négative et n'apparaît pas encore. Lorsque, au contraire, la réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose et hyperalbuminose, nous avons constaté, dans des cas examinés grâce à l'obligeance de notre collègue M. Ravaut, que la réaction du benjoin prend le type subpositif ou le type positif. Dans un fait aussi de méningite syphilitique aiguë de la syphilis secondaire, méningite ayant, au point de vue clinique, pris le type de la méningite cérébro-spinale, la réaction du benjoin s'est montrée positive dans les tubes 1 à 12, la réaction de Wassermann étant de même, d'ailleurs positive. On peut donc, dans les réactions méningées de la syphilis secondaire, observer ou la réaction du benjoin négative, ou la réaction subpositive, ou la réaction positive.

Il nous paraît utile de différencier la réaction du benjoin subpositive, qui semble correspondre au type dit « syphilitique » de la réaction de Lange, et la réaction du benjoin postive qu correspond au type « paralytique » de la réaction de Lange. Ces deux aspects de la réaction du benjoin colloïdal (type subpositif et type positif) ont, croyons-nous, une valeur pronostique différente, et il sera très important de savoir, par des études en série, à quelle époque de l'évolution d'une syphilis nerveuse apparaissent ces diverses réactions et de voir, ainsi que nous le disions plus haut, l'influence des traitements arsenicaux ou mercuriels sur la réductibilité ou l'irréductibilité de l'intensité de la réaction.

LA RÉACTION DU BENJOIN COLLOÏDAL DANS LE ZONA,

par GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LÉCHELLE.

On sait que, dans l'évolution du zona, il est fréquent de déceler, par l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien, une réaction méningée qui se traduit par l'hyperalbuminose et la lymphocytose ; aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher dans des cas de zona comment se comportait la réaction du benjoin colloïdal.

Dans un premier cas de zona intercostal, nous avons observé une réaction méningée avec liquide céphalo-rachidien hypertendu contenant 0 gr. 40 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard, 52 lymphocytes par millimètre cube, réaction de Wassermann négative ; la réaction du benjoin fut négative dans les tubes 1 à 5 (zône de notre réaction dans la syphilis évolutive du névraxe). Dans un second cas de zona intercostal, le liquide céphalo-rachidien contenait 0 gr. 22 d'albumine, 5 lymphocytes par millimètre cube, la réaction de Wassermann était négative, la réaction du benjoin colloïdal négative. Dans un troisième cas de zona lombo-sacré le liquide céphalo-rachidien contenait 0 gr. 22 d'albumine, 6 lymphocytes par millimètre cube, la réaction de Wassermann était négative, la réaction du benjoin colloïdal négative.

Il ressort de ces constatations que la réaction du benjoin colloïdal reste négative dans le zona, même lorsqu'il existe une réaction méningée avec hyperalbuminose et lymphocytose.

Métamorphose des étamines en carpelles dans le genre *Papaver*,

par L. Blaringhem.

Le Pavot involucré (*Papaver bracteatum*, Lindley), originaire de Sibérie et cultivé pour l'ornement depuis plus d'un siècle est resté très uniforme quant aux caractères de port et de floraison. Une plate-bande de 50 touffes suivie à Bellevue (Seine-et-Oise) depuis 1909 n'a fourni spontanément que des variations passagères et non durables de suture des pétales, observées sur 5 à 10 fleurs parmi les 300 épanouies chaque année en juin.

Lorsqu'on supprime, à la fin d'avril ou au début de mai, selon la précocité du printemps, les jeunes boutons formés en terre, il apparaît des pousses tardives et peu vigoureuses, atteignant le tiers, rarement la moitié de la taille des tiges témoins ; elles donnent des fleurs petites et mal venues ; souvent même les boutons desséchés par un soleil trop vif n'épanouissent pas les pétales et leurs pédoncules restent verts pendant des semaines avant de mourir. Ce ralentissement de croissance, dû en partie à la température élevée de la saison et surtout, comme le prouvent les modifications apportées par l'emploi de cloches blanchies, à la lumière intense et à la dessiccation de l'atmosphère, est accompagné de nombreux exemples de métamorphose partielle des étamines en carpelles. En 1920, le printemps fut très sec et les rejets peu nombreux ; trois plantes mutilées donnèrent en tout 4 fleurs à métamorphoses ; les pluies de juin ont rendu à ces plantes

une belle vigueur végétative et, en octobre, sur l'une d'elles j'ai récolté en plus deux tiges portant des couronnes d'étamines métamorphosées autour des capsules centrales. La métamorphose est toujours bien marquée et consiste en la susbstitution d'organes persistants, épais, verdâtres, fortement sclérifiés, à des étamines caduques portées par des filets grêles, bruns et rapidement désorganisés. Parfois même les bases des carpelles surnuméraires sont étalées en une couronne qui enveloppe la capsule centrale dont les bords déchiquetés portent des onglets cornés où il est facile de reconnaître les éléments des plateaux stigmatique de la capsule des Pavots. Le plus souvent, comme on le voit sur l'échantillon présenté à la Société, les pièces conservent leur individualité ; la base grêle et cylindrique s'épanouit en lame roulée en cornet plus ou moins fermé ; à la loupe, on distingue sur la face interne les enveloppes blanchâtres ou brunes, le plus souvent vides qui correspondent aux ovules avortés. Au point de vue anatomique, le faisceau vasculaire central se résoud en ramifications étalées et dispersées dans le parenchyme de l'étamine métamorphosée à la façon des nervures d'une feuille. Il faut noter l'identité de constitution de ces tissus persistants et de leur irrigation avec celle de la capsule centrale, en général petite, mal développée, offrant moins de crêtes stigmatiques (12-14) que la moyenne (18-20) des capsules ordinaires des témoins.

La métamorphose, accidentelle chez *Papaver bracteatum*, fut décrite en 1837 par Turpin dans une *Esquisse d'Organographie végétale*, pour servir à prouver la métamorphose des plantes de Goethe, puis successivement par Tenore (1843), Moquin-Tandon (1841), Morière (1862), Godron (1872) [cf. O. Penzig, *Pflanzenteratologie*, I, 220]. Le fait nouveau est l'indication d'un procédé qui fournit à volonté la monstruosité, traumatisme exécuté à une période choisie dans le développement de la plante qui est vivace. Il confirme et complète les nombreux exemples réunis dans ma thèse (1907) sous le titre *Mutations et Traumatisme*. De plus, j'insiste sur la lenteur de croissance des rejets et la longue durée de leur épanouissement ; elle ne me paraît pas étrangère à la métamorphose de tissus grêles et fugace en tissus épais, vasculaires, puis sclérifiés.

II. La pistillodie staminale est une mutation rigoureusement héréditaire chez une variété de l'Œillette (*Papaver somniferum polycephalum*). Décrite par Goeppert en 1832 et cultivée depuis dans les jardins botaniques, elle a fourni à de Vries (1901) le sujet de très belles études sur la relation entre les facteurs de la nutrition (fumure, repiquage, écartement, etc.). et la métamorphose plus ou moins complète des étamines en carpelles. Or, il arrive que les conclusions de De Vries, dont j'ai constaté l'exactitude par des semis

exécutés à Bellevue en 1910-1912, conduisent à une interprétation toute différente de celle qui vient d'être donnée au sujet des facteurs qui favorisent la métamorphose sexuelle. Chez *P. s. polycephalum*, la nutrition favorable donne à la fois les plus grosses capsules centrales et les plus belles couronnes de carpelles libres ; les axes principaux offrent toujours les métamorphoses les plus accusées, alors qu'elles sont réduites ou nulles sur les ramifications latérales ; le contraire est la règle chez *P. bracteatum* (1).

L'opposition entre les tendances propres de ces deux espèces me paraît fournir une image assez exacte des difficultés que les biologistes modernes éprouvent pour expliquer le déterminisme du sexe. Chez *P. s. polycephalum*, la métamorphose est essentiellement un attribut génétique, constamment hérité ; les facteurs externes en modifient l'amplitude. Chez *P. bracteatum*, la métamorphosé est exceptionnelle ; elle est liée à la substitution prématurée de bourgeons très jeunes à des bourgeons déjà évolués, à un déséquilibre marqué entre la souche vivace qui absorbe beaucoup d'eau et les bourgeons trop jeunes qui évaporent peu et lentement. Comme je l'ai signalé pour le Maïs (*loc. cit.*, 1907, p. 133), la métamorphose des organes sexuels à la suite de traumatismes est un cas particulier d'adaptation brusque.

(*Laboratoire de Biologie agricole de l'Institut Pasteur*).

Hypertrophies nucléaires dans une appendicite,

par A. Guieysse-Pellissier.

J'ai observé dernièrement, dans une appendicite, des lésions localisées aux noyaux des cellules qui m'ont paru fort curieuses; je n'en avais jamais rencontré de semblables dans les nombreux appendices que j'ai eu l'occasion d'examiner et je ne crois pas qu'elles aient jamais été décrites.

Il s'agit de l'appendice d'une petite fille de 6 ans, que le Dr Léo m'avait demandé d'examiner, surtout au point de vue de la présence des oxyures ; je n'en ai pas trouvé et la cause de l'appendice m'a échappé. Cet appendice présente de très grosses lésions ; en beau-

(1) Il est sans doute de même pour *Papaver rhoeas*, L., où j'ai signalé en 1907 une métamorphose analogue compliquée cette fois de duplicature ; les étamines des verticilles externes évoluant en pétales, les étamines internes en capelles libres. Molliard a observé (1905) sur la même espèce la duplicature à la suite de la section de la tige principale à dix centimères du sol.

coup de points, la muqueuse est abrasée et il a des hémorragies assez abondantes. Les lésions de destruction sont profondes et, dans quelques régions, arrivent au contact de la musculeuse ; là les tissus sont complètement dégénérés, il y a des lacs sanguins et des envahissements abondants de leucocytes. Les lésions nucléaires apparaissent dans des points moins profondément atteints. Dans ces points, on ne voit pas ou peu de lésions de destruction, les tissus, à un examen superficiel, pourraient presque paraître normaux ; mais, même à un faible grossissement, on voit, après coloration à l'hématéine, que le fonds des culs-de-sac glandulaires est beaucoup plus fortement coloré que normalement ; ailleurs, dans la sous-muqueuse, on observe de larges placards irréguliers colorés en violet sombre. C'est dans les culs-de-sac glandulaires que la lésion est la moins prononcée, mais la plus constante ; sur de larges régions, tous les culs-de-sac sont touchés ; à un fort grossissement, on voit, souvent d'un seul côté seulement, tous les noyaux de la rangée des cellules épithéliales hypertrophiés en masse. Ils sont devenus énormes, deux à trois fois plus gros que les noyaux voisins. Toute structure a disparu en eux, et ce ne sont plus que des masses homogènes colorées d'une façon assez intense par l'hématéine. Parfois ces masses confluent, et deux ou plusieurs noyaux semblent s'unir pour former un amas irrégulier. Le protoplasma des cellules contenant ces masses ne semble que peu altéré ; il se colore normalement par l'éosine. Les placards irréguliers de la sous-muqueuse sont formés par les noyaux des cellules lymphoïdes frappés de la même hypertrophie ; mais, là l'hypertrophie est absolument déréglée ; les noyaux atteignent des dimensions colossales et se fusionnent largement ; il en résulte des masses informes fortement colorées par l'hématéine et où toute structure normale a disparu.

Ces lésions nous ont paru présenter un grand intérêt. On a l'impression que dans ces éléments, c'est le noyau qui est atteint d'abord par le processus de la maladie, mais, avant de dégénérer, il semble réagir violemment. Il ne s'agit pas ici d'une mortification cellulaire avec pycnose nucléaire, mais bien d'une réaction nucléaire énergique.

Ayant l'occasion d'examiner assez souvent des appendices, je me propose de poursuivre ces recherches, de me rendre compte de leur fréquence plus ou moins grande et d'essayer d'en rechercher les causes.

(Institut de Recherches biologiques de Sèvres).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUENOS-AIRES

SÉANCE DU 7 OCTOBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. B.-A. Houssay.

Etude anatomique d'un cas d'ectopie cervicale du coeur chez une génisse,

par L. Van de Pas.

Une des Génisses étudiées par Houssay et Giusti fut sacrifiée par section de la carotide, après cinématographie des mouvements du cœur, qui occupait la partie inférieure du cou. La peau de la région était complètement lisse, continue et recouverte de poils. Le péricarde était recouvert par le muscle cutané, le sterno-cléïdo-mastoïdien, les scalènes et la partie profonde du sternocéphalique. Une partie de ce dernier muscle était transformée à droite en une lame fibro-élastique unie au péricarde. Cette membrane, d'épaisseur normale, s'étendait depuis la première côte jusqu'à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale.

Le cœur était plus long que normalement ; sa pointe double. L'axe longitudinal de l'organe était à peu près horizontal. Le ventricule et l'oreillette gauches étaient en dessous. L'artère pulmonaire sortait

du ventricule gauche et avait un trajet horizontal jusqu'aux poumons. L'arc aortique était large et donnait naissance au tronc brachio-céphalique, dont émanait, 8 cm. plus loin, l'artère sous-clavière gauche.

Dans le système veineux, on trouva deux veines caves antérieures, gauche et droite, séparées par la veine cave postérieure. Les veines pulmonaires s'abouchaient à l'oreillette gauche par un tronc unique. Le thorax avait des dimensions réduites et son entrée était large. Quand le cœur se développe, les ventricules sont déjà orientés vers le thorax. Mais dans les cas d'ectopie cervicale, la pointe est dirigée en avant ; dans le cas de Breschet, elle adhérait à la langue. Dans notre cas, il peut y avoir eu une transposition précoce et un développement du cœur inverse, avec des modifications concomitantes des vaisseaux. Il est aussi possible que le cœur ait été retenu dans la région cervicale par une persistance anormale de la lame mésentérique inférieure du tube cardiaque, ce qui aurait donné lieu à une fixation du cœur dans la cavité pleuropéricardiaque par adhérence du péricarde au muscle sternocéphalique. Dans cette position, les veines pulmonaires viennent s'interposer entre les deux canaux de Cuvier qui débouchent dans le sinus veineux; l'anastomose entre les veines jugulaires ne s'établit pas et les deux canaux de Cuvier, qui donnent les deux veines caves antérieures persistent. D'une façon analogue, on peut supposer qu'une traction a empêché l'artère sous-clavière gauche de prendre sa place habituelle.

Dans les études cardiographiques de Houssay et Giusti, on a inscrit les contractions des deux ventricules, de l'oreillette gauche et le sphygmogramme de l'artère pulmonaire.

(Faculté de Médecine vétérinaire de Buenos-Aires).

Sur la présence d'anticorps normaux dans le sang,

par A. Sordelli.

L'existence d'anticorps normaux est connue depuis les premiers temps de l'immunologie ; elle a pour cause : 1°, le passage d'anticorps de la mère à l'embryon pendant la gestation ; 2°, l'assimilation d'anticorps par l'allaitement ; 3°, l'introduction parentérale d'un germe ou d'un antigène ou de leurs produits, que l'on ait constaté ou non une maladie ; 4°, l'apparition spontanée dans le sang, comme résultat d'une réaction organique sans cause apparente. Les deux premiers cas sont des exemples d'immunité passive, le troisième relève de l'immunité active ; mais, le quatrième est absolument différent des

phénomènes connus d'immunité artificielle ou acquise. On comprend qu'il est souvent impossible ou difficile de différencier les troisième et quatrième cas. Cependant, c'est là une question théorique de grande importance, surtout en ce moment où on tend à admettre que l'existence d'anticorps par le sang est liée à la résistance naturelle de l'homme vis-à-vis de la diphtérie. Le problème consiste donc à savoir si l'existence d'anticorps prouve qu'il y a eu toujours contact préalable de l'organisme avec l'antigène, ou bien s'il est possible qu'ils apparaissent spontanément comme une phénomène physiologique.

Antitoxines : diphtérie. — Les méthodes de Schick et de Römer ont permis d'étudier, dans un grand nombre de cas, la quantité d'antitoxine diphtérique circulant. En recherchant à divers âges le pourcentage de sujets dont le sang contient 1/30 d'unité Ehrlich par c.c., on trouve à la naissance un pourcentage de 85; ce chiffre décroît rapidement : à un an, il s'abaisse à 30 et ne dépasse pas 28 au cours de la troisième année. A partir de cet âge, il y a augmentation continuelle jusqu'au maximum définitif de 85 p. 100, qui est atteint à 17-18 ans.

On admet, en général, que la valeur initiale dépend des antitoxines reçues de la mère ; la décroissance serait dûe à leur élimination ; leur augmentation ultérieure est interprétée par les uns comme une immunité active, par d'autres comme une réaction physiologique qui n'est pas dûe au germe bactérien.

Nous avons vérifié chez les Chevaux une loi analogue à celle qu'on observe chez l'Homme. Les animaux jeunes n'ont pas d'antitoxines, tandis que les Chevaux âgés en contiennent en quantité importante (jusqu'à l'unité Ehrlich par c.c.).

Tétanos. Römer n'a pas trouvé d'antitoxine tétanique normale dans le sang des bovins jeunes, tandis qu'il en a trouvé chez les animaux âgés. Mais, chez les Chevaux jeunes ou âgés, nous n'avons jamais pu trouver d'antitoxine tétanique. Chez nos bovins (et le fait est curieux et en contradiction avec ce que Römer a observé), nous n'avons pas non plus trouvé d'antitoxine tétanique à aucun âge.

Aglutinines normales. On trouve des agglutinines normales dans le sérum de presque toutes les espèces animales. Paltauf mentionne (Kolle-Wassermann, t. II), quelques auteurs qui ont trouvé des différences de titre suivant l'âge : les sérums plus actifs sont l'apanage des sujets les plus âgés.

Les quantités d'agglutinines normales augmentent avec l'âge, chez le Cobaye en ce qui concerne le Vibrion cholérique, chez le Cheval en ce qui concerne le Bacille dysentérique.

Hémolysines. Chez les Lapins, le sérum des jeunes sujets a un titre hémolytique plus faible (érythrocytes de Mouton) que le sérum des animaux âgés. Dans la plupart de ces cas étudiés ici, il est impossible d'invoquer une immunisation active ignorée.

Les faits, que nous avons observés, sont en faveur d'une production d'anticorps en relation avec l'âge, sans rapport nécessaire avec l'antigène spécifique.

(*Institut bactériologique du département national d'hygiène*).

Dermatose causée par un parasite du blé,

par J. Llambias et D. Lorenzo.

Au cours du mois de mars dernier, dans les provinces de Cordoba et de Santa-Fé, certains ouvriers, qui manutentionnaient des sacs de blé, présentèrent une dermatose, caractérisée par l'apparition de plaques d'uticaire extrêmement prurigineuse. Le traitement ordinaire n'amenait aucune modification et les ouvriers devaient abandonner le travail.

Les docteurs Lorenzo et Albertolli constatèrent que la maladie était produite par un petit parasite qui pullulait dans quelques dépôts de blé, au point de former parfois une couche de 1 cm. d'épaisseur à la surface des sacs.

Les parasites furent examinés à l'Institut ; nous n'observâmes que des femelles de 175 mm. ovipares et à abdomen rempli de larves. D'après notre détermination, il s'agit du *Pediculoïdes ventriculosus*.

Les malades furent traités avec succès par des lotions d'eau tiède additionnée de vinaigre.

(*Institut d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine*).

Une méthode d'imprégnation de la névroglie par le citrate d'argent,

par J. Lacoste et P. Rojas.

Dans les méthodes d'imprégnation de la névroglie par les sels d'argent (Cajal, Achúcarro, etc.), on recourt en général aux sels dont l'acide est inorganique ; ces sels donnent souvent des précipités gênants. Cet inconvénient a été évité dans la méthode de Recklinghausen (endothéliums) par emploi des sels organiques d'argent, ce qui nous a décidé à les employer pour l'imprégnation de la névroglie. Après avoir essayé le protargol, le lactate et le citrate d'argent, nous nous sommes arrêtés au citrate qui nous a donné de bons résultats.

La méthode ne nous a pas donné pour les Mammifères (Homme, Chien, Lapin) d'aussi bons résultats que les procédés connus. Mais, chez les Invertébrés (Sangsue), nous avons obtenu constamment des imprégnations plus belles et nettes qu'avec les autres méthodes. La solution argentique se prépare en dissolvant 1 gr. de citrate d'argent dans 10 c.c. d'eau distillée et en ajoutant de l'ammoniaque jusqu'à dissolution complète, puis en complétant à 50 c.c. avec de l'eau distillée.

Les temps du procédé sont les suivants : 1°, Fixation par le formol au 10 p. 100. Les coupes, obtenues par congélation, sont plongées pendant 5 minutes dans la solution ammoniacale de citrate d'argent, dans une capsule de porcelaine entre 40° et 55°. 2°, lavage à l'eau distillée. 3°, Virage dans du formol à 20 p. 100 pendant quelques secondes jusqu'à ce que la couleur jaune ait passé au brun verdâtre. 4°, Bain d'hyposulfite de soude à 5 p. 100 pendant quelques minutes. 5°, Lavage soigneux à l'eau, déshydratation, diaphanisation, puis montage à la résine dammar au xylol.

La névroglie s'imprègne spécifiquement : les gliofibrilles apparaissent nettement, tandis que les prolongements neuroniques ne s'imprègnent pas.

(Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine).

Sordelli. — Si les auteurs désirent éviter les acides, ils peuvent employer l'hydrate d'argent dissous dans l'ammoniaque.

Les spermatozoïdes des syphilitiques,

par V. Widakowich.

1° Tout liquide séminal humain contient un certain nombre de spermatozoïdes anormaux, formés par caryocinèse atypique.

2° Le nombre des spermatozoïdes anormaux ne dépasse pas 10 p. 1.000 chez les sujets sains. L'âge n'a aucune influence.

3° Le liquide séminal des syphilitiques contient en moyenne 56 p. 1.000 de spermatozoïdes anormaux.

4° Il y a aussi une augmentation des spermatozoïdes anormaux chez les sujets qui présentent des stigmates d'hérédo-syphilis.

5° Certaines formes pathologiques de spermatozoïdes se trouvent exclusivement chez les syphilitiques.

6° La détermination du nombre des spermatozoïdes pathologiques et leur classification permettent d'établir ou d'écarter la syphilis.

7° Quand un traitement antisyphilitique a rendu la réaction de Wassermann négative, on trouve encore une proportion élevée de spermatozoïdes anormaux quoique leur nombre diminue après le traitement.

8° Un sujet syphilitique, bien traité, pourrait engendrer sans infecter sa femme, des enfants présentant des anomalies morphologiques physiologiques ou psychiques.

9° La mère d'un enfant, présentant des stigmates d'hérédo-syphilis, pourrait être parfaitement saine.

10° Les résultats négatifs de la réaction de Wassermann chez les hérédo-syphilitiques, s'expliqueraient, par ce fait, que leurs tares seraient dues à la fécondation d'un ovule sain par un spermatozoïde pathologique, sans que ces hérédo-syphilitiques hébergent le Tréponème.

11° L'infériorité psychique des fils de tabétiques et de paralytiques est due, peut-être, aux altérations dont les caryocinèses de l'épithélium séminal des syphilitiques sont le siège.

Action des venins de Serpents sur la résistance globulaire.

Note de L.-I. Aquino, présentée par M. B.-A. Houssay.

L'acton hémolytique *in vivo* des venins de Serpents a été peu étudiée. Elle se manifeste à un premier degré par une simple diminution de la résistance globulaire. Plus tard, si celle-ci fléchit sensiblement, le plasma se teint en rose pâle ou vif et devient laiteux (probablement par lipolyse). La diminution de la résistance globulaire a été démontrée pour le venin de Cobra par Troisier et Richet. L'apparition d'hémoglobine dans le plasma doit être recherchée en recueillant le sang dans de l'eau salée oxalatée (l'oxalate arrête l'hémolyse) et en centrifugeant rapidement. Ce procédé empêche les erreurs dûes à l'hémolyse rapide qui se produit dans le sang, après son extraction.

Nous avons déterminé la résistance des globules rouges de nombre de Chiens et de quelques Lapins injectés avec des venins de Serpents (généralement par voie veineuse). Les globules de Chiens sont extrêmement sensibles ; ceux de Lapin, beaucoup moins. La résistance a été mesurée en versant 1 goutte de sang ou de globules lavés dans 3 c.c. de solution saline (série de solutions différant entre elles de 0,02 p. 100). Les lectures ont été faites au bout d'une heure, à 37°. Les globules ont été lavés en diluant le sang à 1/50, dans de l'eau salée à 0,9 p. 100 et en les lavant deux fois. De nombreux venins ont été expérimentés.

Il y a une différence marquée entre les venins non coagulants et les venins coagulants. Les premiers produisent, dès après l'injection, une diminution rapide de la résistance globulaire qui fléchit fortement jusqu'à un maximum (30-90 minutes) où elle se maintient pour revenir après 1 à 4 jours à sa valeur initiale.

Les venins coagulant produisent, en général, une augmentation initiale de la résistance (entre 2 et 10 minutes après l'injection) qui peut croître de 0,02 p. 100 à 0,06 p. 100. Plus tard, la résistance diminue, surtout si le venin est très hémolytique et peu coagulant, ou ne diminue pas si le venin est très coagulant et peu hémolytique. Mais en tous cas, la diminution de résistance est inférieure à ce que ferait attendre le pouvoir hémolytique *in vitro*.

L'augmentation de résistance se produit pendant la phase positive, quand le fibrinogène est en train de précipiter (Houssay et Sordelli). Nous croyons qu'il se dépose sur les globules, qu'il recouvre d'un vernis protecteur. Nous ne croyons pas à une action précipitante ou durcissante des venins, car ils n'augmentent jamais la résistance des globules lavés (aux doses employées dans ces expériences).

Si on ajoute des doses sériées de venin, d'une part, à du sang entier citraté et, d'autre part, à du sang défibriné citraté, en agitant et mesurant de temps en temps la résistance globulaire, on observe parfois, avec des doses convenables, une augmentation initiale de résistance des globules du sang entier.

Conclusion. Les venins de Serpents produisent, *in vivo*, à dose convenable, une diminution de la résistance globulaire. Les venins coagulants produisent une augmentation initiale de la résistance et une certaine protection ultérieure. Cet effet est dû à un dépôt de fibrine sur les globules rouges.

(Institut de physiologie de la Faculté de médecine et Institut bactériologique du département national d'hygiène).

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. — Le Gérant: A. DAVY.

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL (*Argent*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp. compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL (*Or*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL (*Pt*)
ELECTROPALLADIOL (*Pd*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL (*Rd*)
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTROCUPROL (*Cu*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes).
— Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM (*Se*)
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTR=Hg (*Mercure*)
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROMARTIOL (*Fer*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL (*Soufre*)
Elixir — Ampoules de 2 cc. (6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL (*Complexe iode-glycogène*)
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures iodée et iodurée.

THIARSOL (*Trisulfure d'arsenic*)
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
— Cancer, Tuberculose, Tripanosomiases.

1439

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN
(CHLORHYDRATE)
Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
FLACON de 5 c. c. : 2 fr. — FLACON de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En AMPOULES COMPTE-GOUTTES de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.

Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'AMPOULE : 4f25 et 4 fr. — *Adrenaline-Esérine.* L'AMPOULE : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — LE FLACON : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — LA BOITE : 4f25.

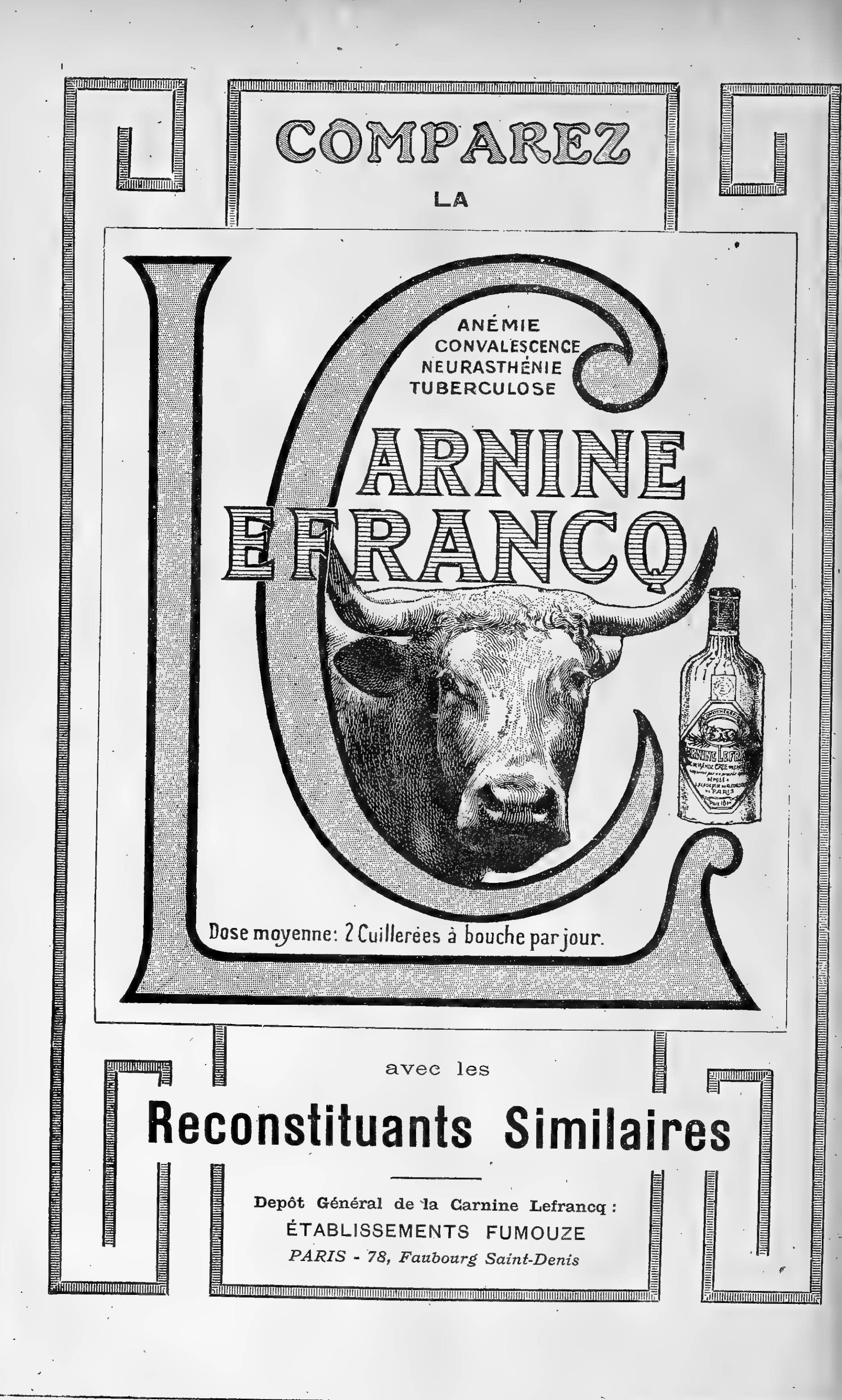
TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boite de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1479



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

Tome LXXXIII. 1920 N° 36.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 11 Décembre 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 50 fr.

Prix du Numéro : 2 fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

VACANCES DE LA SOCIÉTÉ

La Société tiendra séance le 18 décembre ; elle vaquera les 25 décembre et 1er janvier et reprendra le cours régulier de ses séances le 8 janvier 1921.

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Réunion de la Société belge de biologie.

Présidence de M. H. Vincent, *Vice-président.*

Présentation d'ouvrages.

M. E. Gley offre à la Société la 2e édition de : *Les Sécrétions internes* (1 broch. in-8°, 90 p., Paris, J.-B. Baillière et fils), ainsi que la 5e édition de *Physiologie* (2 vol. in-8°, ensemble 1234 p., Paris, J.-B. Baillière et fils).

La trachéofistulisation pulvérulente et l'insufflation intratrachéale transcutanée de médicaments en poudres,

par Georges Rosenthal.

Les techniques de la trachéofistulisation (1) introduisent dans la trachée toute substance utile ; elles en recherchent l'absorption, elles s'ingénient à éviter la révolte physiologique et protectrice contre l'introduction intratrachéale de tout corps étranger. Nous avons montré que la trachéofistulisation liquidienne, grâce à l'anesthésie locale et au goutte à goutte (*Société de thérapetique*, juin 1919), arrive à la tolérance que favorise l'état sirupeux (Rénon) ; la trachéofistulisation gazeuse (*Société de pathologie comparée*, nov.-déc. 1920) bénéficie de l'acceptation physiologique de la trachée envers les gaz non caustiques et permet l'insufflation massive d'oxygène, traitement des asphyxiés et de la grande intoxication oxycarbonée.

Nous décrivons aujourd'hui notre technique simple et tolérée de trachéofistulisation pulvérulente.

L'idée d'injecter par nos canules des poudres médicamenteuses vint de la constatation classique de la tolérance du larynx ulcéré par les poudres et en particulier par la poudre d'orthoforme. Jamais nous ne vîmes un larynx bacillaire ou syphilitique se fermer après le jet bienfaisant de poudre calmante. Tous ont pu faire cette remarque. D'où la réalisation bien simple de l'insufflation pulvérulente transcutanée : un lance-poudre insufflateur de modèle classique est garni d'un médicament pulvérulent, sous la réserve que seuls seront

(1) *Journal médical français*, mai 1920. *Société de pathologie comparée*, mai 1919, nov. et déc. 1920. *C. R. de la Société de biologie*, 1913, *Paris-Médical*, 1914-1920.

utilisés les produits non irritants pour la muqueuse de la langue. L'orthoforme est recommandé, mais il est difficile de s'en procurer ; le carbonate de gaïacol récemment pulvérisé donne une poudre fine utilisable. Le bec du lance-poudre est introduit dans l'orifice externe de la canule de trachéofistulisation mise en place et la pression rythmique de la poire est effectuée. Une seule précaution est formellement indiquée. Si le malade est porteur de notre canule n° 1, qui comporte canules interne et externe, ayez soin avant manipulation de retirer la canule interne, de la nettoyer et de la sécher rigoureusement. Si le malade est porteur de nos canules types pour bronchopneumonies ayant 2 mm. 5 et 3 mm. 5 de diamètre interne, faites d'abord passer un courant d'oxygène pour assécher toute l'humidité.

La tolérance de la trachée pour les substances pulvérulentes est un fait qui pourra être utilisé pour l'absorption trachéale des sérums thérapeutiques préparés en poudre par dessiccation.

Sur la recherche des albumoses dans le plasma sanguin, le sérum, les sérosités et les exsudats,

par Ch. Achard et E. Feuillié.

Avec les techniques que nous avons indiquées dans une note précédente (1) nous avons cherché à mettre en évidence la présence d'albumoses libres ou à l'état de liaison dans le plasma et le sérum sanguins et dans divers exsudats et sérosités. Nous avons fait, de plus, un dosage approximatif de ces albumoses par comparaison avec le trouble obtenu avec des tubes étalonnés à la peptone de Witte, produit constitué, en réalité, presque uniquement par des albumoses. Ajoutons que nos liquides filtrés donnent bien les caractéristiques classiques des albumoses, en plus de la précipitation par le réactif de Tanret.

Pour chaque liquide examiné, les résultats sont fournis par 3 tubes. Tubes A : désalbumination directe par le chlorure de sodium à 10 p. 100 en liqueur acétique. Tube B : Procédé à l'éther : Désalbumination après avoir épuisé par l'éther en liqueur acétique. Tube C : Procédé à l'eau de chaux : désalbumination après avoir laissé en contact avec une solution d'acétate de calcium et de l'eau de chaux.

Par abréviation, nous désignerons nos résultats par les lettres A, B, C, pour indiquer dans quelles conditions s'est faite la désalbumination. Le dosage A correspond aux albumoses libres.

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, séance du 4 décembre 1920.

Voyons d'abord les résultats fournis par le plasma et le sérum sanguins. Le plasma et le sérum doivent être exempts d'hémoglobine, sans trace de coloration rose.

Le plasma a toujours été du plasma citraté (nous ne parlerons pas aujourd'hui d'expériences dans lesquelles nous avons ajouté de l'oxalate de potassium au plasma déjà citraté. Pour le plasma chez l'Homme et le Chien normaux, loin de la période digestive, nous trouvons des albumoses dans nos trois tubes (dosages en grammes, par litre) :

A : 0,03 à 0,07 B : 0,10 à 0,30 C : 0,15 à 0,40

Le type général est :

A : 0,05 B : 0,20 C : 0,25

Le sérum normal récent (nous verrons l'influence du temps et du chauffage) renferme presque toujours des doses plus fortes :

A : 0,05 à 0,15 B : 0,15 à 0,40 C : 0,20 à 0,40

Le sérum correspondant au plasma type donne :

A : 0,10 B : 0,30 C : 0,35

Ce sont des résultats de ce genre que fournissent les sérums thérapeutiques (sérums de l'Institut Pasteur, hémostyl).

Pendant la digestion d'un repas chargé en viande, on voit augmenter dans le sang artériel le taux des albumoses libres et surtout des albumoses combinées : le tube C donne 0,60 et davantage. Dans ce cas, nous avons trouvé parfois chez l'Homme et chez le Chien une propriété anticomplémentaire très marquée du sérum.

Quelquefois le plasma et le sérum sont tellement modifiés que la désalbumination franche n'est pas possible par le procédé direct, même avec 10 p. 100 de chlorure de sodium.

A l'état pathologique, nous avons trouvé des augmentations du même genre, en dehors de toute influence digestive, dans des maladies fébriles et dans des albuminuries. En particulier chez un urémique hypertendu, on vit augmenter rapidement le taux des albumoses libres pendant que s'abaissait la pression artérielle.

Dans des sérums de syphilitiques présentant une réaction de Bordet-Wassermann positive, nous avons constaté l'augmentation des albumoses en liaison. Par contre, en ajoutant des albumoses à des sérums normaux, la réaction primitivement négative devient franchement positive. Avec une série de tubes identiques comme quantité de sérum non chauffé et d'antigène, ou bien en faisant varier la dose d'antigène, si on ajoute des quantités croissantes d'une solution d'albumoses à 0,20 p. 100, il est facile d'étudier cette « fixation du complément ». L'expérience réussit aussi bien avec une hétéro-albumose traitée 24 heures au Kumagawa.

Mais de nombreux sérums pathologiques renferment les mêmes quantités d'albumoses en liaison, ne donnent pas une réaction de Bordet-Wassermann positive. Donc, pour donner une réaction positive, cette augmentation des albumoses ne suffit pas : elle est peut-être nécessaire, mais il faut, de plus, d'autres conditions que nous tenterons de mettre en lumière. Des antigènes, extraits alcooliques d'organes (antigènes renfermant des albumoses), de même que des antigènes artificiels chimiques, ont des propriétés hémolysantes pour les globules de Mouton : cependant l'addition d'albumoses à un mélange formé de ces antigènes et d'un sérum normal non chauffé hémolysant lui-même, empêche l'hémolyse comme un sérum de syphilitique dans la réaction de Bordet-Wassermann. Voilà le point auquel nous nous arrêtons aujourd'hui dans cette vue d'ensemble sur les albumoses du sérum de syphilitiques.

Cete participation des albumoses dans le phénomène de la fixation du complément dans la réaction de Bordet-Wassermann est à rapprocher de la même propriété attribuée à l'addition de globulines. Il s'agit peut-être d'un même phénomène, des albumoses ayant été entraînées avec les globulines dans leur séparation : nous nous proposons de revenir sur ce point. Nous rapprocherons de ces constatations la précipitation que nous avons obtenue en ajoutant une solution non acide d'albumoses, soit à une solution de glycocholate de soude, tions la précipitation que nous avons obtenue en ajoutant une solution de glycocholate dans une solution d'albumoses, on voit se produire un précipité qui va en augmentant, puis qui se redissout complètement, par l'addition des gouttes suivantes. Quand le liquide est devenu limpide, si on le porte à l'ébullition, il se fait un abondant précipité blanc qui se redissout par refroidissement. Si l'on verse une solution limpide d'albumoses dans une solution opalescente d'oléate de soude, il se fait à froid une lactescence opaque qui augmente à 36°, s'éclaircit en partie si on chauffe et se reproduit intense par refroidissement. Que ce soit précipité ou floculation, suivant le terme qu'on voudra bien choisir, il s'est formé un complexe dont une faible partie seulement se dépose par centrifugation énergique : la plus grande part reste en suspension lactescente donnant au microscope l'aspect d'hémoconies animées de mouvements browniens. Avec la formation de ce complexe, a disparu la propriété de l'oléate de soude qui se colorait en bleu intense par le bleu brillant de crésyl. Ce complexe est un type des lipo-protéoses dont l'étude sera l'un des buts principaux de nos recherches.

Au sujet des sérums de syphilitiques, nous ferons pour aujourd'hui le rapprochement de ces différents faits : 1° augmentation des albumoses combinées dans les sérums que nous avons examinés ;

2° phénomène de la « fixation du complément », par l'addition d'albumoses à des sérums normaux ; 3° pouvoir anticomplémentaire de certains sérums au cours de la digestion ; 4° disparition bien connue du pouvoir hémolytique du sang par l'injection d'albumoses ou par le choc sérique (Bield et Kraus, Arthus, Nolf, Aynaud et Loiseau) ; 5° formation d'un complexe lipo-protéosique par le mélange de solutions d'albumoses avec l'oléate de soude et le glycocholate de soude, qui ont été proposés pour le diagnostic sérologique de la syphilis (en particulier réaction de Porgès).

Voyons maintenant dans quelles circonstances le taux des albumoses est diminué.

Dans quatre cas d'ictère par rétention, le sérum et le plasma teintés de jaune nous ont donné une diminution du taux des albumoses. (Dans ces quatre cas, la réaction de Bordet-Wassermann était franchement négative). Dans le tube A, c'est à peine s'il est possible de distinguer un louche minime par le réactif de Tanret : à peine deux centigrammes par litre. Les tubes B et C donnent une augmentation très peu sensible : à peine 5 centigr. par litre.

Quant on phosphate un sérum, à la façon de Bordet, par suspension d'un précipité gélatineux de phosphate de chaux, on obtient après centrifugation énergique un résultat curieux. On constate une faible diminution des albumoses dans les tubes A et C. D'ailleurs, après l'action du phosphate de chaux, l'indice réfractométrique du sérum a baissé sensiblement ; mais dans le tube B à l'éther, on ne retrouve qu'une quantité très minime d'albumoses : elles peuvent même avoir complètement disparu, nous verrons par quel mécanisme.

Dans le choc sérique, on constate très nettement la diminution du taux des albumoses libres et en liaison. En même temps, il s'est produit un éclaircissement du plasma. Un plasma primitivement opalescent ou même lactescent, est devenu tout à fait limpide huit à dix minutes après l'injection déchaînante, alors que le sang est incoagulable. De même, le choc peptonique produit en quelques minutes (peut-être en quelques secondes), l'éclaircissement d'un plasma rendu lactescent par l'ingestion de beurre.

Dans ces expériences, nous venons de donner trois exemples qui démontrent que nos procédés à l'éther et à l'eau de chaux ne peuvent être accusés d'hydrolyse des albumines.

Nous avons trouvé aussi des albumoses dans des analyses de liquides d'œdèmes, de liquides céphalorachidiens, de pleurésies, d'ascites, d'exsudats péritonéaux expérimentalement provoqués, d'épanchements synoviaux : nous étudierons prochainement leur origine.

Nos dosages ne donnent qu'un minimum, mais les résultats sont comparables. Nous avons voulu présenter aujourd'hui une simple

vue d'ensemble sur une partie des résultats acquis. Déjà nous pouvons entrevoir le rôle possible des albumoses ou des variations (formation ou dissociation) de leurs complexes lipo-protéosiques, dans la digestion, dans la sérumthérapie, dans la réaction de Bordet-Wassermann, dans les chocs sérique et peptonique, dans la coagulation et dans l'abaissement de la pression artérielle.

Préparation rapide a haute température d'antigènes pour la réaction de Bordet-Wassermann,

par Marcel Bloch et Marcel Pomaret.

Pendant près de deux ans nous n'avons utilisé que des antigènes préparés à haute température ; la première technique de préparation consistait à porter à l'ébullition en présence d'alcool à 95° dans un ballon muni d'un réfrigérant à reflux des organes tels que : foie d'hérédo-syphilitique, foie et cœur de Cobaye, cœur de Veau, etc., préalablement pulpés, desséchés à 100° pendant 24 heures, 48 heures et même deux mois et finalement réduits en poudre fine. L'épuisement à l'alcool bouillant donnait des liqueurs extractives brunes qui, après décoloration à chaud au noir animal (dans les conditions de la préparation), constituaient d'excellents antigènes, marchant en dilution au 1/10e dans l'eau physiologique, aux doses de 0,1 c.c., 0,2 c.c. Ayant ainsi acquis la certitude que l'action prolongée de la chaleur (100° et même plus) ne modifiait point les qualités antigéniques des lipoïdes solubles dans l'alcool, nous avons appliqué les facteurs : séchage à + 100° à l'étuve, épuisement à l'alcool à 95° chaud et décoloration au noir animal, à la préparation rapide et avec un grand rendement d'antigènes type Noguchi-Tribondeau, suivant la technique ci-après :

Le parenchyme où la partie musculaire d'organes tels que : foies, cœurs de Cobayes, de Veau, de fœtus hérédo-syphilitiques, sont divisés au hâchoir et pulpés au broyeur Latapie ; la plupe obtenue est mise dans un récipient à fond plat et portée 24 heures, 48 heures et même plus à l'étuve à 100°; le résidu sec obtenu est broyé au moulin et finalement réduit en poudre aussi fine que possible par pulvérisation au mortier. La poudre d'organe ainsi obtenue est tassée sur un tampon de coton dans la douille à siphon d'un appareil à épuisement à chaud (Kumagawa) de grand modèle, dans le ballon duquel on a au préalable introduit 200 c.c. d'alcool à 95° pour 50 gr. de poudre sèche à épuiser, (sans que ces chiffres aient rien d'absolu) ; on chauffe le ballon de l'appareil au bain-marie bouillant et on pour-

suit l'épuisement jusqu'à ce que l'alcool passe complètement incolore ce qui demande plusieurs heures. Ceci fait, on démonte l'appareil, on porte le ballon à nouveau à l'ébullition au bain-marie et on transvase la teinture trouble sursaturée de lipoïdes dans un ballon à fond rond de 500 c.c. préalablement taré et auquel on adapte un réfrigérant. Par chauffage au bain-marie on distille l'alcool et on termine l'évaporation en continuant le chauffage à l'air libre jusqu'à obtention d'un extrait mou, fortement coloré, très adhérent aux parois du ballon. On laisse alors refroidir et on détermine par pesée, le poids d'extrait mou obtenu ; la poudre sèche de foie de Cobaye donne dans ces conditions près de 10 p. 100 d'extrait. On introduit ensuite dans le ballon quelques billes de verre et 15 c.c. d'éther sulfurique pour 1 gr. d'extrait ; on porte le tout sur un récipient rempli d'eau chaude et on agite ; l'éther entre en ébullition et dissout une partie de l'extrait, on laisse reposer quelques minutes et on décante la liqueur éthérée dans une capsule de porcelaine ; on laisse évaporer sur un récipient d'eau chaude jusqu'à réduction au quart et enfin on continue avec cet extrait éthéré, la préparation suivant la technique indiquée par Tribondeau (1), précipitation à l'acétone, etc., etc.

Si l'antigène a été préparé avec un foie quelconque, la liqueur éthéro-alcoolo-méthylique finale de couleur brun foncé est décolorée par le noir animal (environ 10 gr. pour 100 c.c. de liqueur antigénique); dans les préparations obtenues avec du cœur de Veau cette opération est inutile.

Par cette technique on obtient des antigènes actifs à la dose de 0,1 c.c. en dilution au 1/60e dans l'eau physiologique, dénués de tout pouvoir anticomplémentaire, et dont la préparation rapide avec un bien meilleur rendement en extrait lipoïdique et une bien moindre dépense d'alcool que les techniques par macération, demande moins de 48 heures.

Ce mode d'obtention démontre de plus, que le séchage dans le vide sulfurique des pulpes d'organes et l'évaporation à basse température des liqueurs extractives alcooliques sont complètement inutiles ; l'action prolongée de la chaleur ne modifie en rien les qualités antigéniques des lipoïdes solubles dans l'alcool, et semble même favoriser l'élimination des substances anticomplémentaires.

(*Laboratoire du Pr Jeanselme*).

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, 16 juin 1917.

SATURATION DES AGGLUTININES ET COAGGLUTININES CONTENUES DANS LES SÉRUMS ANTIMÉNINGOCOCCIQUES

par CH. DOPTER et R. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE.

On sait qu'en effectuant l'épreuve de la saturation des agglutinines (méthode de Castellani), on observe, en général, les faits suivants.

Si dans un sérum existent une agglutinine spécifique pour un Microbe et une agglutinine non spécifique (coagglutinine ou agglutinine de groupe), et si on dépouille ce sérum de l'agglutinine spécifique en la faisant absorber par une dose convenable du microbe correspondant, on voit disparaître en même temps, non seulement l'agglutinine spécifique, mais encore la coagglutinine non spécifique. Si c'est, au contraire, la coagglutinine non spécifique qu'on fait absorber par le microbe correspondant, seule elle disparaît du sérum, alors que l'agglutinine spécifique persiste.

Les constatations que l'un de nous avait faites avec Pauron en 1914, sur les sérums antiméningococciques et les différents types de Méningocoques avaient paru différer quelque peu de celles que Castellani et d'autres auteurs avaient faites, notamment sur le Bacille typhique et les paratyphiques.

Depuis 1914, les nécessités de la thérapeutique spécifique à exercer vis-à-vis de la méningococcie ont exigé la préparation de plusieurs sérums antiméningococciques destinés à lutter contre chacun des agents pathogènes connus (A,B,C) de cette infection. On est actuellement en possession de sérums anti-A, anti-B et anti-C. Ainsi qu'il fallait le prévoir, d'après les constatations faites en 1914, chacun de ces sérums agglutine spécifiquement le germe qui lui correspond, et coagglutine très fréquemment les germes hétérologues. Il pouvait être intéressant de savoir : 1° si les coagglutinines contenues dans un sérum anti-A, par exemple, pour les Méningocoques B et C étaient absorbées en même temps que l'agglutinine spécifique dans les expériences de saturation. 2° si elles étaient communes à ces deux germes ou spéciales à chacun d'eux.

De multiples expériences ont été disposées comme suit :

Un sérum anti-A agglutinant le Méningocoque A à 1/1000, le B à 1/600, le C à 1/800, est saturé par une riche émulsion de Méningocoques A. L'expérience montre qu'il perd ses agglutinines pour A, mais les conserve pour les Méningocoques B et C. Le même sérum saturé par B conserve ses agglutinines spécifiques pour A, de même aussi ses agglutinines pour C, mais les perd pour B. Saturé par C, le même sérum anti-A conserve encore ses agglutinines spécifiques pour A, de même encore ses agglutinines pour B, mais les perd pour C.

L'expérience répétée avec le sérum anti-B et anti-C donne, *mutatis mutandis*, des résultats identiques.

Il résulte donc de ces faits que : 1° un sérum antiméningococcique monovalent saturé par un Méningocoque homologue se dépouille de ses agglutinines pour le type de Méningocoque correspondant. Il conserve ses co-agglutinines pour les types hétérologues ; 2° un sérum saturé par un Méningocoque hétérologue garde ses agglutinines spécifiques pour les germes homologues ; il perd ses coagglutinines pour les germes hétérologues du type correspondant, mais les conserve pour les autres germes hétérologues du type étranger à celui qui a servi à la saturation.

On peut donc en conclure : d'une part, et contrairement à la loi établie par Castellani pour le typhique et le paratyphique, le Colibacille, etc., les coagglutinines d'un sérum antiméningococcique monovalent ne sont pas absorbées, dans les épreuves de saturation, en même temps que les agglutinines spécifiques. D'autre part, les coagglutinines contenues dans un même sérum, ne sont pas communes à tous les germes hétérologues ; fixées électivement et exclusivement par l'antigène de même type qui a servi à la saturation, incapables, par conséquent, d'être fixées par un antigène étranger, bien que très voisin, ces coagglutinines sont spéciales à chacun des germes hétérologues.

L'intérêt que comportent les résultats ainsi obtenus n'est pas seulement théorique, il est aussi d'ordre essentiellement pratique, car si l'on veut, dans un but d'identification d'un Méningocoque, utiliser des sérums saturés auxquels on doit laisser uniquement les agglutinines spécifiques, la saturation de chaque sérum devra, dans ce but, être effectuées simultanément ou successivement avec chacun des germes hétérologues.

(*Service de M. L. Martin, à l'Institut Pasteur*).

La croissance de l'Alose finte d'après les écailles,

par Louis Roule.

Cette étude a été effectuée sur les Aloses fintes (*Alosa finta* L.) de la Seine, pendant la migration reproductive de la présente année (mai-juin 1920). Les individus qui remontent le fleuve appartiennent aux deux sexes. Tous sont pourvus de glandes sexuelles en état d'élaboration. Je n'en ai trouvé aucun d'autre sorte ; les deux phénomènes, celui de la migration et celui de la reproduction, sont concomitants et solidaires l'un de l'autre. La migration a essentiellement la ponte pour

objet. Aucune alimentation n'a lieu pendant qu'elle s'accomplit. Si les individus s'accordent quant à leur état sexuel, en revanche, ils diffèrent de taille. Ces différences de dimensions correspondent à des différences d'âge. La croissance des Clupéides a prêté dernièrement, notamment en ce qui concerne le Hareng, à de nombreuses observations basées sur la conformation des écailles. Ces dernières portent des lignes d'hibernation, dont chacune atteste d'une interruption de croissance pendant la saison hivernale. J'ai retrouvé ces lignes sur les écailles de l'Alose finte, qui appartient à la famille des Clupéides comme le Hareng, et, de même, je les ai utilisées pour évaluer les degrés de la croissance.

Individus mâles. Le plus petit de ces individus mesurait 215 mm. de longueur totale, et pesait 90 gr. ; ses écailles portaient 2 lignes hivernales, l'une d'elles étant située non loin du bord. Un autre individu à peine plus fort, mesurant 232 mm. de longueur totale et pesant 95 gr., ne portait sur ses écailles qu'une seule ligne hivernale. Les individus de dimensions moyennes, mesurant 275 à 310 mm. de longueur totale, et pesant 155 à 260 gr., portaient sur leurs écailles 2 lignes hivernales bien marquées, dont l'externe était distante du bord. Enfin, les grands individus mâles, mesurant plus de 350 mm. de longueur totale et de 400 gr. de poids, portaient sur leurs écailles 3 lignes d'hibernation.

Individus femelles. La plus petite Alose femelle que j'ai examinée mesurait 358 mm. de longueur totale, et pesait 380 gr. ; ses écailles portaient 3 lignes hivernales, comme celles des plus grands individus mâles. Les femelles plus fortes, mesurant 410 à 450 mm. de longueur totale, et pesant 550 à 600 gr., étaient pourvues de 4 ou de 5 lignes d'hibernation.

Ces constatations conduisent à deux ordres de conclusions. Le premier s'adresse à la croissance de l'Alose, qui est discontinue, et passe annuellement par deux périodes, l'une d'état pendant laquelle l'organisme grandit ainsi que les pièces de son revêtement écailleux, l'autre d'arrêt durant laquelle la croissance s'interrompt. Par comparaison avec les autres Clupes, on peut admettre que la période d'état a eu lieu pendant la saison estivale à la faveur d'une alimentation abondante, et que la période d'arrêt se manifeste pendant la saison hivernale. La croissance serait donc discontinue, cyclique, avec alternances saisonnières. Le nombre des zones de croissance marquées sur les écailles, où elles sont séparées les unes des autres par les lignes d'hibernation, égalerait ainsi le nombre des années de l'individu, et par conséquent donnerait son âge.

Les conclusions du second ordre portent sur les différences d'âge et de dimensions entre les individus mâles et les femelles. Les Aloses

montrent à cet égard un dimorphisme sexuel évident. Les mâles sont petits, et, au moment de l'apparition chez eux de la capacité reproductrice, comptent 2 ou 3 années d'âge. Les femelles sont plus grandes, et la capacité d'élaboration sexuelle apparaît chez elles de la 3e à la 5e année incluse.

Je poursuis actuellement des recherches complémentaires sur le développement des organes reproducteurs, dont l'exposé fera l'objet d'une communication ultérieure.

Nature des ferments oxydants et des ferments réducteurs.

Note de F. Battelli et L. Stern, présentée par C. Delezenne.

Dans des travaux remarqués publiés en 1912-1914, Wieland émet deux hypothèses. D'après la première, les ferments oxydants et les ferments réducteurs sont identiques. D'après la seconde hypothèse, les uns et les autres agiraient en rendant actif l'hydrogène d'un corps, qui fonctionne comme donateur d'hydrogène, et en le transportant sur un autre corps qui est l'accepteur d'hydrogène. L'accepteur le plus important et le plus général est l'oxygène moléculaire.

La première hypothèse peut être vérifiée par l'expérience. Nous avons fait dans ce but un grand nombre de recherches, en examinant l'effet des principaux catalyseurs oxydants existant dans les tissus des animaux supérieurs. Au mélange du tissu et de la substance à oxyder, on ajoute une solution de thionine qui, en se transformant en leucobase, indique la déshydrogénation de la substance oxydable. Dans la majorité des cas, nous avons constaté un parallélisme étroit entre le pouvoir oxydant du tissu en présence d'oxygène moléculaire d'une part, et l'accélération dans la décoloration de la thionine, d'autre part. Ainsi un muscle possédant une respiration principale énergique provoque une décoloration très rapide, dont l'intensité diminue à mesure que la respiration principale s'affaiblit. L'addition d'acide citrique au tissu renfermant la citricoxydone, qui est labile, se comporte de la même manière. L'addition d'acide succinique au tissu renfermant la succinoxydone amène une décoloration rapide. Le tissu laissé à lui-même, lavé, etc., conserve ce pouvoir de décolorer la thionine, la succinoxydone étant stable. L'addition d'acide urique au tissu contenant l'uricoxydase exerce, de même, un effet accélérateur sur la formation de la leucobase. Existent des exceptions apparentes : l'addition de paraphénylènediamine aux tissus a donné un résultat négatif; ainsi que l'alcool et l'aldéhyde ajoutés aux tissus contenant l'alcooloxydase. Ces exceptions apparentes s'expliquent facilement

par le fait que l'addition de ces corps à la leucobase transforme celle-ci en thionine. Ce pouvoir est surtout énergique pour l'acide fumarique en présence de la succinoxydone.

Les résultats de nos expériences appuient ainsi complètement l'idée de Wieland quant à l'identité des ferments oxydants et des ferments réducteurs. Reste la seconde hypothèse de Wieland relative au mécanisme d'action de ces ferments, consistant à admettre qu'ils agissent comme activateurs d'hydrogène. Cette seconde hypothèse est loin d'être prouvée.

Nous expliquons les résultats que nous venons d'exposer en appliquant la théorie de Traube modernisée par l'introduction de la notion des ions. Cette théorie avait déjà été appliquée aux ferments réducteurs ; nous l'étendons aux ferments oxydants, qui devraient aussi être considérés comme des ferments hydrolysants.

Dans l'action des ferments oxydants, les oxhydriles-ions de l'eau constituent le groupe oxydant, tandis que les hydrogènes-ions se portent sur les corps accepteurs d'hydrogène, l'oxygène moléculaire, par exemple. Ils se distinguent ainsi des autres ferments hydrolytiques et hydratants uniquement par le fait que sous l'action des ferments oxydants ou réducteurs, l'oxhydrile-ion se fixe sur la molécule d'un corps et l'hydrogène-ion sur la molécule d'un autre corps. Dans l'action des autres ferments, au contraire, les deux ions de l'eau se fixent sur deux groupes de la même molécule en produisant l'hydratation ou la scission de la molécule. La catalase doit être aussi considérée comme un ferment hydrolysant.

On peut admettre que dans l'action des ferments oxydants, il y a formation d'eau oxygénée lorsque l'hydrogène-ion se combine avec l'oxygène moléculaire. Celle-ci peut être décomposée, soit par de nouveaux hydrogène-ions, soit par la catalase, ou bien être activée par les peroxydases.

(Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève).

Sur le Bactériophage de d'Herelle.

Note de Salimbeni, présentée par Auguste Pettit.

On connaît les faits intéressants mis en valeur par d'Herelle, dans une série de notes dont la première, à l'Académie des sciences, remonte au 10 septembre 1917. Pour expliquer la lyse en série du Bacille de Shiga qu'il provoque en utilisant le liquide obtenu, par filtration sur bougie Chamberland L^2, d'une culture en bouillon des déjections des convalescents de dysenterie à Bacille de Shiga,

d'Herelle a admis l'existence d'un Microbe invisible qu'il a appelé bactériophage. Signalons, en passant, l'hypothèse de Kabéshima : cet auteur ne croit pas à l'existence d'un Microbe invisible et il pense que la lyse des Bactéries est due à un proferment (produit de la réaction des cellules de l'organisme infecté) capable de libérer une diastase lysante contenue dans le corps du Bacille de Shiga lui-même. Les faits nouveaux apportés par J. Dumas, qui a obtenu des filtrats très actifs pour le Bacille de Shiga et le *B. coli*, en ensemençant dans du bouillon l'eau potable, l'eau de Seine et la terre de jardin, ne vont certes pas à l'appui du proferment de Kabeshima. Les résultats de J. Dumas, favorables à l'hypothèse d'une action microbienne, montrent en même temps que le microorganisme en question, est très répandu dans la nature.

La lyse des Bactéries provoquée par un microorganisme se développant à leur dépens n'est pas un fait nouveau : on connaît, notamment, certains Thallophytes (Champignons), les Myxomycètes et les Myxobactéries qui ne peuvent vivre qu'en présence d'une Bactérie associée et qui, en se développant, provoquent la lyse de cette Bactérie. *Dictyostelium mucoroïdes*, par exemple, vit associé à *B. fluorescens* et Pinoy a pu isoler des cultures de *D. mucoroïdes* une diastase qui détermine en quelques heures la lyse complète d'une émulsion de *B. fluorescens*. La persistance de l'action lysante après filtration ne constitue pas une preuve suffisante pour justifier l'existence d'un être ultramicroscopique.

Une étude plus approfondie du phénomène de la lyse *in vivo* et sur des préparations convenablement fixées et colorées par les méthodes permettant de différencier des organismes que les procédés ordinairement employés pour les bactéries ne mettent pas en évidence, s'imposait donc à mon avis et je n'ai pas hésité à l'entreprendre. C'est ainsi que je suis arrivé à montrer que le phénomène décrit par d'Herelle, n'est pas dû à un microbe invisible et encore moins à l'action d'une diastase, il est tout simplement déterminé par un microorganisme qui présente suivant les conditions dans lesquelles il se développe un pléomorphisme considérable. Les spores de ce microorganisme sont tellement petites qu'elles passent à travers les pores d'une bougie Chamberland L^2 : ses formes végétatives peuvent dans ces conditions particulièrement favorables atteindre des dimensions telles qu'elles sont perceptibles à l'œil nu ; sur la gélose enfin, ce même microroganisme peut présenter la forme parfaite d'un champignon, en donnant des colonies parfaitement rondes de 3 à 4 millimètres de diamètre qui s'enfoncent dans le milieu et dont le centre en dix à quinze jours, se couvre de fructifications sous la forme d'un fin duvet blanc. Voici, en quelques mots, la technique que nous avons

suivie pour nos recherches. Pour l'étude de la lyse *in vivo*, j'ai utilisé la cellule de Van Tieghem ; inutile de dire que les plus grandes précautions étaient prises pour éviter la présence d'un germe étranger. Après avoir ajouté une anse de platine de 3 mm. de liquide actif à une faible émulsion de Shiga je prélevais une gouttelette du mélange que j'étalais sur une lamelle stérile qui était aussitôt mise en place sur une cellule de Van Tieghem.

Pour suivre l'évolution du microorganisme, il faut : un objectif puissant et à long foyer, un très fort éclairage, supprimer le condensateur et diaphragmer fortement. En procédant ainsi, on peut constater dès le début de l'observation, à côté des bacilles de Shiga très nombreux, un certain nombre de petits corpuscules ronds ou légèrement allongés et qu'on remarque assez facilement à cause de leur réfringence particulière. Ces corpuscules très souvent au contact direct d'une bactérie germent et mettent en liberté de petites masses protoplasmiques qui restent pendant un temps plus ou moins long attachée à la bactérie. Une fois libres, ces masses protoplasmiques, grossissent, présentent une vacuole centrale, rarement deux, émettant des pseudopodes et se déplacent très lentement par des mouvements de reptation. Il est alors facile de se rendre compte qu'on a affaire à des véritables myxamibes. Pour mettre en valeur le mouvement des myxamibes, il faut faire un nouveau prélèvement et aménager une nouvelle cellule de Van Tieghem vers la troisième ou quatrième heure, après le début de l'expérience et l'observer sans retard, car à cause de l'extrême minceur de la couche liquide que nécessite la mise au point, les myxamibes se collent facilement à la lamelle par la sensibilité au contact et restent immobiles. L'oculaire micrométrique nous a permis de constater qu'il faut à un myxamibe placé dans les conditions favorables à l'observation de 30 à 40 minutes pour parcourir un espace de 4 à 6 micromillimètres. Plus tard, vers la sixième heure, lorsque la plupart des bactéries ont été dissoutes ou englobées, et que le milieu commence à être épuisé, les myxamibes présentent des vacuoles plus nombreuses, se rapprochent, se soudent entre elles, émettent des filaments et édifient des fructifications. Pour les préparations colorées, j'ai avec avantage procédé de la façon suivante : à différents moments au cours de la lyse, je fais des prélèvements du mélange dont je dépose une goutte sur plusieurs lames stériles que je place immédiatement en chambre humide sous une cloche de Radais stérilisée. Pour l'étude des premières phases du phénomène, on peut laisser les lames en chambre humide une demi-heure ou une heure ; mais, plus tard, pour les prélèvements qui doivent servir à l'étude des fructifications, les lames doivent rester en chambre humide plus longtemps. Ce sont les prélè-

vements faits vers la cinquième ou la sixième heures et laissés en chambre humide jusqu'à la 14e, 18e et 24e heures qui m'ont donné les figures les plus intéressantes. On sort les lames de la chambre humide en prenant soin de ne pas remuer le liquide, on les laisse à l'étuve juste le temps nécessaire à la dessiccation et on les plonge immédiatement dans le liquide fixateur. Le liquide de Bouin comme fixateur, les méthodes de Giemsa, de Heidenhain et de Mann modifiée par Chatton, nous ont donné de très belles images.

L'étude de l'évolution du microorganisme dont nous venons d'esquisser rapidement les phases principales au cours du phénomène de la lyse décrit par d'Herelle, ne donne pas jusqu'à présent, les éléments suffisants pour permettre de lui assigner une place définitive dans un des groupes connus.

Cependant, en tenant compte du fait qu'il est caractérisé par un thälle dissocié (Myxamibes) non revêtu d'une membrane cellulosique dans la période végétative de son développement, on peut dès à présent, le rapprocher des Tallophytes (Champignons), ordre des Myxomycètes créé par de Bary.

Je propose de l'appeler provisoirement *Myxomyces shigaphagus*.

Auguste Pettit. — Il convient de rapprocher des constatations de Salimbeni, les résultats obtenus, dans mon laboratoire, par J. Dumas. Cet auteur a montré (Ces *Comptes-Rendus*, LXXXIII, 1314-1315), que le « bactériophage » était très répandu dans la nature, notamment dans le sol et dans l'eau.

Sur le conseil de Salimbeni, J. Dumas a recherché, dans ses propres cultures, ensemencées avec du « bactériophage » provenant du milieu extérieur, le microorganisme décrit dans la note précédente : nombre de ses tubes renferment un Myxamibe.

Sur deux formes de plaques dites séniles,

par Laignel-Lavastine et J. Tinel.

L'étude de quelques cas de démence sénile nous a montré la fréquence des plaques, dites séniles, déjà décrites et étudiées par beaucoup d'auteurs. Cependant, nous avons été particulièrement frappés de constater l'existence de deux sortes de plaques, nettement distinctes ; chaque sorte de plaques se retrouve exclusivement dans les cas qu'elle caractérise. Il semblerait exister ainsi deux formes anatomiques différentes du cerveau sénile avec plaques.

La première forme, dont on retrouve la description dans tous les

auteurs, est caractérisée par l'existence de plaques corticales, petites, arrondies, qui faisaient donner à ces lésions le nom de « sclérose miliaire ». Si les méthodes de Bielchowsky et de Marinesco les mettent facilement en évidence, par imprégnation argentique des substances lipoïdiques qui les constituent, on peut les reconnaître cependant par presque toutes les méthodes de coloration. Il existe, en effet, au niveau de la plaque des déformations globuleuses des cellules nerveuses, des aspects anormaux des neurofibrilles, des épaississements de cylindraxes, des bourgeonnements en massues, etc., que colorent très bien la méthode de Cajal, ou encore la méthode de Bielchowsky, après avoir dissous à l'alcool ou au xylol le lipoïde argyrophile. De même les plaques sont colorables par les colorations névrogliques et la méthode de Mallory, en particulier, par la méthode de Mann, par l'hématoxyline au fer et même par la simple hématéine-éosine, qui montrent à leur niveau une densification très nette du tissu nerveux, avec feutrage de fibrilles névrogliques.

La seconde forme de plaques est complètement différente, et nous ne l'avons trouvée signalée dans aucun auteur. La coloration par la méthode de Bielchowsky montre des plaques plus grandes et surtout beaucoup plus irégulières. Elles sont découpées en carte de géographie, festonnées, ramifiées en feuilles de fougère, anastomosées, variables à l'extrême et complètement différentes, par conséquent, des petites plaques rondes classiques. Elles se colorent à peu près d'une façon uniforme, sans qu'on puisse, comme dans l'autre forme, y découvrir un centre et une périphérie de structure différente. Enfin elles sont uniquement et strictement constituées par un dépôt local de substances graisseuses, imprégnant par ilôts le cortex, mais ne déterminant aucune réaction névroglique, ni aucune lésion cellulaire. Ses éléments nerveux traversent la plaque sans aucune modification structurale. Si par passage de la coupe dans le xylol ou simplement l'alcool à 95°, on dissout cette matière grasse, le cerveau « décrassé » apparaît intact avec des éléments histologiques d'apparence normale. Cette substance est soluble dans l'alcool, l'éther, le xylol ; elle l'est même faiblement dans l'eau distillée. Elle ne se colore ni ne s'imprègne par l'acide osmique, même après chromage, mais elle prend faiblement le Scharlach R. et le Sudan III. Elle est particulièrement argyrophile et l'imprégnation argentique est certainement son meilleur procédé de coloration, à condition que la coupe n'ait passé ni par l'alcool, ni par les xylols, ni par l'ammoniaque, dissolvants de la substance argyrophile.

(Laboratoire de la clinique des maladies mentales du P[r] Dupré).

Sur la loi d'accroissement de certaines cellules végétales,

par A. Gurwitsch.

C'est un fait bien connu, que les cellules des jeunes racines croissent en longueur, en allant de la pointe vers la base de la racine. En prenant comme point de départ la zone, où la pointe conique fait place à la partie cylindrique de la racine, il est aisé de suivre sur les coupes longitudinales des racines d'*Allium*, des rangées des 50-60 cellules, provenant en général d'une cellule-mère. Un simple calcul nous montre qu'une rangée pareille se développe en 3-4 heures et l'observation ininterrompue de l'accroissement pendant ce laps de temps (en employant un cathétomètre) ne laisse aucun doute sur l'uniformité assez rigoureuse de la vitesse de l'accroissement. On ne commet pas, par conséquent, une erreur apréciable, en assimilant le numéro d'ordre d'une cellule appartenant à une pareille rangée (en comptant à partir de la proximité de la pointe), à son âge relatif (compté du moment où la cellule en question se trouvait à l'origine de la rangée). On peut donc, en construisant une courbe, ou plutôt un polygone de croissance des cellules, prendre pour abcisse les numéros d'ordre, ou aussi bien l'âge relatif des cellules, pour ordonner leur longueur. L'impression immédiate d'un tel polygone est assez confuse, les cellules, même voisines, différant en longueur jusqu'à 50 p. 100. L'explication de cette irrégularité n'est pas difficile. Il s'agit non seulement de cellules en mitose, mais aussi de celles, comprises dans un accroissement prémitotique. Un calcul spécial nous a montré que la longueur des cellules en mitose est en moyenne 1,49 de celles du voisinage et que ce coefficient reste le même à partir des prophases à peine reconnaissables. La croissance est donc prémitotique, non mitotique. Les maximums isolés du polygone de croissance, ne peuvent pas être considérés comme l'expression de l'accroissement ininterrompu des cellules à partir de la pointe vers la base, appartenant, comme nous venons de le voir, aux cellules en mitose ou en prémitose. Il faut aussi exclure les plus profonds minimums pairs, appartenant aux cellules-sœurs, à peine sorties de la mitose. Restent les minimums isolés. En les reliant par une courbe, on obtient une coïncidence vraiment surprenante avec une courbe exponentielle.

$$Y = S + e^{ax}$$

(S étant une constante).

Nous donnons ici quelques-unes de nos observations :

I. Calibres observés :

11 12 10 10 20 10 10 10 10 10 10 11 15 11 12 12 15 20 16 18 15 16

10,4 10,5 12,4 15 15,5

22 22 26 22 27 27 25 29 38 30 24 20 25 50 31 33

24,5 31 33

II. Calibres observés :

11 20*s* 21*s* 21*t* 20*s* 13 13 12 14 12 15 13 15 22*a* 15 13 15 14 15

14 13 16 12 12 15 14 19 23 19 17 17 18 23 20 29 27 22 20 32 40 42

11,8 19,5

24 30 67 32 45 37 47 58 51 69 47 49 120 62

24 47 49 60

(Les chiffres soulignés corespondent aux dimensions « physiologiques » de l'accroissement, les valeurs correspondantes théoriques d'après la formule exponentielle, étant écrites dessous ; *s* signifie : stade de spirème ; *t* : télophase ; *a* : anaphase).

Nous voyons donc que, l'accroissement prémitotique sporadique mis à part, les cellules possèdent un accroissement continu d'après une loi exponentielle.

Le fait nous paraît d'une importance capitale : en effet, ce mode de croissance est l'expression d'un processus d'assimilation vraie et pure au sens strict du mot, c'est-à-dire sans aucune altération de qualité de la matière en croissance. Il s'agit dans notre cas, de deux composants, l'un constant pour toutes les cellules *s* : S, l'autre variable en raison de la loi exponentielle : e^{ax}.

Les cellules grandes et petites ne diffèrent donc que par la proportion réciproque de leurs deux composants S et e^{ax}.

Il ne paraît pas douteux que la croissance assimilatrice peut être attribuée seulement à la superficie de la cellule, le contenu des cellules végétales en voie d'accroissement se modifiant d'une façon qui exclut toute idée d'assimilation. Nous n'insistons pas sur la localisation exacte de la couche d'accroissement assimilateur. Il s'agit plutôt de démontrer que les superficies des cellules de divers âges sont comparables et de donner des critères exacts et quantitatifs d'une telle comparaison.

(*Laboratoire d'histologie de l'Université de Tauride, Simféropol*).

Les mitoses de croissance embryonnaire, exigent-elles une stimulation extracellulaire ?

par A. Gurwitsch.

Le fait bien connu, que des mitoses dans les tissus, soit adultes, soit embryonnaires, peuvent être provoquées par différents agents irritateurs, amène à poser la question plus générale : comment se comportent les mitoses physiologiques embryonnaires ? Sont-elles dues aussi à une irritation externe spécifique ? La mitose, en général, ne se comporte-t-elle pas comme un véritable acte réflexe ?

En prenant comme objets des tissus végétaux, par exemple de jeunes racines, on pourrait examiner, si, abstraction faite des agents indispensables à tout développement, telles que la chaleur et l'humidité, les cônes de croissance de racines, isolés de la plante, sont encore capables de mitoses.

Les expériences ont été faites surtout sur de jeunes plantes d'*Helianthus*, de 15-30 mm. de longueur. La partie distale de la racine, longue de 6-7 mm., séparée avec un scalpel de la plante et montée dans une chambre humide, a été observée au moyen d'un cathétomètre de 24 à 52 heures. Le temps d'accroissement tombe à peu près de moitié aussitôt après l'opération, reprend plus ou moins au bout des quelques heures et se maintient au même niveau jusqu'au bout des plus longues observations. Les racines même fixées au bout des 52 heures, contenaient des mitoses à profusion. On pourrait considérer la question tranchée par cette simple expérience, mais des doutes se soulèvent, s'il ne faut pas admettre que la plaie, due au scalpel, devient une source d'irritation nouvelle qui remplacerait la source physiologique, l'embryon ou les cotylédons. Pour trancher la question. il faut trouver moyen d'isoler la pointe physiologiquement, sans faire de plaie, qui pourrait devenir une nouvelle source d'irritation. Un isolement « physiologique » réussit en effet et donne des résultats qui nous paraissent concluants. On peut comprimer la base de la racine avec une petite pince à demeure, armée de caoutchouc pour éviter toute lésion grossière. On peut aussi opérer une plasmolyse strictement locale d'une petite région de la base de la racine (en ajoutant à la solution plasmolysante de la gélatine et en collant simplement à la surface de la racine un morceau de la gelée). Une troisième méthode consiste à tuer la région basale avec de l'eau bouillante. Les résultats de ces divers procédés sont à peu près les mêmes. Le temps de croissance tombe d'une façon rapide et, au bout de 3-5 heures, des traces d'accroissement peuvent être constatées cathétométriquement (à un grossissement de 10 fois) seulement dans des délais

de 10-12 heures, tandis que la lecture correspondante sur des racines normales ou enlevées de la plante se fait aisément toutes les 10 minutes ; une racine isolée anatomiquement et observée pendant 52 heures, a doublé de longueur pendant ce temps. L'examen microscopique montre une absence complète des cinèses dans les racines isolées physiologiquement. La conclusion s'impose donc que les cinèses sont bien provoquées par des agents excitateurs, provenant d'un centre, pour le moment inconnu.

Une objection contre l'interprétation de nos expériences serait encore à réfuter : on pourrait invoquer non l'isolement physiologique voulue, mais plutôt des agents nouveaux inhibiteurs. Une expérience cruciale ne serait pas difficile à accomplir. Il s'agirait de combiner la compression centrale avec une lésion tout à fait périphérique. Dans le dernier cas des mitoses devraient apparaître dans le voisinage de la plaie et ainsi toute action d'agent inhibiteur, serait éliminée. Il nous est malheureusement impossible d'accomplir cette expérience. Mais l'hypothèse d'un agent inhibiteur nous paraît par elle-même très peu vraisemblable, étant donné le résultat uniforme des différents agents employés pour l'isolement « physiologique ».

(Laboratoire d'histologie de l'Université de Tauride, Simféropol).

Une micropipette capillaire,

par Serge Tchahotine.

Dans la cytologie expérimentale, surtout en manipulant des œufs isolés très petits, comme par exemple, les œufs d'Oursins, d'Ascidies, etc., on est obligé souvent de prendre un élément déterminé parmi les autres, de le passer d'un liquide dans un autre, de le mettre sur la lame porte-objet, qui sert de table à micro-vivisection, ou dans des chambres opératoires et postopératoires, etc. L'emploi des pipettes à ampoules de caoutchouc ordinaires ou encore des tubes capillaires n'est pas toujours commode, parce que la pression des doigts sur le caoutchouc ne peut être réglée avec une précision suffisante : on risque toujours de perdre l'œuf par un mouvement plus ou moins brusque ou bien encore d'aspirer trop de liquide, ou d'entraîner plusieurs œufs au lieu d'un seul, etc.

Pour obvier à ces inconvénients, j'emploie une micropipette capillaire très simple, qui assure une régulation précise des mouvements du liquide aspiré ou expulsé. Cette pipette peut être confectionnée en un instant, dans tout laboratoire. On prend un tube de verre qu'on effile sur une flamme ; puis on effile l'autre extrémité du capillaire

qu'on soude ensuite de façon à obtenir un réservoir ampulliforme ; on effile encore plus finement le capillaire, en y laissant un orifice très fin. On réchauffe ensuite un peu le réservoir et on jette l'instrument dans l'eau ; en se refroidissant, l'air se contracte et l'eau pénètre dans la pipette par l'orifice du capillaire. La micropipette est prête à fonctionner.

Pour recueillir un œuf dans une solution, on prend la pipette entre deux doigts, en les pressant au niveau du réservoir ; la chaleur des doigts dilate l'air qui y est contenu ; de cette façon, un peu de l'eau est expulsé hors de la pipette ; quand on approche l'orifice capillaire de l'œuf, qu'on veut aspirer, et si on écarte ensuite les doigts du réservoir, l'air renfermé dans ce dernier, se refroidit, se contracte et il se fait une minime aspiration du liquide qui entraîne l'œuf ; on peut très bien régler l'aspiration en écartant plus ou moins les doigts du réservoir. Pour expulser l'œuf du capillaire et le faire paser dans un récipient ou à un endroit déterminé, il suffit de rapprocher les doigts du réservoir.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 7 DÉCEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Sauvageau.

CONDITIONNEMENT HISTO-PHYSIOLOGIQUE DU SENS DE LA DOULEUR TACTILE,

par G. DUBREUIL.

Il me semble inutile de supposer l'existence de nerfs et de terminaisons nerveuses propres pour le sens de la douleur. Pour être plus précis, il n'y a pas de sens de la douleur, bien qu'il y ait des sensations douloureuses. Aucune terminaison nerveuse n'a pu être attribuée spécialement à la perception des sensations douloureuses. Est-il nécessaire de supposer *a priori* ces terminaisans et ces nerfs spéciaux ? Je ne le pense pas, parce que je crois que certaines conditions réalisées autour des appareils nerveux du sens du tact peuvent modifier les sensations et faire naître à partir d'excitations tactiles normales des sensations tactiles anormales et douloureuses.

Voici mon raisonnement : dans les organes des sens hautement différenciés, on trouve généralement un organe de congestion veineuse annexé à l'organe sensoriel proprement dit. La congestion veineuse paraît donc favoriser la réception des impressions et rendre les perceptions plus fines, plus délicates, elle jouerait le rôle d'un renforçateur de l'organe sensoriel. Si la congestion veineuse est artificiellement réalisée autour des organes du tact, ceux-ci recevant des im-

pressions les transmettront renforcées et décuplées ; à la sensation de contact, se substituera la sensation de douleur. Or, la condition de congestion veineuse autour des organes sensoriels du tact se trouve artificiellement réalisée dans les affections qui s'accompagnent de douleur ; de ce fait, et dans ce cas, les excitations tactiles légères peuvent donner lieu à des sensations douloureuses.

Je ne puis donner ici que des exemples succincts. Il sera facile à chacun d'en trouver d'autres et de développer le raisonnement énoncé ci-dessus.

Exemples d'organes de congestion à portée des terminaisons sensorielles : la choroïde presque exclusivement veineuse, double la rétine, les vaisseaux de la strie vasculaire du limaçon, des taches et crêtes acoustiques doublent l'épithélium sensoriel auditif, la muqueuse olfactive a même un dispositif vasculaire intra-épithélial, à la base des papilles gustatives existe un gros sinus veineux turgescent. Certains organes tactiles spécialisés, tels les poils tactiles sont pourvus d'un sinus veineux qui entoure les terminaisons sensorielles. Les corpuscules du tact, dits corpuscules de la volupté ne donnent de sensation voluptueuse qu'autant qu'ils sont plongés dans les organes congestifs activés de l'érection. Il est donc à présumer qu'un organe de congestion veineuse si répandu joue un rôle important dans la perception des sensations, soit qu'il existe à l'état permanent (vue, ouïe, odorat), soit qu'il n'apparaisse que par intermittence (goût, sensibilité voluptueuse).

Or, les organes tactiles les plus répandus, terminaisons libres et corpuscules ne sont pas pourvus d'un dispositif congestif. On doit les considérer comme des organes des sens un peu inférieurs, dont la sensibilité peut être haussée à un degré supérieur et même gênant par l'adjonction d'un organe congestif.

La congestion veineuse autour des organes du tact est réalisée dans un certain nombre d'inflammations banales (celles qui répondent à la tétrade symptomatique : rubor, calor, tumor, dolor), par la vaso-dilatation capillaire et veineuse, voire même artérielle, qui se traduit par la couleur rouge, rouge veineux et même rouge violacé des téguments.

La douleur (il ne s'agit ici que de la douleur spontanée, de celle qui résulte d'un mouvement ou d'un attouchement normalement indolores et non de celle qui résulte de l'écrasement ou de l'arrachement des filets nerveux, ou de la brûlure de ces filets), est la conséquence de l'hyperexcitabilité des organes du tact due à la congestion (rubor), de la zone enflammée, d'où naît une sensation exagérée et pénible, douloureuse par conséquent. Par contre, les inflammations qui ne

s'accompagnent que d'une congestion légère ne provoquent pas de douleurs violentes, spontanées ou provoquées. Voici quelques exemples. Douleurs provoquées : La section nette des filets nerveux cutanés (une vulgaire coupure) passe souvent inaperçue, il n'en est pas de même de l'ouverture d'un petit abcès chaud superficiel. Il n'y a aucune comparaison entre la douleur d'incision d'un abcès froid et celle d'ouverture d'un phlegmon ou d'un anthrax, c'est que dans le second cas, il y a congestion, tandis que dans les premiers, la vascularisation est normale.

Douleurs spontanées : La douleur provoquée par une injection sous-cutanée de substance non altérante ou par un énorme œdème d'anasarque est insignifiante ; par contre, l'œdème qui accompagne une inflammation avec rougeur (signe tumor) est souvent violente. La compression des filets nerveux par l'œdème donne dans le premier cas une sensation de contact et de distension, dans le second cas, bien que l'excitation des terminaisons nerveuses soit à peu près la même, le patient éprouve de violentes sensations douloureuses, car il y a congestion.

Les lésions torpides ou chroniques, sans congestion violente, s'accompagnent de douleurs relativement faibles, hors de proportion avec les lésions. Il suffit de comparer, par exemple, les douleurs des arthrites tuberculeuses et celles des arthrites rhumatismales. Dans les premières, douleurs relativement faibles, parce que congestion discrète, dans les secondes, douleurs violentes, en raison de la congestion violente, décelée par la rougeur, qui rend les terminaisons nerveuses hyperexcitables.

Il est inutile de continuer ces comparaisons, que tout médecin peut faire et étendre de soi-même. La seule conclusion à tirer de ces faits peut se résumer ainsi : les organes du sens du tact sont relativement incomplets par rapport aux organes des sens supérieurs, et les sensations qu'ils nous fournissent sont obtuses au regard de celles que nous recevons de la vue ou de l'ouïe, et il est heureux qu'il en soit ainsi, car les excitations qu'ils reçoivent, sont d'intensité très variables, sans qu'il existe, pour les tempérer, nul appareil annexe de protection contre les impressions trop vives, tel que l'iris et la chaîne des osselets pour l'œil et l'oreille. Lorsque ces organes du tact sont complétés pathologiquement par un organe congestif, ils deviennent hyperexcitables et une excitation normale fournit une sensation exagérée, c'est-à-dire douloureuse. Il n'y a pas de sens de la douleur à proprement parler, si ce n'est par figure rhétorique, toute impression trop forte, ou toute impression trop fortement perçue peut être douloureuse. Dans le cas particulier du sens du tact, dès que ses organes sensoriels sont complétés par l'adjonction d'un dis-

positif de congestion, et surtout de congestion veineuse, une excitation est perçue comme une sensation anormale et douloureuse. Les organes sensoriels tactiles sont donc aussi les organes du soi-disant « sens de la douleur » tactile.

(*Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Bordeaux*).

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE BIOLOGIE

SEANCE DU 4 DÉCEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. L. Gedoelst.

FORMATION DE LA COUCHE CORTICALE DÉFINITIVE DE L'OVAIRE DE LAPINE,

par H. DE WINIWARTER.

Il était intéressant de rechercher, à la lumière des résultats obtenus chez la Chatte, l'origine et le développement de la couche corticale définitive de l'ovaire de Lapine, espèce qui constitue un matériel courant de laboratoire. Mes recherches sur l'ovaire de Lapine (*Arch. Biol.*, t. 17) s'arrêtent au stade de 6 semaines après la naissance. J'ai utilisé une série continue d'ovaires depuis cette date jusqu'à 7 mois et demi, par conséquent au-delà de la puberté, ainsi que des ovaires adultes et une abondante série de préparations ayant servi à l'étude du corps jaune gestatif et que je dois à l'obligeance de mon collègue, M. Damas. L'ovaire de Lapine est un matériel peu favorable : les phénomènes si tranchés chez la Chatte, se superposent et s'intriquent chez la Lapine, au point de n'être parfois reconnaissables que par comparaison. Je suis, par conséquent, obligé pour l'intelligence des stades ultérieurs, de rapporter des détails non signalés en 1900.

Pendant les derniers jours de la gestation et les quelques premiers jours post partum, les cordons médullaires s'accroissent par multiplication cellulaire et différenciation des grosses cellules (œufs primordiaux). Ces formes régressent bientôt, de sorte qu'à 18 jours post

partum, les cordons médullaires ne renferment plus que des noyaux indifférents. Ils constituent, au niveau du rete, un amas compact séparé de la couche corticale par une large zone conjonctive ; dans celle-ci comme sur tout le restant de la longueur de l'ovaire, on rencontre des cordons médullaires isolés, plus ou moins rapprochés de la zone corticale. Les images d'accroissement qui siègent dans cette dernière, rendent la distinction facile. Or, à 18 jours post partum, bien que la zone corticale soit toujours en évolution progressive et ne contienne encore que des follicules primordiaux, l'assise épithéliale reprend son activité et donne naissance aux premières invaginations épithéliales. Ces formations sont chez la Lapine de véritables tubes creux, à lumière, et méritent le nom que je leur ai donné autrefois. D'abord isolées, elles s'étendent petit à petit à toute la périphérie de l'ovaire. Aussi à 6 semaines post partum, l'organe présente trois couches distinctes qui sont, de la surface vers la profondeur, une couche continue d'invaginations dirigées dans tous les sens ; une couche continue de follicules primordiaux à noyaux diplotènes ; une couche plus ou moins régulière de follicules en croissance, empiétant de plus en plus sur la zone médullaire. Il faut ajouter à ceux-ci quelques follicules médullaires développés entre temps et reconnaissables à leur continuité avec d'autres cordons médullaires. Certains offrent déjà des signes d'involution, par pénétration du tissu conjonctif. A partir de 6 semaines, l'ovaire augmente rapidement de volume, ce qui est dû au nombre croissant de follicules de de Graaf, ainsi qu'au développement considérable des follicules déjà constitués. Cette distension a pour effet de laminer et d'étirer les couches superficielles : la zone des invaginations épithéliales s'amincit ; les tubes perdent la lumière et se transforment en trainées ou cordons cellulaires pleins. Parmi les follicules primordiaux apparaissent des groupes de dégénérescence. Cette involution est moins compliquée que chez la Chatte ; en général, il y a pycnose du noyau ; le protoplasme se charge de gouttelettes lipoïdes, se fragmente, puis se résorbe. Les cellules folliculeuses persistent. Cette dégénérescence atteint toute l'épaisseur de la couche corticale primitive qui apparaît comme rongée irrégulièrement. En même temps, les follicules de de Graaf s'entreprennent : médullaires d'abord, corticaux ensuite ; entre ces derniers apparaissent de nouvelles poussées de cellules interstitielles. Entre 9 et 10 semaines post partum, l'involution se précipite : tous les éléments différenciés, médullaires et corticaux, dégénèrent. Le volume de l'ovaire se réduit en proportion ; l'organe s'aplatit et conservera cette forme quelque temps. A partir de ce stade jusqu'à la puberté, de nouveaux ovules se forment aux dépens des cellules indifférentes qui persistent à la périphérie de l'ovaire. Cette différenciation se poursuit plus ou moins régulièrement avec de larges

variations individuelles (plus fortes que chez la Chatte). Très vite, certains ovules parcourent le cycle de l'accroissement et donnent des follicules de de Graaf volumineux. Avec eux surviennent des phénomènes d'atrésie qui fournissent ces grandes plages de cellules interstitielles caractéristiques chez la Lapine. A la périphérie, les follicules primordiaux isolés ou en petits groupes constituent une bande étroite où se retrouvent toujours des traînées de cellules indifférenciées et des follicules anovulaires. L'activité au niveau du hile est peu marquée. Il n'y a aucune néoformation ou pseudo-néoformation ovulaire chez l'adulte. Chez la Lapine, les cordons médullaires participent beaucoup moins à la transformation en ovules et follicules ; leur dégénérescence est moins précoce et coïncide en partie avec celle de la couche corticale primitive. De plus, quelques cordons non différenciés échappent à la destruction et persistent jusqu'à l'âge adulte. Enfin, les follicules primordiaux de la zone corticale définitive sont le plus souvent privés du corps de Balbiani. J'avais pensé que cette absence constituait un signe différentiel entre les éléments de la seconde et ceux de la troisième prolifération, fait qui ne s'est pas vérifié. Cependant, alors que chaque follicule de la zone corticale primitive renferme cet élément, il n'apparaît que dans la minorité des follicules définitifs. Certains ovaires en sont totalement dépourvus. Il faut en conclure que le corps de Balbiani (1) ne joue qu'un rôle secondaire.

Mes observations confirment celles de Lacassagne (Lyon 1913), en ce qui concerne l'ovaire adulte.

De l'action de l'hirudine *in vitro* et *in vivo* sur les effets toxiques du sérum traité par l'agar,

par Edgard Zunz et Marthe Van Geertruyden.

Il suffit de mettre en contact à 38°, pendant 2 à 3 heures, 4 volumes de sérum de Cobaye et 1 volume de suspension d'agar à 0,5 p. 100, puis de débarrasser ce mélange de l'agar par centrifugation et décantation pour conférer à ce sérum des propriétés nouvelles : injecté dans la jugulaire d'un Cobaye neuf pesant 200 à 300 gr., il provoque des symptômes analogues à ceux du choc anaphylactique et la mort survient presque toujours en 5 à 10 minutes. Ces faits ont été signalés par Bordet (2), et vérifiés maintes fois par la suite.

Plusieurs auteurs ont cru pouvoir établir des rapprochements entre

(1) Il sera utile de rappeler que le corps de Balbiani, chez la Lapine, n'a rien à voir avec l'idiosome (Cf. de Winiwarter, *Anat. Anz.*, 1902).

(2) Bordet. *C. R. de la Soc. de biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 225.

la coagulation du sang et l'anaphylaxie. On était dès lors amené à se demander si les anticoagulants ne modifiaient pas, *in vivo* ou *in vitro*, les effets du sérum traité par l'agar.

1° Dans une première série d'expériences, nous avons dissous de l'hirudine (1) dans du sérum de Cobaye (dans la proportion de 2 mgr. d'hirudine pour 7 c.c. de sérum). Puis ce sérum hirudiné a été traité par l'agar, selon la méthode de Bordet. Sur 9 Cobayes injectés avec un tel sérum, 2 sont restés parfaitement normaux ; 6 ont eu un léger état de malaise, des frissons pendant quelques minutes, une chute de la température rectale n'atteignant pas 2 degrés ; un a présenté des convulsions, puis s'est rétabli en quelques minutes. L'adjonction d'hirudine au sérum avant son traitement par l'agar atténue donc fortement les effets toxiques de l'injection intraveineuse de ce sérum.

2° Si l'hirudine est ajoutée dans les mêmes proportions au sérum après traitement de celui-ci par l'agar, le résultat est analogue, pourvu que la dissolution de l'hirudine dans le sérum précède de 3 à 25 heures, l'injection intraveineuse. Chez 8 Cobayes injectés avec un tel sérum, l'atténuation des effets toxiques a été constante : 3 ont montré durant 1 à 3 heures des frissons et un état de malaise ; l'abaissement de la température rectale a atteint 3 à 4 degrés. 3 ont manifesté un léger malaise pendant quelques minutes. 2 n'ont présenté aucun phénomène morbide. Cette atténuation très notable des effets toxiques du sérum traité par l'agar est au contraire exceptionnelle, lorsque la dissolution de l'hirudine précède de 5 à 60 minutes l'injection intraveineuse : dans les 2/3 des cas, l'injection a été suivie de mort ou de convulsions très violentes; 3 Cobayes seulement sur 12 n'ont eu qu'un léger malaise (2). Cependant l'atténuation de la nocivité du sérum est bien due à la présence d'hirudine : le sérum non additionné d'hirudine conserve, en effet, sa toxicité 18 à 20 heures, après avoir été débarrassé de l'agar.

3° Dans une troisième série d'expériences, des Cobayes de 200 à 300 gr. ont reçu dans la jugulaire 2 à 4 mgr. d'hirudine (3), dissous

(1) De Sachsse et Cie, à Leipzig.

(2) Les réactions de divers Cobayes à l'injection d'un même sérum présentent, d'ailleurs, des variations dont il y a lieu de tenir compte. Le même sérum Cobaye de 250 gr. peut entraîner en 3 à 5 h. la mort par affaiblissement prohirudiné, puis traité par l'agar, peut provoquer la mort chez un Cobaye et n'entraîne qu'un très léger malaise chez un autre.

(3) Cette dose d'hirudine n'a jamais provoqué chez le Cobaye les symptômes du choc anaphylactique ; la température rectale n'a pas subi la moindre modification. Au contraire, l'injection intraveineuse de 1 à 3 mgr. d'hirudine à un Cobaye de 250 gr. peut entraîner 3 à 5 heures la mort par affaiblissement progressif. La température rectale a baissé peu à peu. A aucun moment ces animaux n'ont présenté de frissons, de convulsions ou de dyspnée. A l'autopsie, les poumons n'étaient pas congestionnés et n'enserraient pas le cœur.

dans 1 c.c. de solution physiologique ; 5 minutes à 28 heures plus tard, on leur injecte du sérum traité par l'agar.

Les résultats de ces expériences peuvent être divisés en 3 groupes.

a) L'injection intraveineuse d'hirudine précède de 5 à 60 minutes l'introduction du sérum traité par l'agar ; l'atténuation des effets toxiques est relativement rare. Le plus souvent (5 fois sur 8), le Cobaye meurt en quelques minutes, comme les témoins.

b) L'injection intraveineuse d'hirudine précède de 3 à 8 heures l'introduction du sérum traité par l'agar : l'atténuation des effets toxiques est constante. Sur 9 Cobayes, aucun n'est mort ; 4 sont restés en parfaite santé ; 2 ont montré un léger malaise ; 3 ont eu des convulsions et une chute thermique d'environ 2 degrés, suivis d'un retour rapide à l'état normal.

c) L'injection intraveineuse d'hirudine précède de 18 à 28 heures l'introduction du sérum : l'atténuation est inconstante et moindre que dans le groupe précédent. Sur 5 Cobayes, 2 sont morts ; 1 a eu des convulsions et a été très malade ; 2 ont présenté des frissons et une chute thermique légère. En résumé, dans des conditions appropriées, l'hirudine parvient à atténuer, *in vitro* et *in vivo*, la nocivité pour le Cobaye du sérum traité par l'agar.

4° Nous avons enfin étudié comparativement le plasma hirudiné et le plasma oxalaté. L'injection intraveineuse de 5 c.c. de plasma hirudiné (2 mgr. pour 15 c.c. de sang de Cobaye) ou de plasma oxalaté à 1 p. 1.000, n'amène aucun symptôme morbide chez un Cobaye de 200 à 300 gr. Le plasma hirudiné traité ensuite par l'agar n'entraîne, tout au plus, qu'un léger malaise. Le plasma oxalaté traité par l'agar provoque, au contraire, la mort avec les symptômes typiques du choc anaphylactique, ou amène, tout au moins, des convulsions violentes et une forte chute de la température rectale.

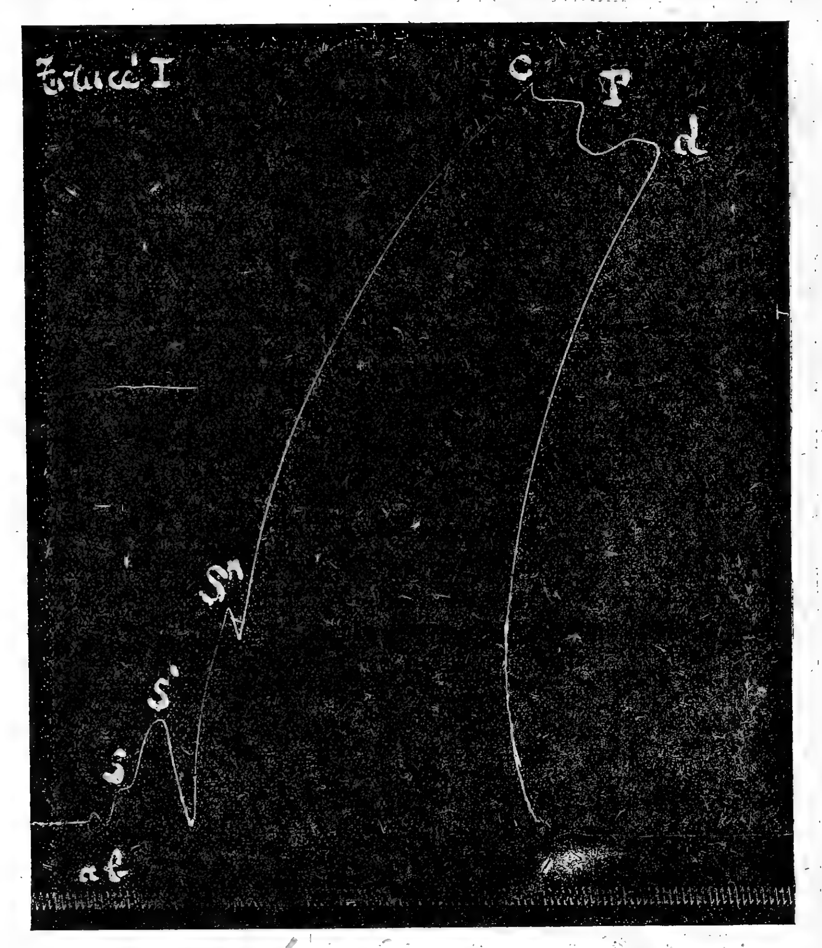
Qu'il s'agisse de sérum ou de plasma, l'addition d'hirudine avant le traitement par l'agar entrave donc presque complètement tout effet toxique. Par contre, le plasma oxalaté se comporte comme le sérum non hirudiné ; tous deux amènent après traitement par l'agar, les symptômes du choc anaphylactique et la mort des Cobayes. Ces résultats révèlent donc des différences entre les divers anticoagulants dans leur action sur les effets nocifs du sérum et du plasma traités par l'agar et nous engagent à en poursuivre l'étude.

(*Institut de thérapeutique de l'Université de Bruxelles*).

Le myogramme du réflexe rotulien. Composantes clonique et tonique.

Note de F. Bremer, présentée par J. De Meyer.

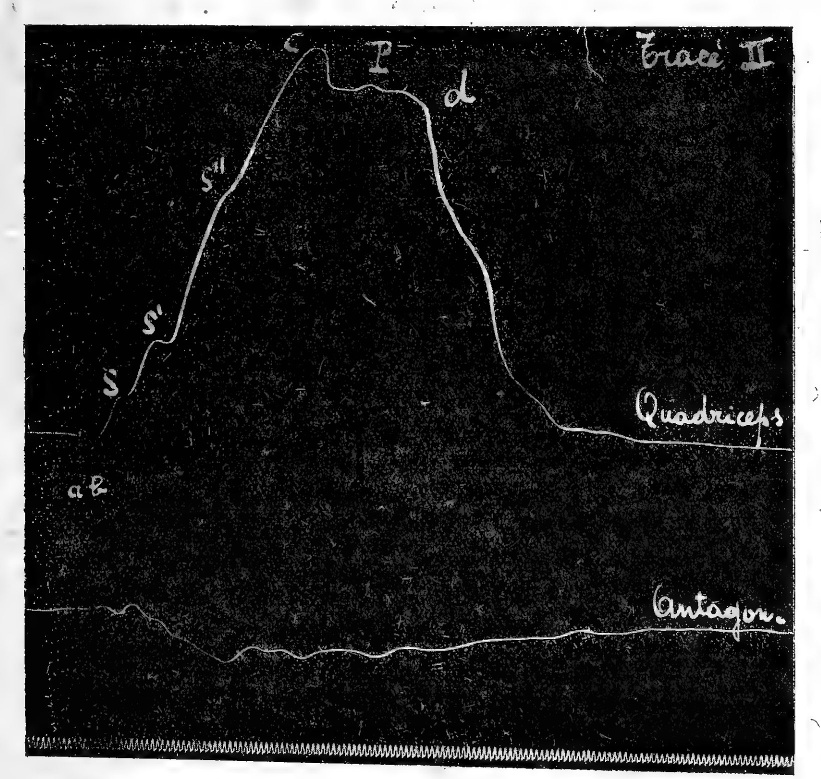
Tous les auteurs qui ont enregistré myographiquement les réflexes tendineux et le réflexe rotulien en particulier, ont été frappés de la



Tracé I : Réflexe rotulien normal. — En *a-b* percussion du tendon. De *b* à *c*, ligne d'ascension qui correspond à la contraction du quadriceps, contraction comprenant trois secousses secondaires (S—S'—S''—) et un plateau ondulé P (de c à d). Temps en 1/100 sec.

complexité des courbes obtenues, très différentes de la courbe de la secousse musculaire simple, mais ils diffèrent grandement quant à

l'interprétation de ces courbes. Dodge conclut que « la courbe normale du réflexe rotulien indique avec beaucoup de vraisemblance que c'est un processus d'innervation complexe ». Strohl y voit une dualité musculo-réflexe. Piéron attribue la complexité de la courbe à une dualité clonico-tonique de la contraction réflexe : la secousse clonique serait suivie et soutenue par une contraction tonique de forme complexe. Celle-ci peut manquer ou être très faible en cas d'hypotonie pathologique. Le réflexe est alors dit atonique. Mais c'est incontesta-

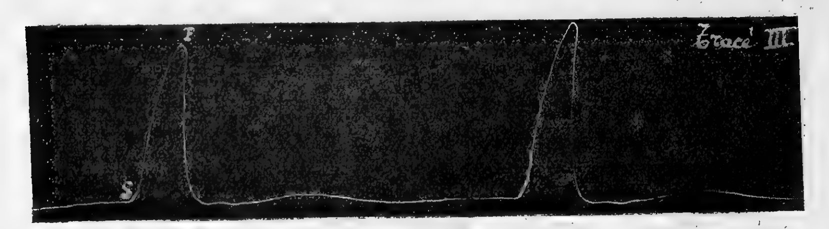


Tracé II : Inscription simultanée de la contraction du quadriceps et du relâchement des antagonistes.

blement Sherrington et Langelaan qui ont émis les premiers l'hypothèse de la dualité clonico-tonique des réflexes : leur travail précède de deux ans celui de Piéron.

Nous avons eu l'occasion d'enregistrer le réflexe rotulien de deux sujets présentant un syndrome cérébelleux à la fois très accentué et très pur, et de le comparer aux réflexes de sujets normaux et d'un hémiplégique. Les courbes ont été recueillies suivant la technique de Piéron : le sujet étant assis la jambe pendante, la cuisse libre de toute

pression, un cardiographe de Marey en relation avec une ampoule réceptrice recueille la contraction du droit antérieur et éventuellement un autre cardiographe recueille celle des fléchisseurs antagonistes (Kymographe de Blix, vitesse de 100 ou 500 mm. par seconde). Les tracés pris sur une dizaine de sujets normaux nous ont donné la courbe classique, complexe, en plateau avec deux ou plusieurs sommets, de forme assez variable d'un sujet à l'autre, mais remarquablement constante pour le même sujet et la même position de l'ampoule (Durée totale de contraction: 300 σ en moyenne). Nous avons été frappé d'un fait qui ne semble pas avoir attiré l'attention des auteurs (Piéron : *Rev. Neur.*, 1910, le signale, mais seulement dans les cas d'exagération par parésie organique). Dans toutes les courbes, la ligne ascensionnelle de la contraction est compliquée par une série de reprises successives plus ou moins marquées. Il est facile de vérifier qu'elles ne sont pas dues à des oscillations propres du levier ins-

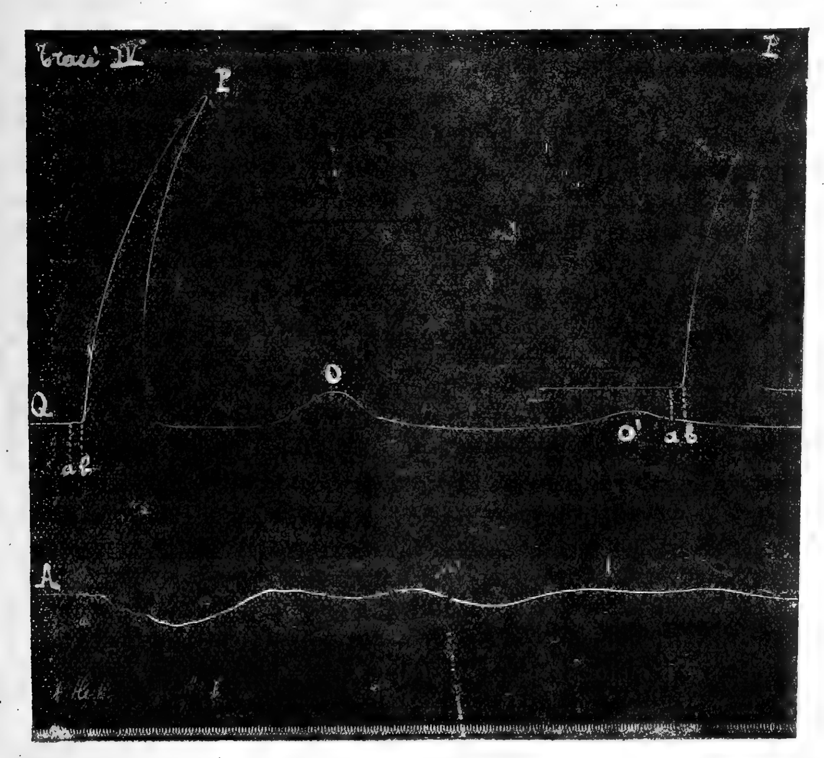


Tracé III : Contraction (non réflexe) du quadriceps excité par des fermetures successives d'un courant galvanique. Les secousses secondaires ont disparu ; il n'y a qu'une contraction simple S—P et le plateau ondulé *c—d* n'existe plus. Il ne reste qu'un très petit plateau en P.

cripteur. D'ailleurs, elles n'existent pas dans le myogramme de la secousse musculaire simple. Ces reprises de contraction ne sont en général que de simples accidents de la ligne ascensionnelle, mais peuvent être séparées par un plus long intervalle et constituer par exemple, une première contraction faible suivie d'une deuxième, atteignant le maximum. De pareilles courbes expliquent que Strohl qui les a peut-être rencontrées plus souvent, ait considéré la première élévation de ses traces comme d'origine musculaire directe. Cette hypothèse est insoutenable ne fut-ce qu'en raison de l'énormité du temps de latence (160 σ) qu'il faut admettre pour la contraction réflexe. Rappelons que le temps de latence de la variation électrique du réflexe rotulien est de 20 σ pour Jolly, de 11 σ pour Snyder, et que le temps de latence de la contraction est de 40 σ en moyenne. Ces reprises de contraction nous paraissent être d'une interprétation très difficile. Elles complètent l'analogie de la courbe normale avec celle d'un tétanos incomplet. Ce ne peut être qu'une analogie, car

Wertheim, Salomonson, Dittler et Günther, Jolly et Snyder ont bien montré que la variation électrique du réflexe rotulien est une simple oscillation électrique diphasique et non une suite de courants d'action.

Par contre un hémiplégique par plaie corticale, à réflexe rotulien très exagéré et trépidant (clonus de la rotule et du pied), nous a



Tracé IV : Réflexe rotulien d'un sujet cérébelleux. En Q contraction du quadriceps, en A relâchement des antagonistes. La contraction du quadriceps ressemble absolument à la contraction non réflexe isolée (cf. tracé III), plus de secousses secondaires, plus de plateau en P, au contraire, un sommet aigu. Le réflexe est pendulaire et des oscillations secondaires (O, O') suivent la secousse réflexe principale.

donné une courbe en plateau accidenté de sommets très aigus, avec reprises de la ligne ascensionnelle très marquée et chute finale brusque. Une pareille courbe traduit très vraisemblablement un tétanos myoclonique incomplet. Notons qu'un des sujets examinés par nous, quoique parfaitement normal, présentait d'une façon constante un réflexe rotulien pendulaire. Ces cas sont rares mais ont déjà été signalés (A. Thomas). Le myogramme est de forme variable, parfois du type

ordinaire et présente en général une première élévation à sommet aigu, suivie d'élévations de faible amplitude ou même isolée et identique au myogramme de la secousse simple provoquée par un choc d'induction isolé ou une fermeture de courant. Lorsqu'un réflexe est pendulaire, il existe après la secousse musculaire une série d'ondulations de la courbe, régulièrement arrondies et décroissantes, très facile à reconnaître, et qui sont dues à la transmission au cardiographe des oscillations de la jambe. Ces mêmes oscillations existent sur la courbe des antagonistes et rendent parfois l'analyse difficile.

C'est cette dernière forme ou une forme s'en rapprochant très fort que nous avons trouvée d'une façon constante chez deux sujets cérébelleux. Dans un premier cas (syndrome d'atrophie cérébelleuse pure avec hypotonie, passivité extrême, déséquilibration complète, station debout impossible, malgré l'intégrité de la force musculaire, réflexes plantaires en flexion bilatérale), les réflexes rotuliens étaient pendulaires à l'extrême. La forme du myogramme droit et gauche pris à plusieurs reprises et à intervalles éloignés a la simplicité de celui de la secousse isolée : latence 30 σ; ligne ascensionnelle rapide et très élevée, sans aucune brisure, un seul sommet aigu, ligne de descente aussi rapide et aussi unie, pas de trace de la plus petite contraction consécutive. Durée totale 80 σ. La courbe est superposable exactement au myogramme (pris sur le même sujet) de la secousse du droit antérieur provoquée par la fermeture d'un courant galvanique. Le relâchement des antagonistes se fait après 60 σ et dure 400 σ, ce qui est normal. Pas de contraction consécutive nette : Dans un deuxième cas (malade présenté à la Société belge de Neurologie, janvier 1920 ; hémisyndrome cérébelleux par blessure de guerre), les symptômes d'hypotonie et d'incoordination sont presque uniquement localisés à droite, sans signe de lésion pyramidale. Le réflexe rotulien est vif et pendulaire à droite, faible mais non pendulaire à gauche. Le myogramme du réflexe droit est constitué par une forte élévation à sommet aigu suivie, après relâchement, d'ondulations de faible amplitude et d'ailleurs inconstantes. Latence : 30 σ. A gauche, la latence est de 50 σ et la courbe présente un plateau constant à deux sommets. A droite comme à gauche, le relâchement des antagonistes est inappréciable.

En somme, chez un sujet normal, mais à reflexe pendulaire, donc hypotonique, nous avons trouvé un myogramme rotulien se rapprochant parfois de celui de la secousse simple. Le myogramme d'un hémicérébelleux s'en rapproche davantage encore, et on ne l'observe que du côté hypotonique seulement. Enfin, dans un cas de grande hypotonie cérébelleuse bilatérale, la courbe a, des deux côtés, avec une constance absolue, la simplicité de la secousse isolée et lui est

absolument superposable. Ces faits, joints à l'observation de la simplicité de la phase électrique du réflexe rotulien, simplicité qui exclut la possibilité de faire de ce réflexe un tétanos classique, nous paraissent apporter un nouvel argument à l'hypothèse de Sherrington et Langelaan et celle de Piéron, relative à la dualité clonico-tonique des réflexes tendineux, et montrent de façon très nette, le rôle du cervelet dans la genèse de cette phase tonique.

Nous publions ci-dessus quelques tracés qui objectiveront les considérations précédentes.

(Institut de Physiologie, Bruxelles).

L'action physiologique des acides et leur solubilité dans les lipoïdes,

par Maurice Philippson et Mlle G. Hannevart.

Dans un travail précédent (1), nous avons démontré que l'acide chlorhydrique en solution centième et millième moléculaire dans le liquide de Locke, utilisé en perfusion à travers la Grenouille, ne détermine pas la fatigue du muscle. Au contraire, il se produit une hyperexcitabilité se manifestant par de la fibrillation spontanée ou de la contracture rythmée après excitation électrique ; au contraire, l'acide lactique à partir de la concentration 6 millièmes moléculaire produit un épuisement rapide du muscle; au-dessous de ce seuil, il a le même effet que l'acide chlorhydrique. Nous avons pu établir également que l'action de l'acide lactique est due à l'effet de la molécule complète et non à celui de l'ion « lactique ».

Action des acides organiques en solution 0,01 n *sur la contraction musculaire (rangés dans l'ordre de l'action physiologique croissante).*

Acides	Coefficient de dissociation	Nombre de C	Nombre de OH	Contraction au bout d'un temps de perfusion de 15 minutes	30 minutes	45 minutes	60 minutes
—	—	—	—	—	—	—	—
formique ...	216.10^{-6}	1	0	—	—	—	normale
glycérique. .	230.10^{-6}	3	2	légèrement diminuée	—	—	fort diminuée
lactique	138.10^{-6}	3	1	—	nettement diminuée	—	presque nulle
acétique	18.10^{-6}	2	0	—	nettement diminuée	—	nulle
tartrique ...	970.10^{-6}	4	2	fort diminuée	—	—	nulle
propionique.	13.10^{-6}	3	0	—	—	nulle	—
malique	395.10^{-6}	4	1	fort diminuée	nulle	—	—
butyrique ..	15.10^{-6}	4	0	nulle	—	—	—

Dans les années qui ont précédé la guerre, nous avons étendu nos recherches à un très grand nombre d'acides organiques et inorganiques. Les acides inorganiques forts (sulfurique et azotique) donnent des résultats identiques à ceux de l'acide chlorhydrique. Parmi les acides organiques étudiés, seul l'acide formique est identique aux

(1) M. Philippson et G. Hannevart. L'action des acides et des alcalis sur la contraction des muscles. *Bull. Soc. Sc. méd. et nat.*, n° 8, octobre 1912. M. Philippson. L'action physiologique des acides et leur solubilité dans les lipoïdes. *Congrès Intern. de Physiol.* Groninghe 1913.

acides inorganiques, tous les autres donnent une fatigue plus ou moins accusée.

La rapidité de l'action épuisante des acides organiques ne tient évidemment pas à leur acidité libre, car, en général, les acides fatiguent d'autant plus promptement qu'ils sont moins dissociés, sans que l'action des acides suive exactement l'échelle de la dissociation.

La structure chimique semble avoir une importance capitale. En effet, l'action de l'acide est d'autant plus énergique qu'il comporte plus d'atomes de carbone, tandis que les radicaux alcool diminuent l'activité de l'acide proportionnellement à leur nombre.

Nous avons pensé que ces phénomènes doivent être mis en rapport avec la solubilité lipoïde des acides, mais à ce sujet, les assertions des auteurs sont aussi nombreuses que les expériences sont rares. Après de nombreuses tentatives infructueuses pour étudier le coefficient de partage entre des solutions diluées d'acides et un lipoïde (lécithine de Poulenc) et avoir utilisé les méthodes colorimétriques et électrochimiques, nous avons réussi à incorporer des lipoïdes dans du collodion et à constituer ainsi des sacs dont nous avons étudié la perméabilité. La lécithine commerciale, la cholestérine et leur mélange additionné de graisse, sont également perméables à tous les acides. Mais en employant l'extrait éthéré complet de la viande musculaire et en l'incorporant à un collodion dans des proportions telles qu'il y ait deux fois plus de graisse que de coton poudre, on obtient des filtres excellents, à condition que toutes les opérations se passent à une température élevée (sans doute supérieure à 25°). Ils sont imperméables pour les acides inorganiques, plus ou moins perméables pour les acides organiques.

Notre mode de procéder est le suivant. Nous plaçons dans un tube en verre 10 c.c. d'eau distillée, plus une goutte de rouge Congo, l'eau distillée étant neutre, la solution prend une teinte rouge écarlate correspondant à une teneur en ions H de 1/100.000^{e} mol. ou moins. Nous immergeons dans le tube un sac de collodion lipoïdé contenant 10 c.c. de l'acide en solution 1/100e normale. Le moindre passage d'acide se marque par un virage du rouge Congo qui devient violet pour une concentration d'ion H de 1/10.000^{e} mol., bleu pour 1/1.000^{e} mol. ions H. Dans nos premiers essais, nous notions le temps où le virage commençait à se produire et son intensité au bout d'un temps donné et nous avons obtenu ainsi des indications précieuses sur l'allure du phénomène et reconnu une perméabilité croissante dans la série chlorhydrique, acétique, lactique, formique, butyrique. Mais nous avions oublié de tenir compte d'un fait ; ce qui nous intéresse est de connaître la quantité de molécules d'acide qui passent, tandis que le virage de notre indicateur ne nous montre que la quantité d'ions H +

libres dans le liquide extérieur. Or, quand 1/10.000e mol. HCl a passé à travers notre filtre, il est entièrement dissocié dans le liquide extérieur et l'indicateur vire au violet, tandis qu'il faut une quantité 7, 6, fois plus grande d'acide butyrique pour avoir la même quantité d'ions H+ libres. Nous avons donc employé la méthode suivante : nous notons le temps au bout duquel le virage au violet se produit et nous divisons ce temps par la quantité de mol. qu'il faut pour avoir une solution 1/10.000e normale en ions H+. Nous admettons que la vitesse de diffusion n'a pas varié dans cet intervalle de temps, ce qui est admissible vu la très faible variation des facteurs de cette diffusion. Les moyennes des temps de passage ainsi corrigées et obtenues pour un assez grand nombre d'expériences sont : acide formique : 40 minutes ; acide lactique : 25 minutes ; acide acétique : 11 minutes; acide butyrique : 6,5 minutes. La perméabilité de la membrane lipoïde artificielle pour ces acides suit donc une loi identique à celle de l'action physiologique.

Nous pouvons donc conclure de nos expériences que l'action physiologique des acides organiques sur le muscle suit la série croissante : formique, glycérique, lactique, tartrique, acétique, propionique, malique, butyrique, et que la perméabilité d'une membrane lipoïde suit une loi analogue formique, lactique, acétique, butyrique.

De l'action anticoagulante du plasma phosphaté,

par P. Nolf.

Il y a deux manières de concevoir l'incoagulabilité spontanée du plasma phosphaté de Bordet et Delange : ou bien elle est la conséquence de la disparition complète des substances mères de la thrombine (opinion de Bordet et Delange, défendue récemment par Gratia) ou bien le plasma phosphaté contient toujours ces substances, mais en moindre quantité, et son incoagulabilité est le résultat d'un déplacement d'équilibre colloïdal vers une plus grande stabilité, par prédominance relative de l'antithrombosine (opinion de Nolf).

Les expériences suivantes apportent la preuve que le plasma phosphaté est non seulement incoagulable spontanément, mais qu'il peut s'opposer dans une mesure plus ou moins grande, à la coagulation d'un plasma normal ou même d'un sang complet auxquels on le mélange. Elles ont été faites avec du plasma d'Oiseau (Poule) et du plasma de Mammifère (Lapin). Les plasmas phosphatés qui furent utilisés au cours de ces essais, étaient préparés en partant des plasmas paraffinés correspondants, par deux adjonctions successives d'une émulsion épaisse de phosphate tricalcique, dans le rapport de 1/20, suivis chaque fois d'une digestion d'une heure de durée à 37° et de centrifugation ; la deuxième centrifugation était prolongée jusqu'à obtention d'un liquide parfaitement limpide. Le tableau suivant a trait au mélange de plasma d'Oiseau et de sang d'Oiseau. Le plasma paraffiné utilisé étant lui-même un liquide très stable comme le prouve sa fluidité indéfinie au contact du verre. Les mélanges étaient observés à la température ordinaire en tubes de verre.

Plasma paraffiné d'Oiseau	Plasma phosphaté du même Oiseau	Sang d'Oiseau	Résultats
c. c.	c. c.	c. c.	
1			Fluide indéfiniment.
		0,5	Caillot après 7 heures.
0,5		0,5	Caillot après 5 heures.
0,25		0,5	Caillot après 5 heures.
	1	0,5	Pas de caillot apr. 2 jours.
	0,5	0.5	Caillot après 18 heures.
	0.25	0,5	Caillot après 8 heures.
		0,5	Caillot après 4 h. 1/2.

Dans l'expérience ci-après, le même plasma phosphaté fut essayé dans son action sur un plasma paraffiné d'Oiseau, qui se coagulait lui-même spontanément au contact du verre.

Plasma paraffiné d'Oiseau	Plasma phosphaté d'Oiseau	Solution isotonique de chlorure sodique additionnée de 0,2°/₀₀ de chlorure calcique	Résultats
c. c.	c. c.	c. c.	
0,2	0,8		Indéfiniment fluide.
0,2	0,6	0,2	Idem.
0,2	0,4	0,4	Idem.
0,2	0,2	0,6	Idem.
0,2	0,1	0,7	Coagulé après 10 heures.
0,2	0,05	0,75	Coagulé après 6 heures.
0,2		0,8	Coagulé après 4 heures.

Avec le plasma phosphaté de Lapin, l'action coagulante fut, comme on pouvait s'y attendre, moins intense, mais cependant très nette, comme le montrent les tableaux ci-dessous.

Plasma phosphaté de Lapin	Solution isotonique de chlorure sodique additionnée de 0,2°/₀₀ de chlorure calcique	Sang de Lapin	Résultats
c. c.	c. c.	c. c.	
0,25		0,5	Caillot après 34 minutes.
0,5		0,5	Caillot après 44 minutes.
1		0,5	Caillot après 1 h. 50 m.
1		0,1	Fluide après 24 heures, voile après 48 heures.
	0,25	0,5	Caillot après 22 minutes.
	0,5	0,5	Caillot après 23 minutes.
	1	0,5	Caillot après 27 minutes.
		0,1	Caillot après 35 minutes.
		1	Caillot après 24 minutes.

Plasma phosphaté de Lapin	Solution isotonique de chlorure sodique additionnée de 0,2°/₀₀ de chlorure calcique	Plasma paraffiné de Lapin	Résultats
c. c.	c. c.	c. c.	
0,9		0,1	Fluide après 24 heures.
0,75		0,25	Après 4 heures, petit flocon ; voile après 24 h.
0,5		0,5	Caillot après 25 minutes.
0,25		0,75	Caillot après 25 minutes.
	0,9	0,1	Caillot après 35 minutes.
	0,75	0,25	Caillot après 25 minutes.
	0,5	0,5	Caillot après 25 minutes.
		0,5	Caillot après 25 minutes.

Dans les expériences précédentes, le plasma phosphaté d'Oiseau empêche la coagulation de la moitié de son volume de sang d'Oiseau et de son volume de plasma paraffiné d'Oiseau ; pour le Lapin, la même action s'observe à des titres moins élevés : respectivement un dixième pour le sang et approximativement un cinquième pour le plasma.

Il était intéressant à plus d'un point de vue de faire la preuve qu'en enlevant une partie de ses facteurs coagulants au plasma, on peut le transformer en un liquide doué de propriétés anticoagulantes très nettes.

AU SUJET DE LA PRODUCTION DES ANTICORPS.

Note de J. MAISIN, présentée par R. BRUYNOGHE.

Il existe actuellement une tendance à réduire le nombre des injections dans les vaccinations préventives, quitte à augmenter la dose inoculée en 1 ou 2 séances. Par une série de recherches, nous avons examiné l'importance respective de la dose inoculée et de la répétition des injections. Nos résultats qui concernent la production d'agglutinines et d'hémolysines établissent que la répétition des injections constitue un facteur plus important que la dose ainsi inoculée.

I. Voyons d'abord les recherches relatives aux agglutinines :

A 3 Lapins de poids sensiblement semblables, nous inoculons par voie intraveineuse à l'un 1 c.c. d'une émulsion (1) tuée de Bacilles typhiques, à un autre 3/10 de la même émulsion, au 3e 3/10 de cette émulsion en 3 injections de 1/10 de c.c. à 3 jours d'intervalle. Nous avons dosé la quantité d'agglutinines ainsi formée 4, 7 et 14 jours après la dernière injection.

Dans cet essai, le Lapin inoculé avec 3/10 de c.c. est mort au cours de la vaccination, des suites d'une pneumonie, d'où nous n'avons pu doser que les agglutinines des Lapins injectés de 1 c.c. et de 3/10 de c.c. inoculé en 3 fois.

Ci-dessous les résulats de ces dosages :

	Date du dosage	Activité du sérum
Lapin I...............	après 4 jours	1/800
Id.	après 7 jours	1/4000
Id.	après 14 jours	1/4000
Lapin III.............	après 4 jours	1/3000
Id.	après 7 jours	1/6000
Id.	après 14 jours	1/10000

Nous avons refait cette expérience sur une nouvelle série de 3 Lapins inoculés comme il est dit plus haut.

Ci-dessous les résultats ainsi obtenus :

(1) Emulsion d'une culture sur gélose inclinée, dans 10 cc. d'eau physiologique.

	Date du dosage	Activité du sérum
	—	—
Lapin I...............	7 jours après	1/2000
Id.	12 jours après	1/500
Lapin II...............	7 jours après	1/1000
Id.	14 jours après	1/500
Lapin III...............	7 jours après	1/3000
Id.	14 jours après	1/4000

De ces recherches, il résulte que les animaux qui ont subi des injections répétées, tout en n'ayant reçu de la sorte qu'une fraction de la dose administrée au Lapin I, fournissent un sérum incomparablement plus actif. Nous tenons à faire remarquer que la production d'anticorps chez l'animal qui n'a reçu qu'une seule injection, n'a pas été entravée par une intoxication provenant d'une inoculation trop massive, étant donné que, à la suite de cette inoculation, il n'a présenté aucun symptôme d'intoxication et qu'il n'a nullement maigri.

D'autre part, nous avons également constaté que la production d'anticorps se poursuit pendant une période plus longue, chez les animaux qui ont subi des injections répétées.

II. Nous avons refait les mêmes recherches à propos de la production des hémolysines. Nous inoculons à un Lapin, 2 c.c. du culot de centrifugation de globules de Mouton lavés, à un autre 3/10 et à un troisième 3/10 administrés en 3 injections de 1/10 de c.c. à 3 jours d'intervalles. Nous avons employé pour ces inoculations des émulsions de la même concentration (numération des globules dans la cellule de l'hématimètre). Les résultats ainsi obtenus concordent avec les données fournies dans les 2 essais précédents.

	Date du dosage	Titre de l'hémolysine
	—	—
Lapin I...............	7 jours après	600
Id.	12 jours après	200
Lapin II...............	7 jours après	20
Id.	12 jours après	100
Lapin III...............	7 jours après	400
Id.	12 jours après	800

Comme dans l'essai précédent, nous faisons à nouveau observer que la production d'hémolysines se maintient pendant une période plus longue chez l'animal inoculé à 3 reprises que chez le premier.

Conclusion. — Etant donné que les autres anticorps se comportent vraisemblablement de même que les deux que nous venons d'étudier, il nous semble qu'il est indiqué de maintenir dans la pratique des vaccinations préventives, les inoculations répétées.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant: A. DAVY.

Anesthésie Locale, Régionale et Rachi-Anesthésie

SYNCAÏNE

La ***SYNCAÏNE***, qui est l'éther paraaminobenzoïque du diethylaminoetnanol, possède identiquement la même constitution chimique et les mêmes propriétés que l'anesthésique, produit d'origine allemande, délivré sous le nom de "**Novocaïne**".

FORMES : I. **TUBES STÉRILISÉS CLIN DE SYNCAÏNE** (de 1, 2, 5 et 10 cc.) seule ou associée à l'***Adrénaline***. Tous dosages usuels.

II. **SOLUTIONS ADRANESTHÉSIQUES :**

SYNCAÏNE : 0 gr. 005 (ampoules de 5, 10, 25 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 04 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

SYNCAÏNE : 0 gr. 05 (ampoules de 2 cc.)
ADRÉNALINE : 1 mgr. (ampoules de 1 cc.)

1511

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-St-Jacques, **PARIS**

TUBES STÉRILISÉS

*à tous médicaments pour **injections hypodermiques***

La nomenclature de nos préparations hypodermiques comprend la généralité des médicaments injectables. Nous exécutons en outre toutes les formules qui nous sont confiées. Nous rappelons que les **LABORATOIRES CLIN** qui, depuis l'origine de la médication hypodermique, préparent les médicaments en tubes stérilisés, ont l'expérience la plus longue et la plus complète des diverses techniques que supposent l'établissement des solutions et leur division en ampoules (vérification de pureté, dosage, isotonisation, stérilisation).

SÉRUMS ARTIFICIELS

Sérum de Hayem, de Fleig, de Chéron, de Crocq, Sérum quininé, etc.

*Ampoules de 50, 125, 250, 500 cc. pour **injections massives***

Les Sérums artificiels (eau physiologique, sérums de Hayem) sont délivrés dans des ampoules qu'un dispositif particulier permet de suspendre à la hauteur voulue pour obtenir le passage du liquide dans les tissus par le seul fait de la pesanteur.

Nous préparons dans la série des solutions pour injections massives, les diverses formules de sérums du **Dr Charles FLEIG**, sérums achlorurés glucosés iso et hypertoniques, dont les indications sont celles de la solution salée, avec des avantages notables sur cette dernière. Tous nos sérums sont préparés avec une eau fraîchement distillée, pratiquement privée de gaz carbonique, exempte de matières organiques et stérilisée le jour même de sa préparation. (Envoi sur demande de la Notice spéciale).

COLLYRES STÉRILISÉS à tous médicaments

(formules usuelles : ***Solutions aqueuses*** et ***huileuses***)

Flacons-Ampoules-Compte-gouttes de 10 cc.

Ces collyres préparés avec tout le soin voulu au point de vue du dosage et de la stérilisation sont enfermés dans des ampoules comptes-gouttes calibrées. Les médecins peuvent ainsi être assurés de la stérilité parfaite d'un produit qui ne subit aucun transvasement pour atteindre la partie malade.

NOTA. — *Envoi de notre Catalogue complet franco à MM. les Docteurs, sur leur demande.*

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, **PARIS.** 1509



Ne pas les confondre avec les **Ovules Chaumel** pour pansements vaginaux.

Exiger le Nom de RAQUIN

Fl. de 64 Capsules,
1/2 fl. 40 Capsules,



Blennorragie

CAPSULES
RAQUIN
COPAHIVATE



DE SOUDE

6 à 12 par jour.

Établissements
FUMOUZE
78, Faubourg Saint-Denis
PARIS



PREMIÈRE DENTITION

SIROP DELABARRE

**Facilite la sortie des Dents
et prévient tous les Accidents de la Dentition.**

*Exiger le NOM de **Delabarre** et le TIMBRE de l'Union des Fabricants.*

Établissements **FUMOUZE, 78,** Faubourg Saint-Denis, **PARIS.**

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.

TOME LXXXIII. 1920 N° 37.

COMPTES RENDUS

des Séances

DE LA

Société de Biologie

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Séance du 18 Décembre 1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)

Les comptes rendus paraissent chaque semaine sauf pendant les vacances de la Société.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1920 :

France : 40 fr. — Etranger : 50 fr.

PRIX DU NUMÉRO : **2** fr.

Les abonnements sont reçus par MM. MASSON et Cie, Éditeurs,

120, Boulevard Saint-Germain, Paris

Toutes les notes doivent être remises sous forme de dactylographies, ***ne varietur***, sans lectures douteuses ; elles ne doivent pas dépasser l'étendue réglementaire.

Ces conditions sont formelles.

Les demandes de tirés à part doivent être portées sur les dactylographies; les factures réglées directement à l'imprimerie.

Les auteurs peuvent contrôler la correction typographique de leurs notes, le jeudi à 10 heures, chez les imprimeurs, MM. Davy, 52, rue Madame, Paris 6e.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1920

SOMMAIRE

Réunion biologique de Lille

Réunion biologique de Nancy.

Réunion biologique de Strasbourg

Réunion biologique de Lisbonne

Présidence de M. Charles Richet.

DIABÈTE INSIPIDE EXPÉRIMENTAL ET OPOTHÉRAPIE HYPOPHYSAIRE,

par JEAN CAMUS et G. ROUSSY.

Nous avons, avant la guerre, poursuivi une série de recherches sur le diabète insipide expérimental ; les résultats de nos expériences ont été publiés ici même et résumés dans un article de la *Presse médicale* (8 juillet 1914). Cette année même, à la Société de biologie (12 juin 1920, *C. R. de la Soc. de biologie*, n° 20) nous avons présenté des Chiens chez lesquels nous avions réalisé un diabète insipide permanent. Il ressort de nos expériences que chez l'animal (Chien) la polyurie expérimentale attribuée aux lésions de l'hypophyse est en réalité sous la dépendance d'une lésion de la base du cerveau : région optopédonculaire.

Poursuivant nos recherches, nous avons étudié l'influence des dif-

férents extraits hypophysaires sur le diabète insipide réalisé par nous expérimentalement. Nous exposerons les résultats obtenus chez trois animaux :

I. *Chien loulou jaune. Poids : 6 kgr.* — Le 27 novembre on pratiqua sous anesthésie une lésion de la base du cerveau ; les urines qui depuis 6 jours étaient au voisinage de 200 gr. par 24 heures, triplent de volume et passent à 610 gr. dans les 24 heures qui suivirent la lésion ; à la fin des 24 premières heures on injecte l'extrait

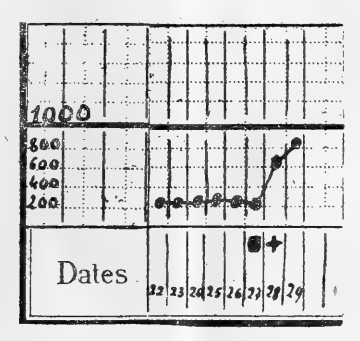


Fig. 1. Chien loulou, poids 6 kilos. Graphique des urines. Le 27 novembre 1919, lésion expérimentale de la base du cerveau. Le 28 novembre, injection intraveineuse d'extrait d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse de Bœuf (Choay).

d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse de Bœuf (Choay); malgré cette injection les urines atteignent 820 gr. dans les 24 heures qui suivent, puis redescendent spontanément comme cela s'observe souvent dans les nombreux graphiques que nous avons publiés antérieurement.

II. *Chien de bouvier non adulte*, mais déjà grand et vigoureux et pesant 14 kgr. 500 le 10 novembre 1919. Le 27 novembre est pratiquée sous anesthésie une lésion de la base du cerveau ; les urines qui avant cette intervention étaient au voisinage de 200 gr. par 24 heures passent à 1.420 gr. dans la journée suivante. A la fin de cette première journée de polyurie on lui injecte dans la veine saphène l'extrait d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse (Choay) ; les urines montent cependant à 1.610 dans les 24 heures suivantes puis atteignent le troisième jour après la piqûre le chiffre de 1.670 et redescendent spontanément à 820 c.c.; à ce moment une injection souscutanée de l'extrait d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse de Bœuf (Choay) est pratiquée, les urines tombent à 410 c.c. et il apparaît des selles noires. Si l'on compare cette courbe des volumes d'urines à celles que nous avons publiées dans la *Presse médicale* (juillet 1914), on voit qu'elle leur est semblabe et qu'elle n'a pas été modifiée par l'opothérapie.

6 semaines plus tard, en février, le taux des urines, s'était spontanément et notablement relevé. Le 18 février une nouvelle lésion de la base du cerveau est pratiquée sous anesthésie. Dans les 24 heures qui suivent le taux des urines passe à 6.050 c.c. puis à 6.500 et à la suite, reste en permanence très élevé. Le diabète insipide est réalisé.

Au cours de ce diabète, plusieurs tentatives opothérapiques furent

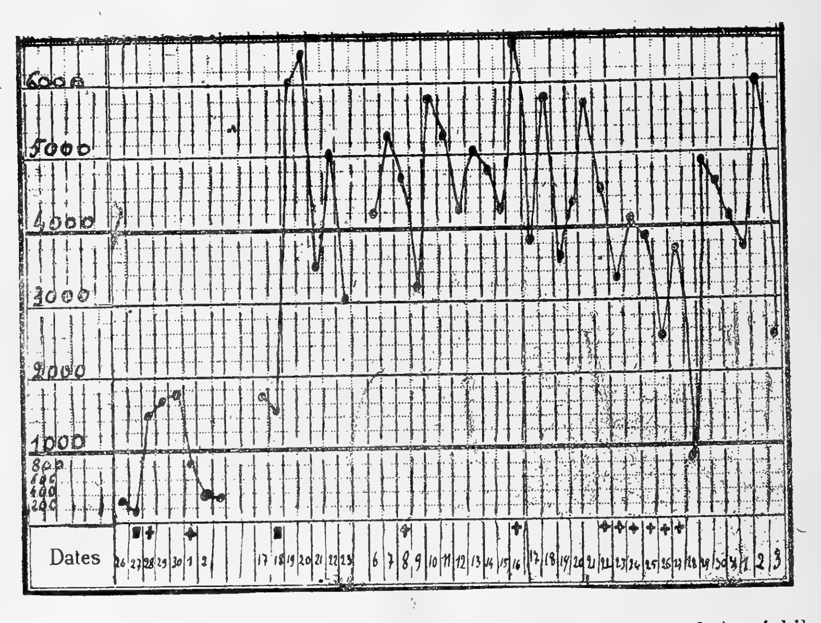


Fig. 2. Chien de bouvier, poids le 10 novembre 1919 (n'est pas adulte), 14 kilos 500 ; le 13 janvier 1920, 19 kil. 600 ; le 12 février, 22 kil. 500 ; le 21 avril, 26 kilos. Le 27 novembre 1919, lésion expérimentale de la base du cerveau. Le 28 novembre, injection dans la veine saphène d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse de Bœuf (Choay). Le 1er décembre 1919, le 8 mars, le 16 mars, les 22, 23, 24, 25, 26, 27 mars, même injection, mais faite sous la peau.

faites, elles sont indiquées par une croix avec leurs résultats sur la figure II. On voit que le 8 mars, le 16 mars, le 22 et le 24 mars l'opothérapie paraît avoir abaissé nettement le taux des urines, mais le 23 et le 26 mars, malgré l'opothérapie, le taux des urines s'élève. Le 28 mars après 6 jours de traitement opothérapique sans interruption le taux des urines baisse fortement, mais la cessation du traitement laisse remonter les urines immédiatement au chiffre de 6 litres. Fait important à noter : plusieurs fois des abaissements spontanés sérieux sont notés : le 21 et 23 février, le 12 et 19 mars, les 1er et 3 avril.

III. *Chienne roquet adulte.* Poids : 5 kgr. 500, le 3 décembre 1919 — Le 9 décembre 1919 on détermine sous anesthésie une lésion de la base du cerveau. Les urines qui étaient au voisinage de 200 c.c. par 24 heures passent immédiatement à 1.400 c.c.; on injecte alors sous la peau l'extrait d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse de Bœuf (Choay). Dans les 24 heures qui suivent l'injection, les urines montent cependant à 2.010 c.c. puis à 1.870 c.c., à 1.700 c.c. et ne reviennent au chiffre normal que 8 jours après le jour de la lésion expérimentale. Dix jours après cette intervention les urines remontent

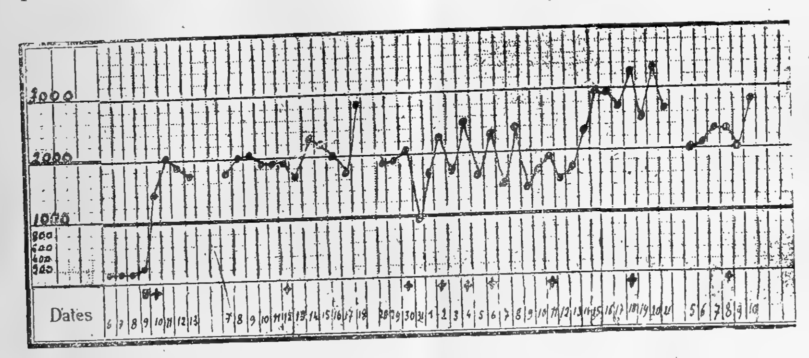


Fig. 3. Chienne roquet. Graphique des urines. Poids le 3 décembre 1919, 5 kilos 500 ; le 29 décembre, 7 kil. 200 ; le 12 janvier, 7 kil. 650. 9 décembre 1919, lésion expérimentale de la base du cerveau. 10 décembre 1919, injection sous-cutanée d'un 1/2 c.c. de lobe postérieur d'hypophyse de Bœuf (Choay). Le 12 janvier, le 30 janvier, les 2, 3, 4, 5, 6 février, même injection ; le 11 février, injection sous-cutanée de 1 cc. d'hypophysine Creil ; le 18 février, injection sous-cutanée de 1 cc. de pituitrine de Parke et Davis ; le 8 mars, injection sous-cutanée d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse (Choay).

à 1.640 c.c. par 24 heures, puis à 3.550 et 3.610 c.c. par 24 heures. Le diabète insipide expérimental se trouvait ainsi réalisé pour de longs mois.

Les légendes des graphiques III et IV indiquent par des croix toutes les tentatives opothérapiques avec des extraits hypophysaires variés (extrait de lobe postérieur et extrait total Choay, hypophysine Creil ; pituitrine de Parke et Davis).

Sur ces graphiques, on verra qu'à côté de l'abaissement du taux des urines, on peut noter au contraire des élévations du taux des urines au cours du traitement opothérapique.

Conclusions. — Il importe de distinguer dans ces tentatives opothérapiques, celles qui ont été faites aussitôt après une lésion expérimentale de la base du cerveau de celles qui ont eu lieu au cours d'un diabète insipide expérimental permanent.

Dans le pemier cas, 3 fois sur 3, l'injection d'extrait hypophysaire non seulement n'a pas abaissé le taux des urines dans les 24 heures suivantes, mais l'a laissé monter. Il semble qu'après la réalisation de la lésion de la base du cerveau qui donne la polyurie, il y ait une force presque irrésistible qui provoque la diurèse.

Dans le 2e cas, quand le diabète insipide expérimental permanent est réalisé, on se trouve dans des conditions analogues à celles observées en clinique humaine. Alors chez l'animal les extraits hypophy-

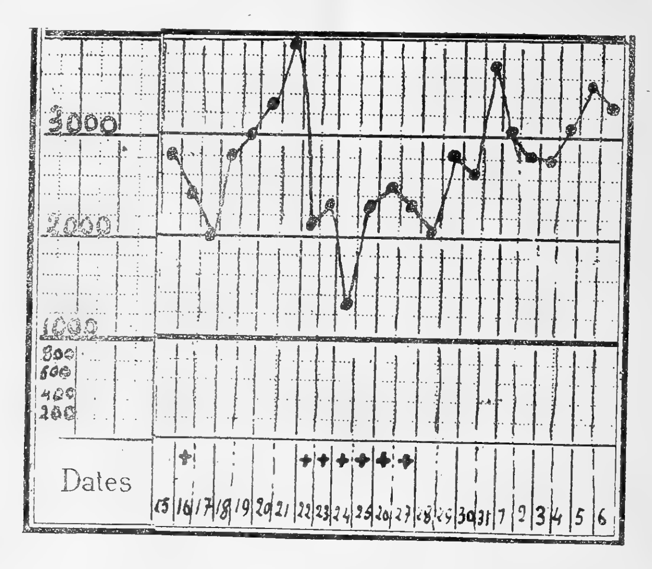


Fig. 4. Chienne roquet (suite). Graphique des urines. Les 16, 22, 23 et 24 mars 1920, injection sous la peau d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse de Bœuf (Choay). Les 25, 26 et 27 mars, injection sous la peau de 1/2 c.c. d'hypophyse totale de Bœuf (Choay).

saires employés à de fortes doses comparativement à celles usitées chez l'Homme, ont une action oligurique, mains inconstante et variable suivant les cas. L'abaissement est parfois minime, parfois il y a même élévation du taux des urines malgré le traitement. Quand l'abaissement a été obtenu il n'est pas durable. Il y a sur la même courbe des urines des diminutions spontanées indépendante de toute opothérapie qui sont aussi importantes que celles qui peuvent être attribuées à l'opothérapie.

De cet ensemble de constatations, il résulte que l'injection d'extraits d'hypophyse, au cours du diabète insipide expérimental donne des résultats insconstants, sans efficacité durable, et dépourvus de spécificité. Ces faits. sur lesquels nous reviendrons, ont une grande

importance dans la discussion de l'origine, soi-disant hypophysaire, du diabète insipide.

(*Laboratoire de physiologie et d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine*).

Etudes expérimentales sur la décomposition de l'amidon en présence de salive calcinée.

Note de Eudoxie Bachrach, présentée par Charles Richet.

Sous la direction de Krawkov, Kulpsohn (1) et Gramenitzki (2) observèrent les premiers le fait intéressant et inattendu que des ferments ayant subi l'influence des hautes températures ne sont pas rendus complètement inactifs et peuvent se régénérer dans certaines conditions.

Biedermann a trouvé à la salive chauffée ou même calcinée et reprise par l'eau distillée, un certain pouvoir hydrolysant sur l'empois d'amidon.

Voilà l'explication proposée par cet auteur : sous l'influence des sels de la salive, bouillie ou calcinée, il y a, en présence de l'amidon, reformation d'un ferment diastasique (3). Sur les conseils et sous la direction de M. E. Rothlin, j'ai repris l'étude de cette question. A peine avais-je commencé mes expériences, que parut un article de Sallinger (4), qui n'a jamais, en opérant aseptiquement, obtenu les résultats énoncés par Biedermann, alors que Wohlgemuth (5) a donné des conclusions identiques à celles de ce dernier. M. Schulz a tenté d'expliquer ces faits discordants. Ayant opéré opéré avec une salive alcaline, ainsi que Sallinger, il n'a pas obtenu le phénomène de Biedermann ; pour lui, c'est la différence du milieu, alcalin avec Sallinger, acide avec Biedermann, qui est la cause des résultats contradictoires.

D'autre part, voici les résultats de nos propres expériences :

1° Une solution aqueuse de salive calcinée, ayant au papier de tournesol une réaction amphotère ou neutre peut altérer, soit l'empois d'amidon ordinaire de froment, soit l'amidon soluble de Kahlbaum, de telle sorte que la réaction de l'iode devienne négative.

(1) *Dissert. Saint-Pétersbourg*, 1908.
(2) *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, LXIX, p. 286, 1910.
(3) *Fermentforschung*, I, p. 385-436, 1916 ; II, p. 458, 1919.
(4) *Ibid.*, II, 449, 1919.
(5) *Biochem. Zeitschrift*, XCIV, p. 213, 1919.

2° Les solutions de NaCl à 0,1-0,9 p. 100 exercent sur l'empois d'amidon une action analogue à celle de la solution de salive calcinée. 3° Une solution d'urine normale calcinée peut provoquer une altération de l'amidon analogue à celle que produit la salive calcinée. 4° Le température de 38° est favorable à l'altération de l'amidon, en présence soit de salive calcinée, soit de NaCl à 0,5 p. 100. A 15°, la décomposition se fait beaucoup plus lentement et à 0°, l'altération n'a presque plus lieu. 5° En milieu aseptique, il n'y a pas décomposition ou altération de la molécule d'amidon, soit sous l'influence de la salive calcinée, soit sous celle de la solution de NaCl à 0,5 p. 100.

Conclusion. Les solutions de salive calcinée, d'urine calcinée et de NaCl à différentes concentrations doivent être considérées comme des milieux favorables au développement microbien. La décomposition de l'amidon dans ces conditions est un processus bactérien, car elle n'a jamais pu être obtenue en milieu stérile.

(*Laboratoire de l'Institut de physiologie de Zürich*).

Albumoses des cellules et des tissus,

par Ch. Achard et E. Feuillié.

A l'aide des techniques précédemment indiquées, nous avons étudié les albumoses des éléments figurés du sang.

Globules rouges. Après lavage par le procédé classique de la déplasmatisation par 3 centrifugations successives, nous mesurons 1 c.c. de la bouillie globulaire bien homogène au moyen d'une fine pipette et nous le recevons dans un flacon d'Erlenmeyer renfermant 12 c.c. d'eau distillée additionnée d'une goutte d'acide acétique ; nous aspirons à plusieurs reprises pour bien laver la pipette. Nous ajoutons alors 1 gr. 30 de NaCl et désalbuminons comme nous l'avons indiqué (tube A). Sur un même liquide nous appliquons le procédé à l'éther (tube B). Pour le procédé à l'eau de chaux c'est celle-ci qui sert de liquide hémolysant (tube C). Nous obtenons en moyenne chez l'Homme :

(A) 2 gr. d'albumoses par litre de globules. Ce résultat est à rapprocher des données connues : on sait que l'oxyhémoglobine en se dédoublant en globine et hématine, abandonne environ 1 p. 100 d'albumoses et d'acides gras. Or, 1 p. 100 correspond environ, théoriquement, à 2 gr. 50, par kilogramme de globules frais humides, car 1.000 gr. de globules frais humides renferment 300 gr. de résidu

sec, et 300 gr. de globules secs contiennent environ 258 gr. d'hémoglobine.

Si, au lieu de prendre 1 c.c. de globules déplasmatisés, on recherche les albumoses dans 2 c.c. de sang complet renfermant à peu près volumes égaux de globules et de plasma, on devrait semble-t-il trouver le même taux de 2 gr. par litre augmenté de la petite quantité d'albumoses du plasma. Or, il n'en est rien : c'est au contraire une quantité très inférieure que l'on trouve : 0 gr. 30 ou 0 gr. 40.

On peut d'ailleurs contrôler l'expérience en hémolysant d'abord un 1 c.c. de globules lavés et en ajoutant 1 c.c. du plasma ou du sérum avant de désalbuminer.

Ce résultat inattendu semblerait pouvoir s'expliquer par l'adsorption d'albumoses par le précipité albumineux du plasma surajouté. Mais le phénomène paraît plus complexe, car la diminution du taux des albumoses n'est pas la même chez des sujets différents ou chez des animaux dont le taux d'albumine du plasma est pourtant le même. On est conduit à penser qu'il s'est produit une liaison entre les albumoses globulaires et les lipoïdes du plasma.

C'est aussi une diminution des albumoses dans le filtrat que donnent les procédés à l'éther (B) et à l'eau de chaux (C), par rapport au procédé de désalbumination directe indiquant les albumoses libres :

Globules déplasmatisés : (A) 2 gr. (B) 0 gr. 40. (C) 0 gr. 60.

Mélange de globules et de plasma : (A) 0 gr. 35. (B) 0 gr. 50. (C) 0 gr. 60.

Globules blancs. Nous opérons sur les globules blancs d'exsudats à polynucléaires provoqués expérimentalement, sur ceux du liquide céphalo-rachidien et sur ceux du sang. Pour ces derniers, après centrifugation du sang, nous séparons la pellicule blanche légèrement coagulée à la surface des hématies ; ou bien nous enlevons la presque totalité du plasma, nous congelons le tout et grattons au bistouri la glace blanche au contact du glaçon rouge. Les globules blancs séparés sont reçus dans 12 c.c. d'eau distillée additionnée d'une goutte d'acide acétique. Nous congelons à trois reprises et ajoutons 1 gr. 20 de NaCl pour désalbuminer.

Les polynucléaires lavés nous ont donné de cette manière 1 gr. 50 d'albumoses par litre. Le liquide céphalo-rachidien riche en polynucléaires, non centrifugé et congelé trois fois, donne par le réactif de Tanret un trouble beaucoup plus fort que si la désalbumination a été faite sur le liquide centrifugé sans congélation.

Globulins. Pour obtenir un plasma riche en globulins nous soumettons le sang citraté à la centrifugation longue, mais à moyenne

vitesse, et nous nous assurons, par la centrifugation énergique d'une partie, que le plasma ne renferme plus ni globules rouges ni leucocytes.

Nous divisons en deux parties ce plasma riche en globulins : la première est employée telle quelle : la seconde est centrifugée énergiquement pour la priver presque entièrement de globulins. Les deux prises sont congelées trois fois en même temps dans le même réfrigérant.

Après désalbumination directe on constate que le tube chargé de globulins donne un louche d'albumoses légèrement, mais franchement supérieur à celui qui correspond au plasma centrifugé énergiquement.

Les données que nous venons de rapporter permettent de penser que la cytolyse des éléments figurés peut influencer le taux des albumoses dans les sérosités, les exsudats, les épanchements sanguins (d'autant plus que les polynucléaires peuvent libérer *in situ* des ferments protéolytiques).

Nous avons mentionné dans une note antérieure la présence d'albumoses dans le liquide céphalo-rachidien, les liquides d'œdèmes, de pleurésies, d'ascites, les liquides synoviaux.

Dans deux de ces derniers, épais et visqueux, la désalbumination parfaite a été impossible ; mais on pouvait aisément estimer, par la différence du trouble avant et après refroidissement, qu'ils renfermaient une forte proportion d'albumoses libres et combinées.

Tissus. Sans recourir au lavage des organes par les vaisseaux, nous nous sommes contentés de saigner des Lapins par les carotides, puis de débiter les organes en tranches très fines qui étaient exprimées doucement entre deux compresses de gaze hydrophile. Nous prenons 3 gr. de tissu ainsi préparé, les coupons finement aux ciseaux, et avec de la poudre de grès nous faisons au mortier une sorte de masse pilulaire longuement pilonnée. Nous ajoutons 20 c.c. d'eau distillée et congelons trois fois. Nous amenons le liquide au volume de 30 c.c. avec de l'eau distillée versée en plusieurs fois pour laver la poudre de grès qui reste au fond du récipient primitif : 5 c.c. de ce liquide correspondent à 0 gr. 50 de tissu. Puis, nous désalbuminons en complétant à 12 c.c. avec de l'eau distillée et en ajoutant 1 gr. 20 de NaCl et une goutte d'acide acétique.

Parfois, notamment avec le poumon, le trouble produit avec le réactif de Tanret est si intense qu'il est bon de n'opérer que sur 0 gr. 25 de tissu en mesurant 2 c.c. 5.

Le tube étalon pour le dosage est fait avec 2 mgr. de peptone de Witte dissous dans 10 c.c. d'eau et additionnée de 10 c.c. de réactif de Tanret : le tout porté à l'ébullition, puis refroidi au premier bouil-

lon. Pour le dosage on dilue pour arriver à la même opalescence et l'on mesure la hauteur dans les deux tubes.

Voici les résultats d'une expérience type par le procédé de désalbumination directe :

(A) Poumons	14,40	
Rein	9,40	(En grammes d'albumoses par kgr de tissu).
Foie	8	
Muscle rouge	4,40	
Muscle blanc	3	

Notons dès maintenant que le dosage des albumoses nous fait ranger les tissus dans le même ordre que les indices lipocytiques de A. Mayer et Schaeffer :

Poumons	17,1	
Rein	13,3	(Indices lipocytiques du Lapin).
Foie	8,4	
Muscle	7,3	

Le cerveau nous a donné en moyenne 8 gr. par kilogramme.

Les procédés à l'éther et à l'eau de chaux nous ont donné des résultats variables suivant l'organe et suivant l'état pathologique.

Cerveau de Lapin normal	(A) 8 gr.	(B) 6 gr. 5	(C) 12 gr.
Poumon très emphysémateux de Lapin paraplégique et ictèrique	(A) 7 gr.	(B) 14 gr.	(C) 12 gr.

La présence d'albumoses dans les tissus et les humeurs conduit à se demander si ces substances n'interviennent pas dans une série de phénomènes biologiques, tels que la résorption des transsudats, exsudats, et extravasats, dans les accidents du choc, dans la toxicité comparée du sang hémolysé et autolysé (Roger), dans l'immunité croisée conférée par la peptone à l'égard des extraits d'organes (Delezenne).

Action de l'extrait hypophysaire sur les muscles bronchiques,

par L. Hallion.

J'ai constaté de la façon la plus nette, chez des Lapins et des Chiens, à l'aide de la méthode de Dixon et Brodie (pléthysmographie d'un lobe pulmonaire sous la respiration artificielle) l'action constrictive exercée sur les bronches par l'extrait hypophysaire injecté dans les veines, action signalée par Houssay (1911), non retrouvée par Por-

celli Titone, et que Boehr et Pick, Fröhlich et Pick (1), par contre, avaient confirmée. J'ai vu, en effet, chez le Chien et le Lapin, se manifester dans ces conditions une diminution d'amplitude des oscillations du poumon, qui attestait une contraction des fibres lisses de l'organe ; avec des injections successives suffisamment espacées pour permettre au poumon de reprendre son volume primitif, l'intensité et la durée du phénomène croissaient suivant la dose de produit injecté.

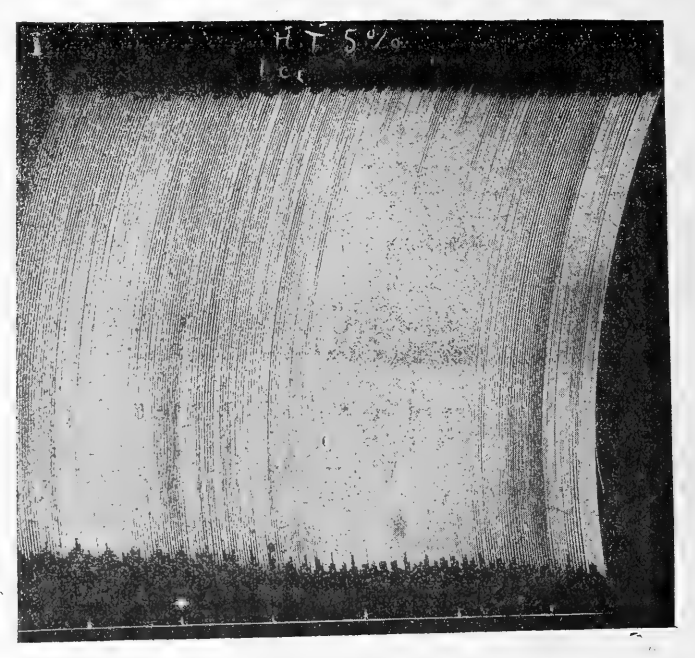


Fig. 1. Augmentation d'amplitude des oscillations de volume d'un lobe pulmonaire en respiration artificielle chez un Chien de 8 kgs après injection de décoction de poudre d'hypophyse totale HT. Temps en minutes (2).

Il m'est advenu, toutefois, avec des doses faibles voisines des doses inactives, d'observer un phénomène inverse, à savoir une augmentation d'amplitude dans le jeu respiratoire du poumon, soumis à une insufflation rythmée uniforme ; c'est un point dont il ne me paraît pas sans intérêt de discuter la signification. La figure 1 en offre un exemple, emprunté à une expérience sur un Chien. Chez le même animal, des doses plus fortes du même extrait, injectées ultérieurement

(1) *In* Houssay, *Presse méd.*, 7 octobre 1918.

(2) L'accroissement de la pression carotidienne, non figurée ici, n'a été que de 2 à 3 mm. de mercure.

eurent un effet de contraction. La figure 2 montre un effet plus marqué, à la suite de deux injections dont la première, très minime, était restée sans action immédiate.

Est-ce à dire que l'extrait hypophysaire puisse exercer sur les muscles bronchiques des actions inverses suivant la dose? J'admettrais plutôt une autre interprétation (1).

Houssay, Wiggers, puis moi-même, avons constaté que l'extrait d'hypophyse abaissait la pression sanguine pulmonaire. D'autre part Dixon et Brodie ont montré que, dans une certaine mesure, l'amplitude d'oscillation du poumon varie à l'inverse de la réplétion de ses vaisseaux. Or, l'augmentation légère d'amplitude des oscillations respiratoires, que j'ai pu observer sous l'influence de l'extrait d'hypophyse, était du même ordre de grandeur que l'augmentation à

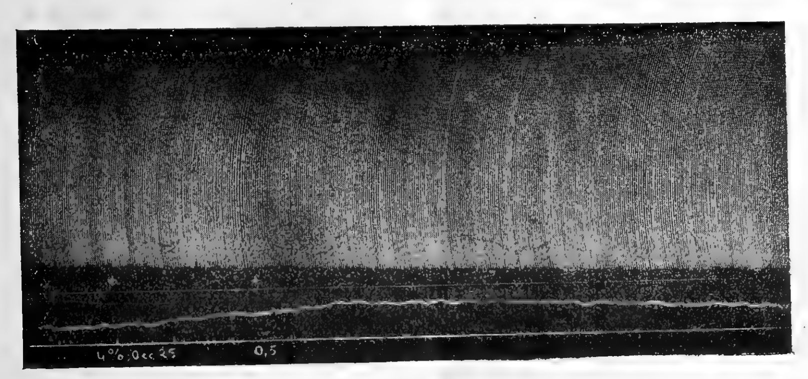


Fig. II. Chien de 6 k. 700. 2 injections successives de décoction de poudre d'hypophyse totale à 4 % : d'abord 0 cc. 25, puis 0 cc. 5. De haut en bas : pléthysmogramme d'un lobe de poumon ; pression carotidienne (manomètre de François-Franck) ; temps en minutes (2). Figure réduite de moitié.

laquelle je pouvois donner lieu en diminuant l'irrigation pulmonaire par une variation circulatoire mécanique, lorsque, par exemple, je comprimais momentanément la veine cave inférieure et restreignais ainsi l'apport du sang au cœur droit et à la petite circulation.

C'est donc, je pense, par action hypotensive sur l'artère pulmonaire

(1) C'est peut-être ainsi qu'on peut s'expliquer un fait clinique qui semble avoir été dûment établi, à savoir l'amendement d'accès d'asthme par injection d'extrait hypophysaire, même sans l'adjonction, éminemment favorable, d'adrénaline, substance dont les propriétés bronchodilatatrices sont des plus marquées (Bensaude et Hallion, *Soc. de thérapeutique*, 9 juin 1920 et *Congrès français de médecine*, Bruxelles, 1920).

(2) Chez le même animal, des injections ultérieures plus fortes produisirent des contractions du poumon : contraction légère et fugace avec 1 cc. 5, plus marquée et plus prolongée avec 3 cc.

et non par action relâchante sur les muscles lisses des bronches que l'extrait hypophysaire à petite dose peut exercer sur le jeu mécanique du poumon le rôle favorisant que je viens de signaler.

(*Laboratoire de physiologie comparée du Pr François-Franck au Collège de France*).

LE SUCRE PROTÉIDIQUE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES,

par H. BIERRY et F. RATHERY.

Depuis un certain temps nous avons abordé l'étude du sucre protéidique chez l'Homme au cours de divers états pathologiques, et chez l'animal en état de choc ou porteur de fistule d'Eck.

Nous donnons aujourd'hui quelques-unes de nos constatations relatives au sucre protéidique chez l'Homme néphrétique. Nous avons été amenés à cette étude à la suite de recherches entreprises par l'un de nous avec Mlle Levina et M. Gruat touchant l'état de la glycémie chez ces malades. Nos dosages du sucre protéidique portent sur le plasma veineux d'une quarantaine de néphrétiques de types divers.

Normalement chez l'Homme le taux du sucre protéidique varie avec les divers individus, mais reste compris, ordinairement, entre 0 gr. 60 et 0 gr. 80 par litre de plasma veineux.

	gr.	gr.	gr.
	—	—	—
Arb.	2,66	1,50	2,36
Scud.	1,83		
Pum.	1,24		
Rob Mai.	1,35	1,31	
Bourd.	1,06		
Brun.	0,99		
Cour.	0,97	0,85	
Bouill.	0,72		
God.	0,80		
Beauc.	0,61		

La teneur du plasma en sucre protéidique est parfois si haute qu'elle dépasse largement celle du sucre libre, déjà élevée chez les néphrétiques. Nous devons ajouter qu'aucun de ces malades ne présentait de glycosurie. Nous avons recherché si cette élévation très anormale du sucre protéidique avait une signification pronostique. Nous avons alors noté chez divers sujets, d'une part l'état de l'azotémie et celui de la glycémie protéidique, d'autre part cette même glycémie et la gravité des symptômes cliniques.

L'étude comparative de la glycémie protéidique et de l'azotémie nous a donné le résultat suivant :

	Sucre protéidique p. o/oo de plasma veineux	Urée p. o/oo du même plasma
Arb.	2,66	5,50
Pens.	1,83	2,80
Rob Mai.	1,35	1,60
Bouill.	0,72	0,48
Couvr.	0,97	0,40

On voit que d'une manière générale des chiffres très élevés de sucre protéidique correspondent à des azotémies intenses. Le parallélisme n'est pas absolu comme le montrent les exemples suivants :

	Sucre protéidique	Urée
Beauc.	0,61	2,15
Mogr.	1,35	0,65

Si nous comparons maintenant l'état de la glycémie protéidique et la gravité des symptômes cliniques, nous pouvons noter ce fait important qu'un chiffre de sucre protéidique très élevé est toujours de pronostic très grave. Par contre, lorsque nous avons trouvé un taux de sucre protéidique bas, même avec azotémie marquée, l'état du malade était relativement satisfaisant. Ce dernier fait ne nous semble pas toutefois avoir la même constance que le précédent.

L'étude de la glycémie protéidique, en ce qui concerne les variations du « milieu intérieur », constitue un moyen d'investigation nouveau. Nous avons jugé intéressant de signaler dès maintenant ces différences sensibles du taux du sucre protéidique et, en particulier, cette élévation considérable de la glycémie protéidique chez les néphrétiques azotémiques graves, élévation qui nous a paru avoir une réelle importance pronostique.

La réaction de fixation dans la tuberculose externe au moyen de l'antigène de Besredka,

par M. Mozer et B. Fried.

Nous avons étudié à l'hôpital maritime de Berck la réaction de fixation à l'antigène de Besredka sur 689 malades. Nos examens ont porté sur 173 maux de Pott, 136 coxalgies, 83 tumeurs blanches du genou, 105 autres localisations ostéo-articulaires tuberculeuses, 44 tuberculoses ganglionnaires, 105 rachitiques, 16 hérédo-syphilitiques et 27 malades atteints des maladies différentes, non tubercu-

leuses. Les réactions ont porté sur des sérums chauffés avec doses croissantes d'alexine et doses constantes d'antigène, et sur les sérums non chauffés (système hémolytique antihumain). La technique fera l'objet d'une communication ultérieure. Qu'il nous suffise de dire ici que les résultats fournis par les deux méthodes ont été en tous points comparables, contrairement à ce que l'on observe dans la syphilis.

Nous classons les malades examinés suivant l'âge de la lésion et sa gravité. Nous estimons que la période de trois ans pour le mal de Pott et la coxalgie, celle de deux ans pour la tumeur blanche du genou et les autres lésions ostéo-articulaires, comptées après le début apparent de la lésion, constitue le temps évolutif minimum de ces lésions.

Maux de Pott ayant moins de 3 ans : 77 p. 100 de résultats positifs. Au-dessus de 3 ans : 26, 94 p. 100. Fistulisés avec état général grave : 26,6 p. 100.

Coxalgies ayant moins de 3 ans nous donnent 75 p. 100 de résultats positifs. Au-dessus de 3 ans : 28,5 p. 100. Fistuleuses avec état grave : 24,4 p. 100.

Tumeurs blanches du genou ayant moins de 2 ans : 76,5 p. 100 positif ; au delà de 2 ans : 36,6 p. 100. Fistuleuses : 14,28 p. 100.

Autres lésions ostéo-articulaires au-dessous de 2 ans : 70 p. 100 ; au delà de 2 ans : 34,28 p. 100.

La tuberculose ganglionnaire se montre positive dans 36,4 p. 100 des cas.

Chez ces malades, sauf de très rares exceptions, la cuti-réaction à la tuberculine était positive.

La réaction faites chez des rachitiques non cliniquement tuberculeux, a été positive dans 7,5 p. 100 des cas. Parmi les rachitiques, ceux à cuti-réaction positive (soit 53,44 p. 100) ont donné 12,5 p. 100 de résultats positifs, ceux à cuti-réaction négative (soit 46,56 p. 100), 2,48 p. 100.

Sur 16 *hérédo-syphilitiques* examinés, 2 étaient atteints de tuberculose vertébrale évolutive. La réaction a été positive à l'antigène syphilitique et à l'antigène Besredka. Les 14 autres, cliniquement non tuberculeux ont donné 50 p. 100 de réactions positives à l'antigène Besredka.

Chez 27 malades atteints d'affections variées, non cliniquement tuberculeuses, 2 résultats ont été positifs (hydrarthrose du genou avec cuti-réaction négative, et arthrite subaiguë de la hanche terminée en 2 ans par ankylose osseuse).

Des chiffres donnés ici il résulte : 1° qu'il n'y a pas de parallélisme entre la cuti-réaction et la réaction de fixation ; 2° que les lésions

tuberculeuses externes en évolution donnent avec l'antigène de Besredka un pourcentage de résultats positifs plus élevé que les lésions en voie de guérison ; 3° que le pourcentage des réactions positives est particulièrement faible chez les porteurs de lésions fistuleuses avec état général médiocre.

(*Hôpital maritime de Berck-sur-Mer et Institut Pasteur, Paris*).

ACTION LOCALISÉE DES RAYONS ULTRAVIOLETS SUR LE NOYAU DE L'ŒUF DE L'OURSIN PAR RADIOPUNCTURE MICROSCOPIQUE,

par SERGE TCHAHOTINE.

A la suite de Balbiani, de nombreux cytologistes ont expérimenté sur des cellules ou des Protozoaires, privés de leurs noyaux ; au moyen des rayons du radium, G. et P. Hertwig ont tenté d'agir électivement sur la substance nucléaire de l'œuf et du spermatozoïde, mais, d'après Packard, le cytoplasma, entourant le noyau serait également en cause. Depuis 1912, j'ai recherché le moyen d'éviter cet inconvénient.

La radiopuncture microscopique, que j'ai décrite antérieurement (1), répond à ce desideratum ; elle consiste essentiellement en ceci : diriger sur le noyau de la cellule en expérimentation un faisceau de rayons ultraviolets d'une extrême finesse (jusqu'à 1 μ de diamètre) ; mais, pour éviter une action sensible sur la couche du cytoplasma que les rayons ont à traverser avant d'atteindre le noyau, j'ai pensé avant tout, qu'il suffirait de faire agir les rayons ultraviolets sur le noyau pendant un laps de temps très court ; il faut noter, en effet, que les substances nucléaires absorbent ces rayons plus intensivement que le cytoplasma (2).

Les premières expériences ont montré, que la différence de durée d'irradiation dans les deux cas ne devait pas être grande, puisque deux œufs d'Oursin, chez lesquels j'irradiais le noyau seul dans l'un, et un point du cytoplasma de la même grandeur dans l'autre, ne différaient presque pas au point de vue de la réaction, c'est-à-dire que, dans les deux cas, il y avait arrêt de développement chez l'œuf fécondé, si l'action était suffisamment prolongée, ou bien si j'augmentais l'intensité de l'énergie rayonnante, en diminuant la durée de l'irradiation ou l'intensité du rayonnement également dans les deux

(1) *Biolog. Centralbl.* t. 32, p. 624, 1912.
(2) Köhler. *Z. f. w. Mikr.* 1904.

séries d'œufs, les résultats, ne différaient pas sensiblement les uns des autres. C'est alors que je fus contraint de rechercher des moyens propres à agir séparément sur les deux éléments. Pour éliminer l'influence sur le cytoplasma, j'ai eu recours à deux procédés : ou bien, je centrifugeais l'œuf, pour rejeter le noyau vers la périphérie et je faisais une radiopuncture périphérique, ou bien encore je comprimais l'œuf, en diminuant l'épaisseur de la couche plasmatique entre le noyau et la superficie cellulaire. Néanmoins, les résultats n'étaient guère concluants : il y avait toujours une action défavorable des rayons. Or, nous savons aujourd'hui, d'après les recherches de J. Loeb, L. Lillie, Mac Clendon, Höber, Herlant et autres, que le degré de perméabilité de la cellule a une importance primordiale au point de vue des réactions vitales.

J'ai été amené ainsi à aborder l'étude du mécanisme d'une action des rayons ultraviolets sur l'œuf d'Oursin; les faits expérimentaux (1) montrent, que c'est à la lésion de la couche plasmatique superficielle de la cellule, très sensible aux rayons ultraviolets, qu'est dûe en premier lieu l'action cytolysante des rayons. Après cette constatation, ma tâche se réduisait à rechercher les procédés, qui rendraient cette couche moins sensible aux rayons pendant le laps de temps nécessaire pour léser le noyau.

Les recherches de J. Loeb, R. Lillie, Höber et autres sur le rôle des divers ions dans les variations de la perméabilité et sur leur balancement, offraient une indication précieuse : tandis que les ions de K et de Na agissent en augmentant la perméabilité, l'ion de Ca leur est antagoniste, c'est-à-dire, qu'il solidifie la couche superficielle, en la rendant moins perméable. Une série d'expériences préliminaires a éclairci cette question. J'irradiais les œufs d'Oursins *in toto* dans diverses solutions de ces ions et je pus constater que, tandis que l'œuf fortement irradié pendant 3 minutes dans l'eau de mer se cytolysait dans un délai de 6-8 minutes, un œuf placé dans une solution de $m/8$ KCl ou NaCl le faisait en 1-2 minutes, dans $m/8$ $CaCl^2$ en 50 minutes. Mais il y avait toujours une action toxique du $CaCl^2$, comme on se rendait compte sur les œufs témoins, mis en $m/8$ $CaCl^2$, sans irradiation ; j'obtins de meilleurs résultats, en employant l'eau de mer avec addition de $m/8$ $CaCl^2$; dans ces conditions, la cytolyse par les rayons ne se produisait guère qu'après plusieurs heures et les œufs témoins ne souffraient en aucune façon.

Ayant obtenu ces résultats, je pouvais procéder à l'expérience décisive, c'est-à-dire à l'irradiation du noyau seul dans un œuf comprimé et aplati dans un tube en collodion — pour éviter l'action sur le cyto-

(1) *Münch. med. Woch.*, 1919.

plasma — et dont la couche superficielle était stabilisée par une solution d'eau de mer (10 c.c.) + X gouttes de $m/8$ $CaCl^2$. Voici l'expérience :

a, un œuf d'Oursin, fécondé à 11 h. 30 est placé dans la solution stabilisatrice ; cour. prim. alt. 110 volts ; int. 3 amp. ; distance des électrodes 1 mm.; durée d'irradiation 1 minute à 12 h. 30, au stade à deux blastomères ; radiopuncture du noyau seul dans un des blastomères. *b*, un autre œuf de la même ponte est radiopiqué à la périphérie dans la solution stabilisatrice 1 minute plus tard que *a* ; durée de la piqûre : 2 minutes. *c*, un troisième œuf de la même ponte est radiopiqué à la périphérie sans action de la solution stabilisatrice, 2 minutes plus tard que *b* ; durée de la piqûre 2 minutes. *d*, un œuf témoin de la même ponte est tenu pendant 3 minutes dans la solution stabilisatrice. *e*, un œuf témoin dans l'eau de mer.

Les résultats de ces différents traitements sont résumés dans le tableau suivant, où les chiffres indiquent le nombre des blastomères de la partie gauche (non piquée) et de la partie droite (piquée) de l'œuf dans les divers stades d'évolution.

Œufs	Heures après la fécondation :				
	1 h.	1 h. 30	2 h.	2 h. 30	3 h.
A noyau piq.; stabil.	1-1	2-1	4-1	7-1	14-1
B périph.piq.; stabil.	1-1	2-2	4-4	8-8	16-16
C pér.piq.; non stab.	1-1	2-1 (gonflé)	4-1(cytolysé)	7-(cytolysé)	12-(cytolysé)
D témoin ; stabil....	1-1	2-2	4-4	8-8	16-16
E témoin; eau de mer	1-1	2-2	4-4	8-8	16-16

Ainsi, le blastomère avec noyau radiopiqué (*a*) s'est arrêté momentanément dans son évolution, tandis que la piqûre périphérique (*b*), c'est-à-dire de la membrane plasmatique stabilisée, a été inefficace ; le blastomère piqué à la périphérie sans stabilisation de la membrane (*c*) a succombé par cytolyse ; la solution stabilisante seule n'avait aucun effet délétère (*d*).

Conclusions. 1° Au moyen de la radiopuncture microscopique par un faisceau très fin de rayons ultraviolets (diamètre 5 μ et moins), on peut léser le noyau de l'œuf en division ; celle-ci s'arrête aussitôt. 2° Pour localiser la lésion sur le noyau exclusivement sans atteindre les autres parties de la cellule, traversées par le faisceau lumineux, il faut procéder à la piqûre dans un milieu contenant les ions de calcium en excès, ce qui stabilise la membrane plasmatique de l'œuf, en la protégeant contre l'effet destructif de ces rayons pendant le temps nécessaire à la mortification du noyau. 3° Le blastomère voisin, non atteint par radiopuncture, continue son évolution normale.

(*Musée océanographique à Monaco*).

Identification des divers types de Méningocoques a l'aide de l'agglutination par les sérums saturés,

par Dopter et Dujarric de la Rivière.

Depuis qu'il a été démontré qu'il existait non pas un, mais plusieurs Méningocoques, tous les bactériologistes qui ont cherché à les identifier par l'agglutination se sont heurtés souvent à des difficultés presque insurmontables. Ces dernières provenaient de la présence quasi-constante dans les antisérums de coagglutinines dont le taux atteint parfois celui des agglutinines spécifiques.

Nicolle, Debains et Jouan, rejetant l'emploi des sérums saturés que l'un de nous avait proposé en 1914 avec Pauron, ont pensé résoudre le problème en utilisant un procédé extemporané, qui présentait par la rapidité de ses résultats, l'avantage d'éliminer l'action des coagglutinines qui ne manifestent leur présence que tardivement et après les agglutinines spécifiques. Toutefois, l'expérience de cette méthode montre que ces coagglutinines peuvent se montrer presque en même temps que ces dernières, et d'autre part, que le temps limite de l'épreuve est trop réduit pour permettre dans tous les cas aux agglutinines spécifiques de se manifester, surtout à la température du laboratoire. D'où nouvelles difficultés d'interprétation.

Après un examen impartial des faits, il nous a semblé que force était de revenir à l'emploi des sérums saturés, suivant une technique telle que les agglutinines spécifiques puissent se révéler nettement sans l'action gênante des coagglutinines, et assez rapidement pour obtenir un résultat dans des délais beaucoup plus réduits que dans les conditions classiques. Mais en raison de l'emploi, obligatoire actuellement, des sérums anti-A, B et C, et des propriétés particulières des coagglutinines méningococciques qui ont fait l'objet de notre note précédente, la technique de la saturation, telle qu'elle avait été conçue en 1914, doit subir certaines modifications : l'absorption, capable de dépouiller les antisérums des coagglutinines différentes correspondant aux germes hétérologues, ne pouvait être réalisée que par une *saturation double* portant, pour chacun des antisérums, sur chacun des germes étrangers à la préparation de ces derniers.

Après de multiples essais, voici la technique à laquelle nous nous sommes arrêtés. Prenons pour exemple la saturation du sérum anti-A qu'il convient, d'après les données précédentes, de libérer de ses coagglutinines vis-à-vis des Méningocoques B et C.

1° Ensemencer une boîte de Roux contenant de la gélose à 2,5 ou 3 p. 100 avec un Méningocoque B ; étuve à 37° pendant 24 heures.

2° A la sortie de l'étuve, enlever de la boîte l'eau de condensation ;

verser 10 c.c. d'eau physiologique stérilisée, râcler et émulsionner d'une façon homogène.

3° Prélever 9 c.c. de l'émulsion que l'on verse dans un tube à centrifuger ; ajouter 1 c.c. de sérum anti-A non chauffé. Mélanger, abandonner à la température du laboratoire pendant 24 heures.

4° Centrifuger jusqu'à éclaircissement complet du liquide surnageant.

5° Décanter ce liquide et le verser dans une boîte de Roux ensemencée la veille d'un Méningocoque C. Emulsionner comme précédemment et abandonner 24 heures à la température du laboratoire.

6° Centrifuger, décanter le liquide surnageant. Le liquide ainsi obtenu est donc du sérum dilué à 1/10, qui a été dépouillé de ses coagglutinines pour les Méningocoques B et C; ses agglutinines spécifiques pour le A sont restées intactes.

Même technique pour la saturation des sérums anti-B et anti-C, en saturant respectivement chacun d'eux par les germes hétérologues.

A l'aide de ces sérums qui ne contiennent plus que leurs agglutinines spécifiques, la détermination exacte d'un Méningocoque devient facile : on peut employer le procédé lent classique qui ne donne de résultats qu'au bout de 24 heures, en utilisant 3 tubes dans lesquels on verse l'émulsion du germe à identifier et les dilutions de chaque sérum saturé anti-A, B et C à 1/10, portées à 1/100.

Il est préférable d'employer un procédé beaucoup plus rapide qui peut donner un résultat positif en un temps beaucoup plus restreint. Dans 3 tubes, on verse 1 c.c. d'une émulsion obtenue en râclant une culture entière du tube d'agar-ascite dans 10 c.c. d'eau physiologique, puis dans chacun d'eux 1 c.c. de chacun des sérums saturés dont la dilution a été réalisée à 1/10, ce qui porte la dilution à 1/20. Mise à l'étuve à 37°. Si la culture n'est pas assez abondante pour obtenir une quantité suffisante d'émulsion, on peut émulsionner une anse en platine de la culture dans chaque tube contenant 1 c.c. de sérum, dont la dilution mère est portée à 1/20. Grâce à cette concentration qui ne peut donner de résultats nets qu'à la faveur de la saturation opérée, la réaction peut être observée au bout de 2 heures de séjour à l'étuve ; comme avec le procédé lent, l'agglutination ne se manifeste que dans un seul tube, celui qui contient la variété de sérum correspondant au germe que l'on cherche à identifier ; le contenu des deux autres tubes reste homogène, évitant ainsi toute erreur d'interprétation ; la nature du sérum contenu dans le tube agglutiné indique la variété cherchée des Méningocoques. L'observation se fait macroscopiquement, sans l'aide de la loupe. Sans être extemporané, ce procédé est assez rapide pour fournir des résultats

nets dans un délai très restreint, qui fait gagner un temps précieux pour formuler un diagnostic exact, et par conséquent mettre en œuvre de bonne heure la thérapeutique spécifique.

Il est vraisemblable que ces résultats, obtenus avec des souches de Méningocoque conservées au laboratoire, le seront également avec des germes provenant directement de l'organisme.

(*Service de M. L. Martin à l'Institut Pasteur*).

La surinfection tuberculeuse chez le Cobaye. Résistance des animaux tuberculeux a la surinfection pratiquée par voie cardiaque,

par Robert Debré et Jean Paraf.

En vue d'étudier certains phénomènes de la surinfection tuberculeuse chez le Cobaye, nous avons pratiqué l'expérience suivante. Nous avons pris trois lots de Cobayes de 500 gr. en moyenne ; le premier lot composé de 35 Cobayes a été inoculé par ponction du cœur dans le ventricule gauche (1). Chaque animal a reçu 1 mgr. de Bacilles tuberculeux (culture de 3 semaines sur pomme de terre glycérinée, souche humaine provenant des collections de l'Institut Pasteur, HCT) émulsionné dans 1/2 c.c. d'eau salée. Tous ces animaux sont morts dans un délai allant de 16 jours à 45 jours ; la grande majorité (30) sont morts avant le 35e jour, 3 avant le 40e jour et 2 avant le 45e jour. Le second lot d'animaux témoins composé de 36 Cobayes a été inoculé sous la peau. Chaque animal a reçu 1/100 de mgr. de la même culture. Ces animaux sont morts dans un délai variant de 135 jours à 415 jours ; la grande majorité (29) sont morts du 250e au 280e jour, 3 sont morts plus tôt (du 135e au 200e jour) et 3 plus tard (du 300e au 415e jour). Sur le troisième lot d'animaux, composé de 32 Cobayes, nous avons réalisé une expérience qui consistait à inoculer tout d'abord 1/100 de mgr. sous la peau, puis, 20 jours après, 1 mgr. dans le ventricule gauche. Ces animaux se sont comportés de la façon suivante : 8 sont morts du 18e au 40e jour après la seconde injection, c'est-à-dire qu'ils ont réagi comme les animaux simplement inoculés dans le cœur : 6 ont vécu de 100 à 250 jours, c'est-à-dire se sont comportés comme un petit nombre des Cobayes injectés simplement sous la peau. La grande majo-

(1) Nous avons vérifié par une série de témoins que notre ponction du cœur était bien régulièrement faite dans le ventricule gauche.

rité (20) a vécu de 250 à 350 jours, c'est-à-dire s'est comporté comme la grande majorité des Cobayes simplement inoculés par voie sous-cutanée ; un Cobaye est mort au bout de 380 jours (400 jours après l'inoculation sous-cutanée), c'est-à-dire comme un petit nombre des Cobayes inoculés sous la peau. Enfin, un Cobaye est encore vivant et en très bon état de santé 450 jours après l'inoculation intracardiaque.

Cette expérience met en lumière une fois de plus l'extraordinaire résistance du Cobaye tuberculeux (dans la plupart des cas tout au moins) vis-à-vis de la surinfection tuberculeuse, même lorsqu'on choisit une voie d'épreuve aussi sévère que la voie intracardiaque et une dose aussi forte que celle que nous avons employée. Cette expérience montre que la loi énoncée par Calmette et Guérin en 1907, pour les Bovidés, et vérifiée par Römer chez le Mouton, est exacte pour le Cobaye.

Les phénomènes cliniques et les constatations anatomiques, observés chez les animaux de ces trois lots différents peuvent être brièvement résumés comme suit. Les Cobayes ayant reçu 1 mgr. de Bacilles tuberculeux dans le ventricule gauche ont, le soir de l'inoculation, une brève ascension de température (1° à 1°,5) qui cesse toujours le lendemain ; puis, après une période de santé parfaite qui dure de 5 à 10 jours et pendant laquelle l'intra-dermo-réaction à la tuberculine reste négative (période anté-allergique), le Cobaye présente tous les signes de la granulie à laquelle il va rapidement succomber. Les Cobayes inoculés par voie sous-cutanée présentent une période antéallergique d'une dizaine de jours (pas de signes cliniques, pas de nodule perceptible au point d'inoculation, pas de réaction à la tuberculine), puis le nodule devient apparent, grossit, s'ulcère, s'accompagne d'une adénopathie caséeuse homolatérale, Vers le 3e ou le 4e mois, les lésions initiales régressent et, dans 40 p. 100 des cas (14 animaux) l'ulcération se cicatrise. L'état général des animaux reste bon pendant très longtemps, puis, à un moment donné, survient une baisse rapide du poids suivie de dyspnée, d'inappétence et de cachexie rapide ; la mort survient de 20 à 30 jours après le début de cette phase terminale. A l'autopsie on constate les lésions habituelles (nodule induré au point d'inoculation ayant souvent une minime goutte de substance caséeuse en son centre, adénopathie similaire caséeuse, hypertrophie considérable du foie et de la rate avec tubercules et de volumineux placards de nécrose caséifiante, infiltration tuberculeuse des poumons). Les Cobayes tuberculisés par injection sous-cutanée, puis surinfectés par voie cardiaque, réagissent très vivement à cette surinfection : l'élévation de température de 1° à 1°,5 persiste pendant 3, 4, ou 5 jours : durant

cette période l'animal est anorexique, dyspnéique et perd de 10 à 12 p. 100 de son poids. Quand ces accidents cessent, l'animal reprend rapidement du poids, puis évolue exactement comme les Cobayes témoins inoculés par voie sous-cutanée, avec cette différence cependant, que les lésions d'inoculation sous-cutanées marquent une tendance plus nette vers la cicatrisation et, dans la plupart des cas, lorsque l'animal succombe, on n'observe plus en ce point qu'un nodule fibreux. Chez l'animal qui a survécu jusqu'à présent toute trace de l'inoculation sous-cutanée a totalement disparu. On perçoit dans l'aine correspondant au côté inoculé un petit ganglion dur, roulant sous le doigt. L'état général est excellent, l'intradermo-réaction à la tuberculine est positive. Nous avons indiqué qu'un petit nombre de Cobayes surinfectés se comportaient au point de vue de la survie comme les Cobayes neufs, inoculés par voie intra-cardiaque. Or, chez ces animaux l'inoculation intracardiaque n'a été suivie d'aucune réaction (ni élévation de température, ni anorexie, ni amaigrissement).

(*Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine*).

Action de l'argent colloïdal sur les éléments reproducteurs et les premiers stades du développement chez l'Oursin,

par A. Drzewina et G. Bohn.

L'action des métaux colloïdaux a été étudiée surtout par les médecins. Nous avons pensé qu'entre les mains des biologistes leur étude pourrait fournir des indications utiles pour l'analyse des phénomènes vitaux. Nous l'avons tentée sur quelques animaux d'eau douce et marins, et sur les œufs à divers stades du développement. Nous résumerons ici les résultats obtenus, à la station maritime de Concarneau, durant les mois d'août et septembre, avec les éléments reproducteurs et des larves d'Oursin, *Parechinus miliaris*, traités par l'argent colloïdal (1). Après divers essais, nous nous sommes arrêtés de préférence à la dose d'une goutte d'argent colloïdal pour 25 c.c. d'eau de mer (16 gouttes=1 c.c.); la température, au cours de nos expériences, oscillait entre 18° et 20°.

Suivant que l'on s'adresse à des œufs ou à des spermatozoïdes,

(1) Nous avons employé l'électrargol Clin, qui nous a été obligeamment remis avec les caractéristiques suivantes : teneur en Ag, 0,40 p. 1.000 ; grosseur des grains, 10 à 5 μμ ; pouvoir catalytique, 25.

à des embryons jeunes ou à des embryons plus âgés, les effets sont variables. Nous avons été frappé par la résistance des *œufs vierges*. Maintenus dans la solution colloïdale 24 et jusqu'à 48 heures, ils gardaient leur apparence normale. Cette résistance est remarquable quand on la compare, comme nous allons le faire, à celle des spermatozoïdes, à celle des œufs en train de se développer, et à celle des embryons. A diverses reprises nous avons remarqué sur des œufs vierges ainsi maintenus dans le colloïde une tendance à la segmentation ou du moins à une fragmentation que ne présentaient pas les œufs vierges témoins. La saison étant déjà avancée, nous n'avons pu élucider, si, et dans quelles conditions le traitement par l'argent colloïdal conduit à la parthénogénèse.

Afin de nous renseigner sur le degré de vitalité que gardaient les œufs vierges traités, nous les fécondions à des intervalles variés. Sortis du colloïde au bout de 24 heures et fécondés avec du sperme normal, ils s'entouraient, pas tous, environ 3 sur 4, d'une membrane et subissaient une segmentation, normale pour certains d'entre eux, mais pour la plupart irrégulière et en quelque sorte explosive ; les œufs se coupaient d'emblée en 3, en 5, en 7 blastomères, ou bien il se produisait des bosselures à la surface de l'œuf, non suivies de segmentation. Cette fécondation, d'ailleurs, loin de prévenir, accélérait plutôt la mort : en effet, les œufs segmentés souvent se cytolysaient avant les autres.

Au cas où le traitement est de quelques heures, de 4 heures, par exemple, tous les œufs, mis en présence du sperme, s'entourent d'une membrane de fécondation, et certains commencent à se diviser même en avance sur les témoins. Mais l'effet du traitement se manifeste en ce qu'il n'y a pas de synchronisme dans la segmentation, de sorte qu'à un moment donné on observe à la fois des morulas, des stades 2, 3, 4, 5, 8, plus ou moins réguliers, et pas mal d'œufs non divisés. Le lendemain, des blastulas et des gastrulas nageantes voisinent avec des œufs cytolysés, et le surlemain, on a des pluteus, moins beaux toutefois que dans les lots témoins. Après un traitement de 5 heures, de 7 heures, les irrégularités sont plus accusées, les déchets plus nombreux, mais on obtient encore des gastrulas et des pluteus.

Le *sperme* soumis à la même dose d'argent colloïdal se montre beaucoup plus sensible. Au bout de 5 heures de traitement son pouvoir fécondant disparaît. Si le traitement est de 4 heures, le sperme, mis dans l'eau de mer pure au contact des œufs, n'en féconde qu'une infime partie ; s'il est de 2 heures, environ 6 p. 100 se segmentent. Après un traitement d'une demi-heure, d'une heure, presque tous les œufs sont fécondés, mais la segmentation est laborieuse pour un certain nombre d'entre eux, et ne se fait pas d'une façon synchrone pour

l'ensemble des œufs du même lot. Chose curieuse : même dans les cas où les spermatozoïdes ayant subi un traitement relativement prolongé n'ont fécondé qu'une très faible proportion d'œufs, la segmentation de ceux-ci se faisait d'une façon beaucoup plus régulière que dans les cas où c'étaient des œufs qui étaient traités ; les gastrulas et les pluteus obtenus étaient presque aussi beaux que dans les lots témoins (1).

Si l'on passe maintenant aux *œufs segmentés* et aux *embryons*, on remarquera que la sensibilité vis-à-vis de l'argent colloïdal est d'autant plus grande que le développement est plus avancé. Les stades 2, les stades 4, plongés dans de l'argent colloïdal à la dose d'une goutte pour 25 c.c. d'eau de mer, continuent pendant un certain nombre d'heures à évoluer, en retardant de plus en plus sur les témoins, puis, arrivés au stade gastrula, entrent en cytolyse. Avec des blastulas, le laps de temps pendant lequel le développement se poursuit, est plus court encore : elles n'arrivent pas à franchir le stade gastrula. Enfin, lorsqu'on part de jeunes pluteus, ceux-ci s'immobilisent au bout de quelques heures, puis se cytolysent. La sensibilité croissante vis-à-vis de l'argent colloïdal est plus frappante encore lorsqu'on opère avec des doses plus fortes, par exemple 2 gouttes pour 25 c.c. d'eau. Dans ce cas, les stades 2 continuent à évoluer au moins pendant 3 heures sensiblement comme les témoins ; de jeunes gastrulas au bout de 3 heures s'immobilisent et après 6 heures commencent à se cytolyser ; alors que des pluteus s'immobilisent déjà au bout de 20 minutes, et que, 5 heures après, leurs spicules sont à nu, dans des bras dépouillés.

Nous avons observé des variations analogues de la sensibilité au cours du développement de *Rana fusca*, comme nous le montrerons dans une prochaine note.

La cholémie saline dans les ictères,

par A. Gilbert, E, Chabrol et Henri Bénard.

La recherche des sels biliaires dans le sérum sanguin se heurte à toute une série de difficultés techniques qui jusqu'à ce jour n'ont guère permis l'étude de la cholémie saline. On ne peut faire appel à la méthode indirecte de la tension superficielle, car la quantité de sels biliaires que renferme le sang est d'un ordre trop faible pour

(1) Il n'en est pas ainsi avec d'autres traitements. Voir : Effets de l'inhibition des oxydations sur les spermatozoïdes d'Oursin, et, par leur intermédiaire, sur le développement. *C. R. de l'Acad. des sciences*, t. 154, p. 1.639.

apporter à cette tension des variations interprétables. On est obligé de recourir à la réaction de Pettenkofer. Malheureusement cette dernière est d'une appréciation fort délicate dans les milieux organiques en raison des diverses substances protéiques ou autres qui donnent au contact de l'acide sulfurique et du furfurol une couleur brun foncé, capable de masquer entièrement la teinte rouge pourpre caractéristique des sels. On a proposé d'éviter cet écueil en précipitant au préalable les sels biliaires à l'état de glycocholate et de taurocholate de plomb. A la vérité, cette technique est inapplicable dans les milieux où les sels figurent à l'état de traces ou en quantité très minime. Trop dilués, ils ne précipitent pas — ou précipitent avec une déperdition considérable.

La méthode que nous avons employée pour l'étude de la cholémie saline ne cherche pas à isoler complètement les sels biliaires. Elle se contente simplement de débarrasser les milieux organiques d'un certain nombre de substances gênantes, en particulier des albuminoïdes, que l'on précipite par un excès d'alcool. Les sels biliaires, très solubles dans l'alcool, passent dans le filtrat où on les met en évidence au moyen de la réaction de Pettenkofer.

Technique. 2 c.c. de sérum sont précipités dans un gros tube à essai par 20 c.c. d'alcool à 95°. Le tube est porté quelques minutes au bain-marie jusqu'à ébullition. On filtre et on recueille le liquide qui passe dans une capsule de porcelaine. Celle-ci est ensuite placée sur le bain-marie bouillant jusqu'à évaporation complète de son contenu. On verse alors dans la capsule ainsi traitée 5 c.c. d'acide sulfurique pur dilué au préalable de moitié et refroidi. On triture avec un agitateur, pour reprendre par cet acide le résidu de l'évaporation. On centrifuge énergiquement. Le liquide ainsi obtenu est alors versé dans un tube à essai où l'on fait tomber une goutte d'une solution de furfurol à 1 p. 100. On agite et on porte le tube au bain-marie à 60° pendant 5 minutes.

Lorsque le liquide renferme des sels biliaires, le contenu du tube prend une teinte brun foncé plutôt que rouge pourpre, ce qui ne saurait surprendre, étant donné que les manipulations précédentes n'ont pu libérer totalement les sels biliaires des substances organiques qui leur sont associées dans le sérum sanguin.

Fort heureusement, l'examen spectroscopique intervient ici pour contrôler les résultats (1). Avec une quantité notable de sels biliaires, on observe dans le vert, au niveau de $\lambda = 0\,\mu\,515$, une bande d'absorption, bien distincte de l'ombre aux limites diffuses qui efface toujours

(1) Nous avons eu recours au spectroscope d'Yvon, muni d'une échelle micrométrique, permettant de repérer les différentes longueurs d'ondes.

plus ou moins la partie droite du spectre et qui se poursuit d'autant plus vers la gauche que l'isolement des sels a été moins parfait. On s'attachera à repérer soigneusement la position de la bande. C'est indispensable pour affirmer la présence des sels biliaires. Un grand nombre de substances sont, en effet, susceptibles de donner avec le furfurol et l'acide sulfurique des teintes voisines du rouge pourpre ; Udransky n'en signale pas moins de 78 et il est très probable que leur liste est loin d'être close. A vrai dire, on n'a guère l'occasion de rencontrer ces substances dans le sérum sanguin et d'autre part aucune d'entre elles n'a le spectre d'absorption des sels biliaires ; si bien qu'en pratique, ayant opéré sur une trentaine de sérums normaux ou ictériques, nous n'avons jamais obtenu de désaccord entre les données de la clinique et les résultats qui ont découlé de l'application de notre méthode.

Quelle est sa sensibilité? En partant de solutions artificielles, préparées en mélangeant des proportions définies de glycocholate de soude à des sérums normaux, nous avons reconnu que la bande caractéristique était nettement appréciable dans les solutions à 1 gr. pour 10.000. En d'autres termes, cette technique permettrait de déceler une proportion de sels biliaires de l'ordre de 10 cgr. par litre (1). Dans des solutions moins concentrées, on peut encore dépister la cholémie saline avec une grande vraisemblance en augmentant l'épaisseur sous laquelle le liquide est examiné au spectroscope. La bande d'absorption est alors moins nette. Son bord droit se confond avec l'ombre que donnent dans le bleu et le violet les substances parasites étrangères ; par contre, son bord gauche reste assez distinct, si bien que le début brusque d'une absorption vers =0 µ 515 constitue une sérieuse présomption en faveur de la présence des sels biliaires.

Les résultats que nous a donnés cette technique peuvent être répartis en trois groupes :

1° Chez 12 sujets sans ictère, atteints ou non d'une affection du foie, la méthode précédente n'a pas permis de déceler de sels biliaires dans le sérum sanguin.

2° Chez 4 malades présentant un ictère chronique splénomégalique, la réaction de Pettenkofer s'est montrée également négative, alors que la cholémie pigmentaire atteignait le chiffre de 1 p. 6.000.

3° Ce sont seulement les ictériques dont le diagnostic figure dans ce tableau qui nous ont donné une réaction positive. Tous avaient des urines franchement choluriques et une cholémie pigmentaire supérieure à 1 p. 3.000. En voici l'énumération :

(1) Il va sans dire que pour les solutions de sels biliaires dans l'eau distillée, où les substances parasites n'existent pas, la sensibilité de la réaction de Pettenkofer est d'un ordre beaucoup plus élevé.

Noms	Diagnostic	Cholémie pigmentaire	Cholémie saline	Cholurie saline Tension superficielle (1)
—	—	—	—	—
S. J. n° 2..	Cirrhose biliaire	Intense	+	Hay +
S. Ch. n° 26.	Cirrhose biliaire	1 pour 1200	+	765
S. M. n° 3.	Ictère catarrhal	1 pour 1500	+	Hay +
S. M. n° 4.	»	Très intense	+	Hay +
S. M. n° 41.	»	1 pour 3000	+	
Eyhrém	»	1 pour 2200	+	700
S. Ch. n° 23.	»	Très intense	+	755
S. C. n° 1.	Ictère pneumonie	Intense	+	800
S. Ch......	Ictère syphilis	Très intense	+	730
S. Land....	»	1 pour 3000	+ (faible)	
Thal	Ictère salvarsan	Très intense	+	730
S. J. n° 6...	»	1 pour 1600	+	Hay +
Parm	Néoplasme du foie avec ictère	Très intense	+	Hay +
Tiss	Néoplasme du pancréas	1 pour 900	+	770

Si le sérum sanguin de ces 14 ictériques donnait une réaction de Pettenkofer positive, il ne renfermait par contre que des quantités de sels biliaires fort minimes. La cholémie saline restait chez eux au voisinage de la limite de sensibilité que nous avons évaluée par notre méthode à environ 10 cgr. par litre. Comment expliquer cette faible teneur du sérum en sels biliaires au cours des ictères les plus accusés? C'est là une question que nous nous proposons de discuter dans une note ultérieure.

Nouvelles recherches sur la réduction des oxyhémocyanines et sur la combinaison des hémocyanines avec le bioxyde d'azote,

par Ch. Dhéré et A. Schneider.

La présente communication complète sur quelques points les notes que nous avons publiées dans ces *Comptes-Rendus* le 18 octobre 1919.

1° *Réduction par barbotage d'un gaz inerte*. Nous avons étendu nos expériences aux sangs de Langouste, d'Ecrevisse et de Poulpe (2). Tous les échantillons avaient été fluorés à 2 p. 100, peu de temps

(1) La tension superficielle des urines est rapportée à celle de l'eau distillée, posée conventionnellemnt à 1000.

(2) Les échantillons de sang de Langouste et de sang de Poulpe nous ont été adressés respectivement par le Pr Vlès et par le Dr Richard (de Monaco), que nous remercions de leur grande obligeance.

après avoir été recueillis (1); ils étaient filtrés peu de temps avant d'être employés. En utilisant un courant d'hydrogène, les résultats correspondirent tout à fait à ceux obtenus précédemment avec les oxyhémocyanines d'Escargot et de Homard, c'est-à-dire que la réduction pratiquement complète fut rapidement réalisée.

D'après F. Bottazzi (1919), « le sang (plasma sanguin) de Poulpe ne se décolore pas de façon appréciable si l'on y fait gargouiller un courant d'azote lavé. » Nous avons donc tenu à examiner aussi les effets d'un courant d'azote pur, ce que nous n'avions pas fait jusqu'alors. Or, les résultats furent exactement les mêmes que ceux obtenus avec l'hydrogène, et cela soit en opérant sur les sangs fluorés de Langouste, d'Ecrevisse et de Poulpe, soit en opérant sur du sang fluoré ou des solutions fluorées de cristaux d'oxyhémocyanine d'Escargot (2).

Par insufflation d'air (emploi d'une soufflerie de caoutchouc), on vérifia à la fin de chaque expérience, que la liqueur pouvait être ramenée à sa couleur bleue initiale. On opéra toujours à une température comprise entre 15° et 20°.

2° *Réduction par l'action combinée du vide et de la chaleur.* Dans les conditions que nous avons indiquées antérieurement (ces *Comptes-Rendus*, 1919, p. 1.038), les oxyhémocyanines de Langouste, d'Ecrevisse et de Poulpe se réduisirent comme celles d'Escargot et de Homard et redevinrent bleues après aération du sang. Faisons remarquer que, d'après H. Griesbach (*Pflüger's Archiv*, L. 1891, p. 507), la couleur de l'oxyhémocyanine d'Ecrevisse ne change pas quand on soumet le sang à l'action du vide ou quand on y fait passer un courant de gaz carbonique (seul gaz inerte utilisé par l'auteur).

3° *Combinaison avec le bioxyde d'azote.* Nous avons déjà eu l'occasion de signaler la combinaison de couleur verte que forme avec NO l'hémocyanine d'Escargot ; par contre, avec l'hémocyanine de Homard, nous n'avions pu constater la formation de ce composé. En reprenant cette étude avec du sang de Langouste, nous avons vu que l'action très prolongée de NO produisait un peu d'hémocyanine

(1) Les sangs de Crustacés étaient préalablement défibrinés et, dans le cas du sang d'Ecrevisse, la tétronérythrine était éliminée au moyen d'éther ; ce traitement par l'éther ne fut pas nécessaire pour les échantillons de sang de Langouste qui ne contenaient pas de tétronérythrine en quantité gênante.

(2) Signalons qu'en faisant dissoudre des cristaux d'oxhyhémocyanine d'Escargot dans une solution d'acide borique à 4 p. 100, à laquelle on ajoute du carbonate de soude (liqueur normale) jusqu'à saturation à peu près complète de l'acidité, on obtient une liqueur particulièrement appropriée aux essais de réduction soit par les gaz inertes, soit par l'action combinée du vide et de la chaleur.

bioxyazotée. Enfin, en opérant sur du sang de Poulpe, nous avons obtenu, comme avec l'hémocyanine d'Escargot, un pigment bien vert. Nous conservons, depuis 10 mois, dans un tube scellé, un échantillon de cette solution d'hémocyanine bioxyazotée de Poulpe et la couleur reste d'un beau vert. Dans le cas de l'hémocyanine bioxyazotée d'Escargot, plusieurs échantillons préparés à la même époque ont pris peu à peu une teinte plus ou moins jaunâtre ; mais, encore actuellement, la couleur verte est prédominante (1).

Ces résultats montrent que l'hémocyanine d'Escargot et surtout celle de Poulpe sont recommandables pour la préparation de l'hémocyanine bioxyazotée ; les hémocyanines de Homard et de Langouste, au contraire, ne conviennent pas pour cette préparation.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Fribourg, Suisse*).

Présence d'un Infusoire parasite dans l'estomac d'un Saumon de fontaine,

par Marcelle Gauthier.

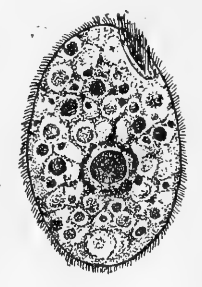
Chez les Poissons, les Infusoires sont surtout connus comme ectoparasites et l'on sait que certains d'entre eux, *Chilodon* et *Ichthyophthirius*, peuvent exercer de grands ravages dans les élevages de Cyprinides. Par contre, les Infusoires endoparasites n'ont été jusqu'ici que très rarement signalés et, sans parler de l'*Opalina saturnalis* Lég. et Dub., parasite intestinal d'un Poisson de mer, *Box boops*, nous ne connaissons actuellement, dans l'intestin des Poissons d'eau douce, que deux espèces récemment signalées dans le *Piarectus brachypomus* Cuv., Téléostéen de l'Amérique du Sud. L'une, découverte par E. Daday, appartient au genre *Nyctotherus*, *N. piscicola* Daday (*Zool. Anz.*, 1905), l'autre est un *Balantidium*, *B. piscicola* Entz, observé dans l'intestin du même Poisson par Geza Entz qui en donne le signalement en quelques lignes à l'occasion d'une étude détaillée sur le *Nyctotherus* précédent (*Arch. f. Protistenk.*, 1913).

Les recherches de parasitologie, que nous poursuivons chez les Poissons à l'Institut de pisciculture de Grenoble, nous ont amené à rencontrer en grand nombre, dans l'estomac d'un Saumon de fontaine (*Salvelinus fontinalis* Mitch.) d'élevage, déjà gravement atteint

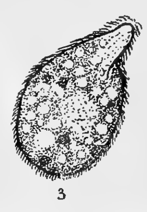
(1) Cristallisée par dialyse, l'hémocyanine bioxyazotée d'Escargot se conserve très bien dans l'eau distillée ; la dissolution de cristaux préparés depuis plus de six mois nous a fourni des liqueurs d'un beau vert.

d'adéno-carcinome thyroïdien, un Infusoire que nous rapportons au genre *Balantidium* et qui nous paraît devoir représenter une espèce nouvelle que nous désignerons sous le nom de *Balantidium granulosum* n. sp.

Les Infusoires de taille adulte sont ovoïdes, légèrement aplatis et mesurent de 45 à 50 μ (grand axe) sur 30 à 35 μ (petit axe) (fig. 1). Sur le vivant, leur extrémité antérieure semble, chez les jeunes, et au cours de certains mouvements, susceptible de s'allonger légèrement (fig. 3). Par contre, sur des préparations fixées, ces derniers paraissent presque sphériques et montrent plus nettement les stries espacées de la cuticule (fig. 2). Le péristome, en forme de bouton-







Balantidium granulosum × 600. Fig. 1, forme adulte. Fig. 2, forme jeune (hémat. ferr.). Fig. 3, forme jeune (état vivant).

nière oblique, est localisé dans le quart antérieur et bordé de cils atteignant en moyenne 4 μ 50, tandis que les cils du reste du corps ne dépassent pas 3 μ. L'endoplasma est ordinairement rempli de grosses sphérules granuleuses, souvent chromatophiles, qui semblent être d'ordre nutritif et dont l'abondance empêche de voir distinctement le système vacuolaire. Le macronucleus, de forme le plus souvent sphérique, occupe une position à peu près centrale et mesure en moyenne 8 μ de diamètre. Sur des préparations colorées à l'hématoxyline ferrique et assez fortement différenciées, il apparaît comme formé d'une masse centrale, homogène, faiblement colorée, autour de laquelle se trouve un cordon variqueux, très chromatique, qui semble être la coupe d'un réseau chromatophile enveloppant la masse centrale. Le micronucleus, toujours bien visible (fig. 1 et 2) se trouve en dehors et au voisinage immédiat de ce réseau.

Le parasite était exclusivement localisé dans l'estomac où, malgré la présence de nombreuses formes jeunes, nous n'avons pu observer de stades de division. Nous n'avons pas davantage trouvé de kystes dans l'intestin.

Nous croyons devoir justifier cette espèce nouvelle en notant qu'elle diffère du *B. piscicola*, espèce la plus voisine, par sa taille plus

considérable, son macronucléus sphérique, alors qu'il est ovoïde dans *B. piscicola* et ses grosses et nombreuses granulations endoplasmiques. Le Saumon de fontaine infesté étant un Poisson importé d'Amérique depuis une cinquantaine d'années et dans lequel jusqu'ici aucun Infusoire n'avait été signalé, il faudrait peut être rechercher l'origine de notre parasite dans une espèce encore inconnue de nos Poissons d'eau douce ou admettre qu'il représente une adaptation d'un *Balantidium* d'un autre animal aquatique, Triton, Grenouille par exemple, dans lesquels, comme on le sait, ces Infusoires sont très répandus. Toutefois, parmi ces espèces de *Balantidium* des Batraciens, il ne pourrait être rapproché que de *B. entozoon* au moins par la seule considération de sa forme extérieure, mais la grande taille de celuici et la grande longueur de son péristome ne permettent pas de le confondre avec notre espèce.

(*Institut de pisciculture de Grenoble*).

Moustiques de Camargue. Un Anophéline nouveau pour la faune française, le *Myzorhynchus sinensis* Wied.,

par Louis Léger.

On sait que les seuls Anophélines connus actuellement en France appartiennent tous au genre *Anopheles* avec les trois espèces : *A. maculipennis* Meig., *A. bifurcatus* Linné, et *A. plumbeus* Hal. et Steph. (=*nigripes* Staeger). Or, l'été dernier, au cours de mes recherches en basse Camargue, mon attention fut attirée par la présence de nombreux Anophélines d'aspect bien différent des Anophèles par leur taille plus allongée, le reflet nacré de leurs ailes et leurs palpes annelés de blanc. A l'examen, je reconnus qu'il s'agissait de *Myzorhynchus* et je déterminai l'espèce comme *M. sinensis* Wied., var. *pseudopictus* Grassi, détermination que mon ami H. W. Brölemann a bien voulu me confirmer.

Dans le bassin méditerranéen, le *Myzorhynchus* est connu de la Palestine (Cropper), de la Hongrie (Theobald), de l'Italie (Ficalbi, Grassi), et, plus récemment, il fut rencontré pendant la campagne d'Orient en basse Macédoine (Rivet), Haute-Macédoine et Haut-Vardar (Joyeux). Sa fréquence en certaines régions de l'Italie, vallée du Savio en Romagne, station notablement éloignée de notre région, est notée par R. Blanchard ; mais, à ma connaissance, ce Moustique qui, d'après Grassi et Kinoshita, s'infeste facilement avec le *P. vivax* de la tierce bénigne, n'avait encore jamais été signalé en France.

Le *Myzorhynchus sinensis* var. *pseudopictus* est répandu en basse Camargue dans la région la plus méridionale des marais d'eau douce située à l'est du Vieux Rhône, région inhabitée, parcourue seulement par de rares chasseurs en quête d'Oiseaux palustres (Canards, Hérons, Chevaliers, Macreuses, Flamands, etc.), qui y abondent. C'est là que je l'ai rencontré en assez grand nombre, dans les derniers jours d'août, au coucher du soleil, voletant au milieu des roseaux (*Phragmites*) qui bordent les marécages. Son approche était à peine signalée par un bourdonnement sourd et de courte durée. Assez agressif, il se pose aussi bien sur la peau que sur les vêtements qu'il cherche à traverser pour piquer.

Le *Myzorhynchus* m'a paru cantonné plus particulièrement dans ces marais de la Camargue méridionale où on le trouve en compagnie de nombreux Culex. A mesure qu'on se rapproche, vers l'est, des zones cultivées avec canaux et rizières, il fait place à l'Anophèle (*A. maculipennis*), peut-être plus abondant, mais moins agressif. Enfin, plus près des rares habitations et des eaux saumâtres, on est surtout harcelé par des Culex, notamment *Ochlerotatus punctatus*, Meig., dont les larves ont la faculté de se développer dans l'eau salée. Pour cette raison, sans doute, leur nombre est parfois tel qu'ils rendent l'exploration de ces régions pénible et décourageante.

La présence du *Myzorhynchus* en Camargue m'a paru digne d'être signalée parce que ce Moustique est reconnu comme un actif vecteur du paludisme. Or, cette année, il y a eu précisément une certaine recrudescence du paludisme en Camargue ; mais je ne veux pas en conclure que le phénomène soit en relation avec la présence des *Myzorhynchus*. Les Anophèles y étaient d'ailleurs suffisamment nombreux pour l'expliquer et l'extension des rizières si propices à leur pullulation n'est pas de nature à favoriser l'extinction de l'endémie

(*Institut de zoologie, Grenoble*).

Sur la teneur des Algues marines en matières minérales,

par Louis et Marcelle Lapicque.

Dans les analyses qui sont présentées, suivant les conditions usuelles de la chimie, en fonction de la substance sèche, les Algues marines sont remarquables par leur forte teneur en matières minérales; cette teneur, en certains cas, apparaît vraiment extraordinaire : diverses analyses américaines montrent plus de cinquante pour cent de cendres ; il ne s'agit pas d'un squelette, car presque toute cette

masse de cendres est soluble. Quelles sont les conditions de vie pour des cellules comprenant cette énorme proportion de sels?

Des recherches précédemment publiées nous ont montré, chez des Algues communes des côtes françaises, une proportion de cendres dépassant déjà le tiers (35 p. 100 chez *Laminaria flexicaulis*). Nous avons observé des teneurs plus élevées chez d'autres Algues. Sans parler d'un bulbe de *Saccorhiza* récolté au mois d'avril qui a donné, en centièmes de sa substance sèche, 54 de cendres, dont 49,8 en cendres solubles, nous avons obtenu sur les feuilles de diverses espèces, c'est-à-dire sur une partie bien vivante et active, les proportions de cendres que voici : nous avons en même temps dosé le chlore (1).

	Cendres		
	Solubles	Insolubles	Chlore
Chorda filum..........	40,4	4,4	18,1
Saccorhiza bulbosa......	34,7	5,4	17
Himanthalia lorea......	34	5,0	14,4
Laminaria cloustoni.....	32,7	3,7	13,9
Laminaria flexicaulis.....	28	5,6	11,2

Première remarque : ordonnées suivant leur teneur en cendres solubles, ces plantes sont du même coup ordonnées suivant leur teneur en chlore ; ce métalloïde forme près de la moitié de ces cendres chez *S. bulbosa ;* il en forme de 40 à 45 centièmes chez les autres : les cendres solubles sont donc surtout des chlorures, comme les sels de l'eau de mer.

Il faut remonter à la concentration saline de la plante vivante. Les échantillons mêmes qui ont servi aux analyses ci-dessus avaient été pesés au sortir de la mer et la proportion de substance sèche y a été déterminée ; à partir de cette proportion, il est facile de faire le calcul.

	Pour 1000 de plante fraîche		
	Substance sèche	Cendres solubles	Chlore
Chorda filum..........	98	39,7	17,7
S. bulbosa............	73	25,3	12,4
H. lorea..............	121	41	17,4
L. cloustoni...........	134	42,5	18,7
L. flexicaulis..........	164	46	18,4

(1) Toutes ces algues, sauf *Chorda filum*, ont été récoltées en avril ; prise en été et surtout en automne, la teneur en cendres de leur substance sèche serait moins élevée, parfois beaucoup moins élevée, comme nous l'avons montré et essayé de l'expliquer pour *L. flexicaulis*. Sous le chiffre du chlore, il faut comprendre la somme des halogènes exprimée en chlore ; le dosage était effectué volumétriquement par l'argent.

Un kilogramme d'eau de mer (Atlantique) contient à peu près 35 gr. de sels, dont 19,2 de chlore. On voit que pour *S. bulbosa* (1) la teneur en matières minérales est nettement inférieure à celle de l'eau ambiante. Pour les autres, la constatation générale peut s'énoncer de la façon suivante : teneur en cendres solubles voisine de la teneur en sels de l'eau ambiante, un *peu supérieure*.

Mais les cendres ne sont pas exactement les sels existant dans la plante ; dans celle-ci, il y avait des bases combinées à des radicaux organiques et qui se retrouvent sous forme de carbonates après la combustion. On obtient une appréciation de la quantité de ces carbonates en traitant les cendres par un excès d'acide titré, puis en titrant l'acidité restante par la soude en présence de phénolphtaléine. D'autre part, on peut épuiser l'Algue par l'eau bouillante (qui ne dissout pas, comme l'eau froide, la matière gommeuse souvent appelée algine) et doser les cendres solubles que fournira le résidu de l'épuisement. Cette double détermination a été faite sur les échantillons ci-dessus de *L. flexicaulis* et de *Chorda filum* ; elle a fourni pour chacune de ces plantes des résultats assez concordants pour permettre d'évaluer le poids de carbonates correspondant à ces bases dans les cendres solubles, poids qu'il faut évidemment retrancher si l'on veut considérer seulement les sels existant en tant que tels dans le suc de la plante vivante et comptant pour la tension osmotique. C'est pour 1.000 gr. de *L. flexicaulis*, environ 6 gr. 2 ;retranchant de 46, on obtient 39 gr. 8; pour *C. filum*, c'est 1 gr. 7; retranchant de 39 gr. 7, reste 38 gr.

Nous nous sommes rapprochés sensiblement du résidu sec de l'eau de mer, en restant à une valeur un peu plus forte ; mais il faut encore tenir compte de ce qu'une fraction importante du sodium, facilement la moitié, est remplacée dans les Algues par du potassium de poids atomique presque double. Un kilogramme d'eau de mer contient 10 gr. 3 de Na et 0 gr. 3 de K ; supposons que la substitution porte sur 5 gr. du premier ; $5 \times 39 : 23 = 8,5$; c'est une augmentation de 3 gr. 5 dans la masse des sels sans changement de la concentration moléculaire. La substitution du chlore par de l'iode, que l'on trouve chez *L. flexicaulis* dans la proportion d'environ 1 p. 1.000 de plante fraîche, ajoute encore plus d'un demi-gramme à cette augmentation. D'autre part le soufre des albuminoïdes est devenu sulfate dans les cendres ; 1.000 gr. de plante vivante contiennent de 10 à 20 gr. d'azote, ce qui indique comme ordre de gran-

(1) Cette Laminaire, encore énigmatique quant aux conditions de sa végétation, doit être en tout cas, biologiquement, classée à part.

deur, pour le soufre, 1 gr., pour les sulfates correspondants, 4 gr. (1).

Par contre, 1.000 gr. de plante vivante ne sont pas 1.000 gr. de suc; il faut en retrancher la trame organisée qui en forme l'armature solide ; les Algues que nous considérons en ce moment ne comprennent que très peu de matière organique dissoute, de sorte que la substance sèche diminuée des cendres, nous donne à peu près le poids de cette trame ; on trouve alors que les sels solubles d'un kilogramme de plante vivante sont contenue dans environ 900 gr. de solution chez *L. flexicaulis*, 950 gr. de solution chez *Chorda filum*. Il est inutile d'effectuer le calcul pour obtenir un chiffre dont la précision, en l'état actuel des études, serait illusoire, mais on voit qu'on arrive au-dessous de la concentration de l'eau de mer.

Remarquons que la concentration en chlore, donnée par un calcul simple et telle qu'elle est reproduite dans la troisième colonne du tableau ci-dessus, est très voisine de 18 chez toutes les plantes (excepté *S. bulbosa*), tandis qu'elle est de 19,2 dans l'eau de mer.

Nous arrivons ainsi à la conclusion suivante : *la concentration saline du suc des Algues marines est légèrement inférieure à celle de l'eau ambiante.*

Cette conclusion s'applique seulement : 1° aux Laminaires et autres Algues de fond qui sont plongées dans l'eau de mer pure d'une façon à peu près constante ; les *Fucus*, qui sont émergés dans l'atmosphère pendant une partie notable de leur existence, présentent une proportion de cendres bien différente, qui est à l'étude ; 2° aux dites Algues prises à la fin de l'hiver, c'est-à-dire à la saison où elles ne contiennent à peu près aucune réserve sucrée ; à mesure que cette réserve se constitue, les sels sont partiellement chassés comme l'un de nous l'a montré dans une note antérieure (2).

Mais c'est précisément chez de telles plantes prises à l'état sec, que l'on trouve les énormes teneurs en cendres qui ont attiré notre attention ; en particulier, les Algues américaines qui ont donné les chiffres les plus élevés *Nereocystis*, *Macrocystis*, etc., sont des plantes flottantes à la manière des *Chorda* et des *Himanthalia*.

La considération de la concentration moléculaire à l'état vivant qui, chez nos Algues, rend compte facilement de leur vie dans le milieu marin aboutirait sans doute au même résultat chez ces Algues américaines si nous avions les éléments du calcul. Les Algues qui, à l'état sec, présentent la plus forte proportion de matières minérales sont simplement celles qui, à l'état vivant, contenaient la plus forte proportion de liquide.

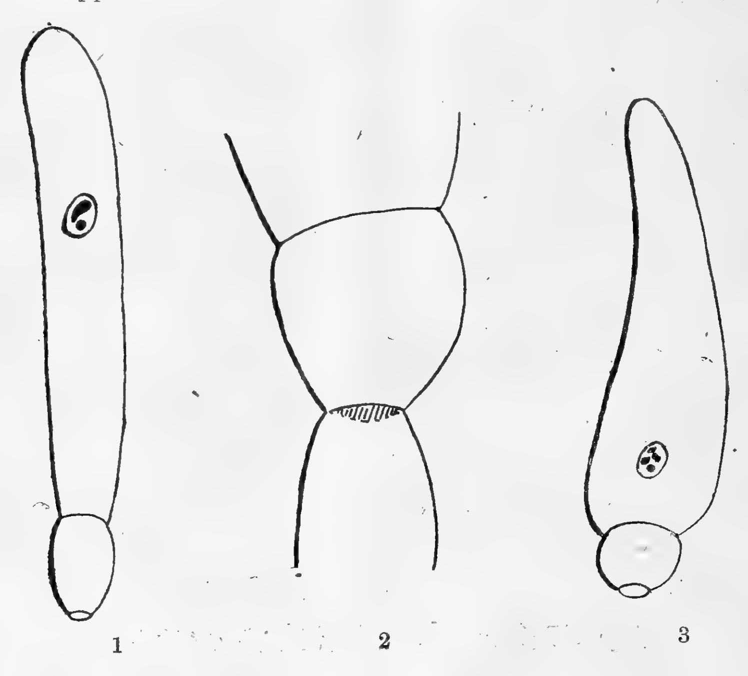
(1) Le phosphore, nous l'avons constaté, reste dans les cendres insolubles et n'a pas à intervenir ici.

(2) *C. R. de l'Acad. des sciences*, décembre 1919.

A PROPOS D'UNE GRÉGARINE PARASITE DU TUBE DIGESTIF D'*Orchestia littorea* MONT., RAPPORTÉE AU GENRE *Didymophyes*,

par R. POISSON.

J'ai fait connaître récemment sous le nom de *Cephaloïdophora brasili* n. sp. (1) une Grégarine parasite du tube digestif d'*Orchestia littorea* Mont. et en même temps je signalais que cette Grégarine est souvent accompagnée d'une autre forme que, d'après A. Labbé (2), j'avais rapportée à *Didymophyes longissima* Sieb.



Or, la définition de la famille des *Didymophidae* est la suivante : Grégarines à épimérite très caduc en mucron cylindro-conique. Sporadins associés par deux, rarement par trois, de telle façon que le septum du satellite a disparu et que l'association semble constituer un seul individu à trois segments et deux noyaux. Kystes sphériques déhiscents ordinairement par simple rupture. Spores ovalaires avec deux enveloppes.

(1) R. Poisson. *Cephaloïdophora brasili* n. sp. Grégarine parasite du tube digestif d'*Orchestia littorea* Mont., *C. R. de la Soc. de biologie*, t. XXXIII, 1920, p. 1396.

(2) A. Labbé. Sporozoa. Das Tierreich, 1899, p. 8.

Ces caractères ne sont pas ceux présentés par l'autre Grégarine de l'*Orchestia* que j'ai étudiée. En effet, l'épimérite est très net et non caduc. Il ressemble un peu à un épimérite de *Cephaloïdophora* ; c'est une sorte de capsule plus ou moins étalée coiffant le sommet du protomérite et nettement séparé de ce dernier par une cloison (fig. 1-3). De plus, dans les syzygies, le septum du satellite ne disparaît pas. Seul, l'épimérite du satellite pénètre, par refoulement, dans le deutomérite du primite et son protomérite se colle sur la partie postérieure du primite en se déprimant (fig. 2). Cet état de chose subsiste jusqu'à l'enkystement. Ces deux caractères différentiels montrent déjà que la Grégarine n'est pas une *Didymophyes*. A quel genre la rapporter?

Les deux stades sont piqués dans l'épithélium intestinal par un épimérite simple et ne présentant pas de septum. Puis le septum apparaît; la Grégarine présente alors l'aspect d'une polycystidée de 20 à 30 μ. dont le noyau deutoméritique est sphérique et présente un gros nucléole. A ce stade, le parasite peut déjà se détacher de l'épithélium et devenir libre dans l'intestin. Lorsque la Grégarine atteint de 100 à 120 μ de longueur, on observe la présence de deux sortes d'individus. Les uns ont un deutomérite longuement piriforme (fig. 1). Le noyau devenu plus ou moins ovalaire renferme plusieurs nucléoles. Le protomérite est globuleux et son protoplasme est imprégné d'une substance chromidiale diffuse. L'épimérite a l'aspect signalé précédemment. D'autres individus (fig. 3) ont un deutomérite allongé et cylindrique. Le noyau présente également plusieurs nucléoles, mais ceux-ci m'ont paru moins nombreux que chez les individus précédents. Le protomérite est allongé et cylindrique. L'épimérite est moins développé. Or, dans les syzygies, j'ai toujours observé que la première forme était le primite et la seconde forme le satellite. Il y aurait donc un dimorphisme sexuel. Cette particularité a déjà été signalée, chez les Grégarines, par Léger et Duboscq (1). L'accouplement peut être très précoce, mais il n'est pas rare néanmoins d'observer des individus libres des deux formes mesurant de 260 à 300 μ de longueur. Les syzygies peuvent atteindre jusqu'à 900 et 1.000 μ de longueur. Les dimensions du primite sont généralement inférieures à celles du satellite. On observe souvent au voisinage des noyaux du satellite et du primite des corps nucléoïdes. Au cours de leur croissance, les Grégarines, libres ou en syzygies, peuvent se refixer temporairement à l'épithélium intestinal de leur hôte. Au moment de l'enkystement, primite et satellite perdent leurs

(1) Léger et Duboscq. Etude sur la sexualité chez les Grégarines. *Arch. für Protist.*, t. XVII, 1909, p. 19.

caractères morphologiques et deviennent massifs. Les kystes sont sphériques, ne présentent pas de sporoductes et atteignent de 100 à 140 μ de diamètre. Ils sont entourés d'une épaisse couche gélatineuse protectrice. Ces kystes s'observent assez facilement dans le rectum et il faut les rechercher là plutôt que dans les excéments où on ne les trouve que rarement. Beaucoup d'entre eux dégénèrent avant d'arriver à leur complet développement. Les spores sont subsphériques et mesurent 5 μ sur 5 μ 5.

Ces différents caractères me font placer cette Grégarine dans le genre *Frenzelina* (Léger et Duboscq) (1). En particulier elle présente plusieurs points de ressemblance avec *Frenzelina conformis*. Dies. parasite de *Pachygrapsus marmoratus* F.

Je la nomme *Frenzelina mercieri*, n. sp. (2).

Frenzelina mercieri peut s'observer non seulement dans l'intestin postérieur mais aussi dans l'intestin moyen et les caecums gastriques de l'*Orchestia*, où elle peut être suffisamment abondante pour obturer leur lumière.

(*Laboratoire de zoologie, Caen*).

(1) Léger et Duboscq. L'évolution des *Frenzelina* (N. G.). Grégarines intestinales des Crustacés décapodes. Grenoble, 1907.

(2) Dédiée à mon maître M. le Pr Mercier.

C'EST L'HYALOPLASMA DES ODONTOBLASTES, ET NON LEUR CHONDRIOME, QUI ÉDIFIE LA PORTION DURE DE LA DENTINE ET DE L'ÉMAIL,

par ED. RETTERER.

La substance fondamentale, dite encore matrice, de la dentine serait élaborée par un plasma collagène émanant des odontoblastes (V. v. Ebner), ou par les fibrilles collagènes de la papille, qui s'engageraient entre les odontoblastes (V. Korff). Enfin apparaîtrait un ciment qui se calcifierait et achèverait le développement de la dentine. Tout autres sont les phénomènes histogénétiques que j'ai observés sur les dents saines ou normales et sur les dents en train de se carier.

A. Dents normales. Sur les dents en voie de croissance, les odontoblastes sont surmontés d'une zone hématoxylinophile (1), (lamelle ou plexus terminal) d'où partent, en rayonnant, les fibrilles de Tomes. Outre ces dernières, qui sont granuleuses et basophiles, il existe un hyaloplasma acidophile, très abondant. C'est ainsi que se constitue la couche de dentine non calcifiée. Vient ensuite la dentine calcifiée. Dans celle-ci, la fibrille basophile de Tomes reste entourée d'un manchon d'hyaloplasma, limité lui-même par une gaine réticulée et élastique (gaine de Neumann). Entre les gaines de Neumann, l'hyaloplasma devient basophile et se charge de sels calcaires, pendant qu'il se développe une trame hématoxylinophile, peu ou point calcifiée. A mesure que la dentine évolue vers la surface externe, l'hyaloplasma intra-tubulaire diminue et disparaît, et la masse amorphe contenue dans la trame de la substance intertubulaire s'enrichit de plus en plus en sels calcaires.

B. Dents en voie de carie. Dans les caries *superficielles*, où le point carié ne dépasse pas l'épaisseur de l'émail, j'ai observé les modifications de structure suivantes : les parties profondes de l'émail se composent de fibres hématoxylinophiles reliées entre elles par des ramuscules latéraux ; leur ensemble rappelle l'aspect de fibres musculaires striées. Ces fibres sont la continuation des fibrilles de Tomes de la dentine : épaisses de 2 μ et distantes de 1 μ en moyenne, elles forment, avec les ramuscules latéraux, un réticulum dont les mailles mesurent 1 μ à 1 μ 5. Ces mailles sont remplies d'une masse hyaline, laquelle a disparu dans les portions superficielles de l'émail, où il n'existe plus qu'un lacis de fibres de Tomes.

Dans les caries *profondes*, ayant envahi une partie de la dentine,

(1) Voir fig. 1 et 2 de la *Revue de Stomatologie*, 1920, p. 440 et 443.

le point carié figure une fossette ou excavation, remplie d'une masse brune et pultacée. Le fond de la fossette est limité par une zone brune ou jaunâtre, de consistance cartilagineuse, à laquelle fait suite une zone transparente à la lumière transmise (*dentine transparente*). Sous la dentine transparente se trouve la dentine en apparence normale.

La dentine *transparente* diffère de la dentine normale : 1° par des gaines de Neumann paraissant épaissies ; 2° par une substance intertubulaire plus granuleuse, plus hématoxylinophile et plus pauvre en masse amorphe. Si l'on y suit la fibrille de Tomes, on la voit s'épaissir à mesure qu'elle approche de la zone brune superficielle, et, à son voisinage, elle n'est plus entourée d'hyaloplasma hyalin, car tout le contenu du tube figure un cordonnet de protoplasma granuleux, de 3 à 5 μ, muni de rameaux latéraux de 1 à 2 μ. Les mailles de la substance inter-cordonnale ne mesurent pas plus de 2 μ en moyenne. L'hyaloplasma devenant ainsi de plus en plus rare, la dentine transparente se transforme en une mince zone brune dont les éléments superficiels se désagrègent pour former la masse noire et pultacée.

Dans les caries *plus profondes* encore, la dentine transparente acquiert une grande épaisseur, c'est-à-dire que les tubes montrent jusque près des couches péripapillaires un cordonnet granuleux au lieu d'une fibrille de Tomes. Enfin, lorsque l'ivoire n'a plus qu'une épaisseur de 0 mm. 2 à 0 mm. 3, les odontoblastes eux-mêmes sont modifiés ; ils sont riches en cytoplasma granuleux et pauvres en hyaloplasma. La couche d'ivoire immédiatement sus-jacente aux odontoblastes montre des fibrilles de Tomes entourées chacune d'hyaloplasma et d'une gaine de Neumann ; de plus, la substance inter-tubulaire est hématoxylinophile. En d'autres termes, dans la carie très profonde, la couche hyaline péripapillaire, traversée par les fibrilles de Tomes, fait défaut, et la dentine prend, d'emblée, les caractères de la dentine calcifiée. A cette couche péripapillaire fait suite la dentine transparente à cordonnets granuleux.

Résultats. Plus l'hyaloplasma de la première couche de dentine (couche péripapillaire) est abondant, plus seront épaisses et dures les couches de dentine. Autour des fibrilles de Tomes, il continue à persister un manchon d'hyaloplasma jusque près de l'émail, et, dans la substance intertubulaire, l'hyaloplasma se charge de sels calcaires. Lorsque l'hyaloplasma est rare, fait défaut, ou se transforme trop tôt en protoplasma granuleux, la substance intertubulaire perd la propriété de fixer les sels calcaires, et les fibrilles de Tomes s'hypertrophient : de pareilles modifications structurales et évolutives déterminent le développement de la couche brune ou noire et non cal-

cifiée, qui revêt le point carié et qui se désagrège en devenant la proie des microorganismes intra-buccaux.

Au point de vue évolutif, l'hyaloplasma est le premier protoplasma en date ; il est indispensable pour le développement de la masse dure et résistante de la dent. Le protoplasma granuleux, ou mitochondrial, est ultérieur et a un rôle nutritif et sensitif. Ce fait concorde avec tous les phénomènes que j'ai observés dans les tissus conjonctif, osseux et musculaire (1) ; dans les premiers, c'est l'hyaloplasma qui élabore les fibrilles conjonctives ou la masse calcifiée de l'os, tandis que le protoplasma granuleux ou mitochondrial n'a qu'un rôle nutritif. Dans les muscles, l'hyaloplasma produit la masse contractile, et les éléments figurés dits à tort myofibrilles ne représentent qu'une trame de soutien ou élastique. Par l'expérimentation, j'ai confirmé ces résultats : l'hyaloplasma précède le protoplasma granuleux ou mitochondrial, il est antérieur et supérieur au chondriome.

Conclusion. L'hyaloplasma de l'odontoblaste est l'élément formateur de la partie dure et résistante de la dentine et de l'émail. S'il se transforme en protoplasma granuleux, la dent se désagrège et se carie.

SUR L'HYPERTENSION PRODUITE PAR LES SOLUTIONS ISOTONIQUES A LA SUITE D'UNE INJECTON D'ADRÉNALINE,

par MARCEL GARNIER et E. SCHULMANN.

Si l'on injecte dans les veines d'un Lapin une dose active d'adrénaline, l'élévation de pression est passagère ; ainsi avec 0 mmgr. 2 la pression revient au point de départ après un temps moyen de deux minutes et demie. L'animal reste pourtant sous l'influence de la solution injectée ; si en effet, on introduit à ce moment 1 ou 2 c.c. d'eau salée physiologique la pression s'élève de nouveau, elle atteint un degré presque aussi élevé que celui auquel elle était arrivée sous l'action de l'adrénaline et retombe ensuite rapidement. Ainsi dans un cas la pression monte, sous l'influence de 0 mmgr. 2 d'adrénaline, de 9 cm. 2 à 16 cm. 6, au bout de 130 secondes elle est redescendue à 7 cm. 2, on attend encore 95 secondes et on injecte 2 c.c. d'eau salée, la pression monte alors de 7 cm. 2 à 12 cm. 5, puis s'abaisse

(1) Voir Retterer : 1° *Journal de l'Anatomie*, 1896, p. 256 (tissu conjonctif) ; *ibid.*, 1905, p. 561 (os) ; *ibid.*, 1908, p. 470 (épithélium); 2° *C. R. de la Soc. de biologie*, 24 avril, 8 mai et 22 mai 1909 (muscles striés); 3° l'*Obstétrique*, 1909, p. 693 (muscles lisses).

ensuite jusqu'à 6 cm. 8 en 60 secondes. Pour éviter toute cause d'erreur l'injection d'eau salée est faite avec une autre seringue et une autre aiguille que celles qui ont servi à introduire l'adrénaline. La même opération peut d'ailleurs être faite dans la veine de l'autre oreille sans changer les résultats.

Cette sensibilité remarquable à une petite dose d'eau salée va en s'affaiblissant à mesure qu'on s'éloigne du moment où l'adrénaline a été injectée. Ainsi dans un cas, 185 secondes après l'injection d'adrénaline, l'eau salée donne une élévation de pression de 9 cm. et le retour au chiffre antérieur s'effectue en 140 secondes ; 5 minutes 28 après l'adrénaline, une nouvelle injection d'eau salée n'amène plus qu'une élévation de pression de 3 cm. 4 avec retour au taux antérieur en 60 secondes ; après 7 minutes 5 l'élévation n'est plus que de 2 cm.; enfin après 9 minutes 5 l'eau salée ne détermine plus qu'un crochet à peine apparent sur la ligne du tracé. Une nouvelle injection de 0 mmgr. 2 d'adrénaline faite alors au Lapin donne l'élévation de pression habituelle, et, dans les minutes qui suivent l'abaissement, on peut encore avec l'eau salée obtenir des élévations de pression, mais après 9 minutes 25 l'injection reste sans effet. La durée de l'hypertension et le degré pendant lequel celle-ci se maintient sont toujours en rapport avec le temps qui s'est écoulé entre l'injection de l'adrénaline et celle de l'eau salée : si après l'adrénaline on a attendu pour faire l'injection d'eau salée 7 minutes, on n'obtient plus qu'une très faible hypertension de 1 cm. 4.

Si la dose d'adrénaline injectée est plus forte 0 mmgr. 3, l'hypertension obtenue n'est pas beaucoup plus considérable, dans un cas la pression monte de 9 cm. 4 à 14 cm. 8, mais le retour au chiffre antérieur se fait plus lentement, en 3 minutes 40. De même la sensibilité à l'injection d'eau salée dure plus longtemps ; ainsi après 7 minutes, 2 c.c. d'eau salée font monter la pression de 5 cm. à 12 cm. 4, le retour au taux antérieur ne se fait qu'en 2 minutes 40 ; après 11 minutes 22 on obtient encore par l'administration d'eau salée une légère hypertension de 4 cm. durant 65 secondes.

Avec des doses plus faibles, au contraire, le temps pendant lequel l'animal reste sous l'influence de l'adrénaline est plus court. Ainsi après l'injection de 0 mmgr. 02 d'adrénaline l'eau salée ne détermine aucune hypertension manifeste quand elle est injectée 3 minutes seulement après la substance active. D'ailleurs, avec cette faible dose, la pression monte bien de 9 cm. 6 à 15 cm. 2, mais l'hypertension est de courte durée et le retour au taux antérieur s'effectue en 1 minute 46. Avec 0 mmgr. 05 d'adrénaline la phase d'hypertension est plus longue et dure 2 minutes 2 ; dans ce cas, 3 minutes 10 après

l'adrénaline, l'injection d'eau salée détermine une élévation de 3 cm. et le retour au chiffre primitif ne se fait qu'en 1 minute 17.

Si au lieu d'eau salée on utilise l'eau glycosée en solution isotonique on obtient les mêmes résultats.

Ainsi quand l'effet de l'adrénaline a cessé apparemment, l'animal reste encore pendant quelques temps soumis à son influence, puisqu'une simple injection d'eau physiologique suffit à ramener passagèrement l'hypertension. Ce phénomène est à rapprocher de celui décrit en 1913 par MM. Gautrelet et Briault (1) sous le nom de rappel adrénalinique. Ces auteurs ont reconnu, en effet, que quelques heures ou même 24 jours après l'injection d'une faible dose d'adrénaline chez le Chien, l'introduction de chloralose ou de thionine « provoque dans nombre de cas des *réactions fonctionnelles de même ordre, rappels* de l'injection première et trouvant leur place à côté des réactions générales (anaphylactiques) ». Mais, tandis que le phénomène décrit par MM. Gautrelet et Briault est inconstant, celui que nous signalons paraît se rencontrer dans tous les cas, de plus sa répétition et son intensité sont en relation directe avec la quantité d'adrénaline injectée.

(*Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée*).

(1) Gautrelet et Briault : Influence de l'adrénaline sur l'anesthésie par le chloralose (1re note), *C. R. de la Soc. de biologie*, 1913, t. II, p. 40. Contribution à l'étude des phénomènes circulatoires dans l'anaphylaxie adrénalinique ; *idem*, p. 105. De l'obtention à l'aide de la thionine de phénomènes cardio-vasculaires caractéristiques d'une injection antérieure d'adrénaline (3e note) ; *ibidem*, p. 206.

La formation du cerveau et l'ordre d'apparition des neuromères encéphaliques chez *Scylliorhinus canicula* L. Gill,

par P. Wintrebert.

L'examen d'embryons vivants de *Scylliorhinus canicula* dans la coque, à travers l'enveloppe rendue transparente par l'exfoliation de la couche superficielle, permet de suivre pas à pas le développement du cerveau et mène à l'acquisition de données nouvelles sur les diverses phases de sa formation.

Au stade F (fig. 1), on observe que les bords de la gouttière médullaire se rejoignent au niveau de la région moyenne de la tige embryonnaire ; le tube nerveux ainsi ébauché reste ouvert à ses deux extrémités; en avant, la plaque céphalique, largement étalée, présente l'aspect d'une raquette ; ses bords latéraux se redressent en arrière pour se continuer avec les bords relevés et adossés du tube déjà constitué et l'on remarque sur la plaquette dans cette région postérieure et de chaque côté un épaisissement nodulaire latéral ; celui-ci se révèlera plus tard comme le lieu d'origine du facial. Le nombre des myotomes visibles est à ce moment de 7 à 9 paires.

Le même embryon, observé 8 heures après, à la température de 18° C., montre encore (fig. 2), sur toute la longueur du tube, un espace linéaire médian entre les bords rapprochés qui ne sont donc pas fusionnés. Toute la plage céphalique présente maintenant l'aspect d'une cuvette par suite du relèvement de ses bords ; cependant l'excavation est beaucoup plus accentuée en arrière qu'en avant. Les renflements du facial, précédemment observés sur le fond étalé de la plage, sont maintenant partiellement cachés par les bords qui s'élèvent et contribueront bientôt à former le mur pariétal de l'excavation. En avant d'eux s'observent, sur les parties latéro-ventrales de la palette, une autre paire de renflements blanchâtres qui paraissent être les points d'origine du trijumeau. Le bord antérieur est la région la plus large ; il était légèrement convexe jusqu'ici ; il présente maintenant une petite échancrure médiane qui marque l'endroit où s'établira le neuropore. Les angles latéraux qui sont aux extrémités du bord antérieur désignent le lieu de formation des vésicules optiques. 16 heures plus tard, à 18° C. (fig. 3), le tube médullaire, en arrière du facial, est clos, sauf entre les lobes caudaux, où l'on aperçoit encore une fissure longitudinale étroite. L'excavation céphalique est séparée en deux parties par un rétrécissement très accentué, qui s'est produit en avant du renflement facial ; la région postérieure est constituée par ce renflement ; elle a l'aspect d'une

olive fendue dorsalement ; la région antérieure cupuliforme, et beaucoup plus étendue, présente dans son contour dorsal l'aspect d'un cœur ; ses bords sont dressés mais à peine recourbés en dedans ; les vésicules optiques ne forment pas encore de saillie externe.

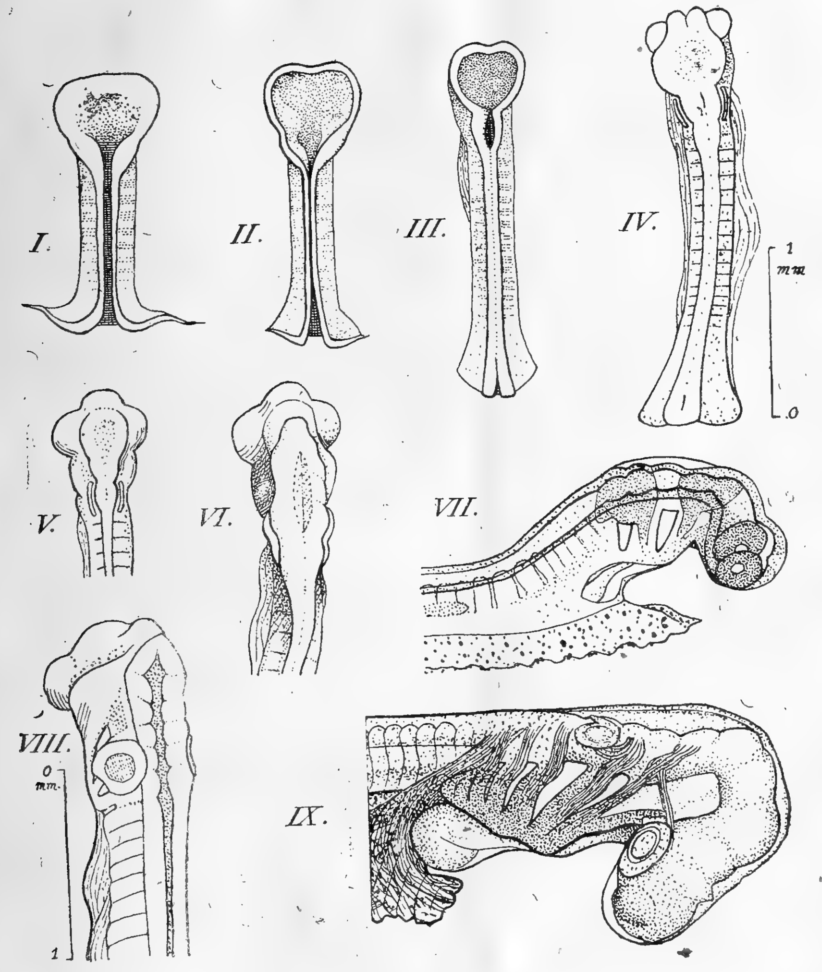


Fig. 1, 2, 3, stade F (Balfour); fig. 4, 5, stade G ; fig. 6, 7, stade H ; fig. 8, stade I ; fig. 9, stade K à 3 premières fentes branchiales *ouvertes* ; de 1 à 6, les fig. ont été dessinées sur l'embryon vivant, vu dans la coque ; de 7 à 9, elles ont été dessinées d'après des embryons vivants, puis fixés et regardés soit par transparence (7 et 9), soit à la fois par transparence et à une vive lumière réfléchie (6 et 8).

Au début du stade G (fig. 4), à 18° C., 22 heures environ avant l'apparition des premiers mouvents du corps, le tube nerveux est, sur toute sa longueur, entièrement fermé ; les dernières traces de la

soudure dorsale des bords de la gouttière primitive s'aperçoivent encore entre les lobes caudaux et entre les renflements du facial où l'on aperçoit une petite fissure médiane.

Le neuromère du facial est le premier formé ; il est actuellement le seul qui soit constitué ; en avant de lui, existe une large chambre encéphalique indivise, aplatie dans le sens dorso-ventral, recouverte en son centre par un voile épendymaire transparent ; de forme arrondie dans sa partie postérieure et principale, elle se prolonge en avant par un récessus médian plus étroit qui débouche à l'extérieur par l'orifice neuroporique ; on peut donner à cette chambre le nom d'Archencéphale ; mais il convient de remarquer que l'Archencéphale tel que Kupffer (1) l'a décrit, chez Acanthias, comprend seulement le prosencéphale et le mésencéphale, tandis qu'ici, à une vue dorsale de l'embryon vivant, aucune ligne de démarcation ne marque la limite entre le mésencéphale et la partie du rhombencéphale qui précède le neuromère facial. Les vésicules optiques font maintenant une saillie globuleuse au-dessous et de chaque côté du recessus neuroporique. Une des particularités les plus intéressantes de ce stade est *l'apparition précoce des placodes acoustiques ;* on aperçoit leur bord dorsal de chaque côté de la région faciale sous l'aspect d'un croissant brillant, concave en dedans. En arrière du neuromère facial, le tube nerveux montre une petite dilatation tronconique, à base antérieure, où la 9e paire prendra naissance dans la suite.

A la fin du stade G (fig. 5) au moment où commencent les mouvements, le même embryon possède une tête moins large et beaucoup plus haute. De chaque côté du prosencéphale qui, par un sillon léger, se sépare du mésencéphale, les globes oculaires font une saillie prononcée. Le mésencéphale ne peut être encore, à une vue dorsale, distingué du rhombencéphale ; la partie commune des deux vésicules, a l'aspect d'une poire à grosse extrémité tournée en avant, dont les parties latérales sont, vers le tiers postérieur, brusquement rétrécies par un sillon ; celui-ci marque la limite antérieure du neuromère intermédiaire au facial et au trijumeau, dépourvu de racine nerveuse dorsale, et placé au-dessus de la première poche branchiale qui vient d'apparaître.

Pendant le stade H (fig. 6), le pli rhombo-mésencéphalique apparaît et sépare les deux vésicules moyenne et postérieure. La tête dont le bord inférieur, précédemment horizontal, est devenu fortement concave vers le bas (fig. 7), offre, à une vue dorsale, 3 étages successifs, le prosencéphale, le mésencéphale, le rhombencéphale ; celui-

(1) Kupffer (K. von). Die morphogenie des central nervensystems (*Handb. d. vergl. u. exp. Entw d. Wirb.*, Bd II, t. 3, fig. 83, p. 69).

ci, couvert d'un voile épendymaire transparent, édifie, au devant des neuromères facial et intermédiaire, le neuromère du trijumeau et, en arrière d'eux, celui de la 9e paire. Le placode auditif recule légèrement ; sa partie moyenne, devenue concave en dehors, se place dans le sillon intermédiaire aux deux neuromères facial et glossopharyngien. La figure 7, faite d'après un embryon fixé, puis éclairci, dans le baume du Canada et regardé par transparence, complète les renseignements apportés par la vue dorsale de l'embryon précédent 6 neuromères encéphaliques sont visibles ; ce sont d'avant en arrière : le prosencéphale, le mésencéphale, et 4 rhombomères, celui du trijumeau, l'intermédiaire, celui du facial, celui de la 9epaire. Le massif nerveux du trijumeau se profile en masse sombre au devant de la première poche branchiale ; les massifs nerveux acousticofacial et glossopharyngien, confondus, surplombent et encadrent la deuxième poche branchiale.

La cavité du rhombencéphale, examinée au stade I (fig. 8), à travers le voile dorsal épendymaire et cutané montre que les territoires nerveux successifs qui forment sa paroi latérale ont l'aspect de renflements nodulaires *convexes du côté de la ligne médiane* ; les neuromères ne sont donc plus à ce stade constitués dans la vésicule postérieure par des dilatations ampullaires. De nouveaux rhombomères font leur apparition ; l'un d'eux vient s'intercaler entre les neuromères primitifs du facial et du glossopharyngien et peut être désigne sous le nom d'*acoustique*, en raison du fait qu'il correspond exactement au centre du placode auriculaire, placé en dehors de lui ; un autre rhombomère apparaît en avant du neuromère trigéminal, dans la région assez longue, oblique en dedans et réunie à celle du côté opposé qui forme la languette médiane antérieure du rhombencéphale ; il a reçu le nom de neuromère trochléaire ou cérébelleux et se trouve parfois momentanément divisé en deux parties par un léger sillon.

Au stade K (fig. 9), le prosencéphale sur le côté duquel la fossette olfactive devient visible, et le mésencéphale, se divisent, ainsi qu'il est bien connu, le premier en trois parties, le second en deux parties, tandis que le rhombencéphale présente les six rhombomères apparus au stade I et disposés dans l'ordre indiqué.

ÉLECTIONS DE FIN D'ANNÉE

Élection du Bureau, du Conseil et de la Commission de contrôle.

Votants : 36.

Sont élus à l'unanimité :

Vice-Président : MM. André Thomas et Portier.
Membres du Conseil : MM. Moussu et Vincent.
Adjoint au Secrétaire Général : M. Fiessinger.
Archiviste : M. Laugier.
Contrôle : MM. Achard, Delezenne et Linossier.
Secrétaires : MM. Armand-Delille, Bridel, Mouton et P. Girard.

Élection de Membres honoraires, Associés et Correspondants.

Votants : 38.

Membres honoraires : MM. Bordet et Waller sont élus à l'unanimité.
Membres associés : MM. Magnin, Lillie et Perroncito sont élus par 33 voix.
Membres correspondants : MM. Arloing, Sabrazès et Vaney. — B.-A. Houssay, Harvey-Cushing, Graham-Lusk, Racovitza, Roffo, Jan-Tur et Zwaardemaker sont élus à l'unanimité.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Laguesse.

L'ÉPAISSEUR MOYENNE DES LAMES OSSEUSES CHEZ L'HOMME ET L'ANIMAL,

par J. LECLERCQ et M. MULLER.

Les procédés utilisés pour différencier les os humains des os animaux dont l'albumine a été détruite par calcination ou tout autre action, ont paru insuffisants à tous les auteurs. Or, deux éléments seulement du tissu osseux subsistent après calcination dans leurs formes et leurs dimensions intégrales : le canal de Havers, et l'ostéoplaste. C'est donc à ces deux éléments qu'il faut s'adresser pour essayer de baser le diagnostic de l'origine d'un os en médecine légale. Nous les avons étudiés successivement. Nous rapportons dans ces notes les résultats que nous avons recueillis à la suite des mensurations d'environ huit cents souches osseuses. Dans un prochain travail nous exposerons les résultats de mensurations des canaux de Havers.

Technique. Nous opérons de préférence sur des préparations d'os non décalcifiés, amincis à la pierre, nous choisissons deux ostéoplastes proches l'un de l'autre et appartenant à deux couches osseuses immédiatement voisines. On sait, en effet, que dans les processus d'ossification les ostéoplastes sont généralement emprisonnés entre les lamelles. Au moyen d'un micromètre oculaire, étalonné par rapport à un micromètre objectif, nous mesurons la distance qui sépare le centre de l'un de ces ostéoplastes du centre de l'ostéoplaste voisin en ayant soin de disposer les stries de la gra-

duation parallèlement ou tangentiellement aux lamelles osseuses et perpendiculairement au chevelu canaliculaire. La mensuration ne doit pas se faire du bord d'un ostéoplaste au bord d'un autre ostéoplaste ; on obtiendrait ainsi des chiffres inexacts car la taille de ces logettes osseuses diminue avec les progrès de l'ossification. Il est à noter qu'on ne mesure pas ainsi l'épaisseur d'une lamelle osseuse, mais de plusieurs, deux généralement, quelquefois trois. D'autre part la présence d'un ostéoplaste dans l'épaisseur d'une lamelle, quoique assez rare, pourrait fausser les résultats, si on ne procédait pas à de nombreuses mensurations en des points divers d'une même coupe et si on ne prenait pas la moyenne des chiffres obtenus.

Résultats. Nous avons tout d'abord recherché sur les différents os d'un même individu, si l'épaisseur moyenne des lames osseuses variait d'un os à l'autre. Nous avons trouvé chez l'adulte les chiffres suivants : pour le 3e métatarsien : 13 μ 9, le fémur : 15 μ 1, le tibia : 13 μ 9, l'humérus : 15 μ 2, la clavicule : 14 μ 8, le 3e métacarpien : 13 μ 9, le frontal : 13 μ 9, l'occipital : 13 μ 9. Répétant ces examens sur des os provenant d'adultes différents, nous avons trouvé à quelques dixièmes près des chiffres analogues.

Nous nous sommes ensuite efforcés de déterminer si le chiffre moyen ne variait pas avec l'âge des sujets. Nous avons commencé nos recherches sur des fœtus de 6 mois et les avons poursuivies jusqu'à la fin de la croissance. Chez le fœtus, ces mensurations ne doivent être prises que dans des couches récentes d'os, apposées dans les espaces médullaires primitifs. Nous avons trouvé à 6 mois : 14 μ 8, à 6 mois et demi : 14 μ 5, à 7 mois : 14 μ 8, à 7 mois et demi : 14 μ 5, à terme : 14 μ 3, à 2 semaines : 14 μ 3, à 1 mois : 13 μ 7, à 1 mois et demi : 13 μ 4, à 3 mois : 14 μ, à 24 mois : 14 μ 3, à 4 ans : 14 μ 5, à 11 ans : 14 μ 8, à 15 ans : 13 μ 7.

Enfin nous avons mesuré l'écartement moyen de deux rangées ostéoplastiques chez l'animal jeune et l'animal adulte. Chez les quelques animaux dont nous avons étudié les os, nous avons trouvé : pour le Lapin : 11 μ 7, le Mouton : 11 μ 5, le Chien : 11 μ 5, le Chevreau : 11 μ 2, le Cerf : 11 μ 8, le Porc : 11 μ 8, le Bœuf : 12 μ, la Grenouille : 10 μ, le Rat : 9 μ 2. Chez l'Oiseau, bien que l'os d'après V. Ebner, ne soit pas un os lamellaire, nous avons mesuré aussi l'écartement moyen des rangées ostéoplastiques et nous avons trouvé pour le Poulet : 8 μ 8, le Canard 11 μ. Bien que toutes ces moyennes aient porté sur de nombreuses mensurations, les chiffres que nous donnons ici, ne doivent pas être considérés comme chiffres absolus. Ce qui nous intéresse surtout à notre point de vue, ce sont les limites

supérieures et inférieures de ces moyennes. En effet, comme on le voit nous en arrivons à ce résultat primordial au point de vue médico-légal :

1° Chez l'Homme, l'épaisseur moyenne des lames osseuses dans les différents os d'un même sujet et dans les os de sujets d'âges différents depuis la formation du système lamellaire jusqu'à l'âge adulte est peu variable. Cette moyenne est toujours supérieure à 13 μ 4.

2° Chez l'animal, l'épaisseur moyenne des lames osseuses est variable, mais à quelque espèce qu'il appartienne, cette moyenne est toujours inférieure à 12 μ 5.

Les mêmes recherches appliquées à l'os calciné ont donné des résultats analogues.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 13 DECEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. E. Meyer.

Déformation complexe du crane par synostose prématurée.

Présentation de pièce, par M. Lucien.

Cete pièce, qui fait partie de la collection anthropologique du musée d'anatomie, a été recueillie dans les ruines d'un égout romain.

Ce crâne présente un ensemble de déformations, d'un type complexe, en rapport avec la synostose prématurée de certaines sutures. Il est fortement asymétrique, la partie antérieure droite et la partie postéro-latérale gauche étant plus développées. Il en résulte que la longueur maxima de la boîte crânienne n'est pas antéro-postérieure sur la ligne médiane, mais oblique d'un côté à l'autre ou en diagonale. La suture sagittale dans sa portion antérieure est déviée vers la gauche. Il s'agit donc essentiellement d'un crâne plagiocéphale, avec cette particularité toutefois que, la région pariétale supérieure gauche ayant pris un développement très accentué vers le haut, il en résulte une oxycéphalie gauche surajoutée.

L'hémicrâne droit, abstraction faite de la région frontale, est dans son ensemble de volume réduit. Cette constatation peut se faire par le simple examen extérieur et par l'étude de la conformation intérieure de la boîte crânienne, où la fosse pariétale est peu excavée, montrant des empreintes vasculaires moins développées qu'à gau-

che et beaucoup moins profondément sculptées sur les surfaces osseuses. La gouttière du sinus latéral, très nette à gauche, est à peine indiquée du côté droit. Enfin, les fosses occipitales et cérébelleuses l'emportent également en importance du côté gauche.

Ces différentes déformations sont liées tout d'abord à une synostose fronto-pariétale droite. Alors que la suture fronto-pariétale gauche est bien visible et richement dentelée, il n'existe plus aucune trace de la suture fronto-pariétale droite. D'autre part, on constate une synostose complète de l'écaille occipitale avec les bords postérieurs des deux pariétaux.

A la synostose fronto-pariétale droite, on doit rattacher la plagiocéphalie et la production du crâne oblique ovalaire. La synostose occipito-pariétale est venue compliquer cette déformation en s'opposant à l'accroissement compensateur des régions occipitales. Il s'en est suivi un développement plus considérable de la région pariétale gauche, conduisant à la production de l'oxycéphalie gauche par développement compensateur de la région bregmatique.

Application du masque manométrique a l'étude du débit respiratoire de la Tortue,

par J.-L. Pech et P. Mathieu.

Le principe appliqué pour étudier le débit respiratoire de la Tortue est le même que celui utilisé pour la construction du masque manométrique destiné à l'étude du débit respiratoire de l'Homme. Un orifice en mince paroi de 1 mm. de diamètre est supérieur à l'orifice équivalent de l'appareil respiratoire d'une Tortue de forte taille. Un tel orifice peut laisser passer 3 c.c. d'air par seconde pour une dépression de 1 mm. d'eau en arrière de la paroi. Le masque manométrique destiné à la mesure du débit respiratoire de la Tortue est constitué par une petite gaine en caoutchouc, assez rigide, pouvant emprisonner hermétiquement toute la tête de l'animal. A la partie antérieure, le masque est terminé par un tube dont le diamètre intérieur est de 8 mm. Ce tube est fermé par une mince paroi présentant un orifice de 1 mm. de diamètre en arrière de laquelle s'ouvre un tube de 2 mm. de diamètre intérieur qui traverse le premier. Il est possible de relier simultanément ce tube à un manomètre et à un tambour inscripteur de Marey. On peut de la sorte inscrire un pneumogramme dont les ordonnées peuvent être graduées en c.c. à la seconde.

Si l'on désire utiliser le manomètre étalonné pour la mesure des débits chez l'Homme, il suffit de diviser par 100 les indications lues.

(*Laboratoire de physioogie et de physique médicale, Faculté de médecine*).

A propos des suppléances respiratoires fonctionnelles. Effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les Chéloniens,

par H. Hermann et L. Merklen.

Au cours de recherches entreprises sur les suppléances respiratoires, suivant les conseils du Pr Meyer, nous avons été amenés à réaliser la suppression fonctionnelle totale d'un poumon chez la Tortue terrestre (*T. marginata* Schöpfer) par oblitération permanente de la bronche correspondante, opération facile en raison de la bifurcation haute de la trachée chez ce Reptile. Inscrivant le courant d'air, soit par le procédé de la muselière, soit par catéthérisme bronchique, nous avons constaté chez ces animaux poïkilothermes, à l'état de veille, et ne respirant plus qu'avec un seul poumon, les faits suivants :

a, Abstraction faite des phénomènes observés dans les premières minutes, sur lesquels nous reviendrons, dans les heures, qui suivent la suppression fonctionnelle d'un poumon, la respiration reste irrégulière comme elle l'est dans les conditions habituelles ; le type respiratoire est conservé (1/2 expiration-inspiration-1/2 expiration) ; la circulation d'air est diminuée et tombe à un chiffre très inférieur au chiffre normal. Cette quantité d'air est elle-même fonction de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires ; ces deux facteurs subissent les modifications suivantes : la fréquence est diminuée, l'amplitude est notablement augmentée. L'animal fait des mouvements respiratoires forcés (amplitude augmentée, durée plus grande des périodes d'inspiration et d'expiration) séparés par des pauses respiratoires plus longues.

b, Dans les jours qui suivent la suppression fonctionnelle du poumon, la fréquence reste très diminuée, mais l'amplitude commence à augmenter progressivement ; de ce fait, la circulation d'air augmente elle-même progressivement et se rapproche peu à peu de la normale qu'elle paraît atteindre au bout de 8 à 10 jours. A ce moment, l'amplitude est au voisinage de son maximum. Pendant toute cette période le poids de l'animal diminue.

c, Enfin dans une dernière période d'une durée de 8 jours environ, l'amplitude diminue, mais la fréquence augmente ; de ce fait, la circulation d'air reste au voisinage de la normale et on arrive ainsi à un stade où amplitude et fréquence sont redevenues ce qu'elles étaient avant la suppression fonctionnelle du poumon. Pendant cette dernière période le poids de l'animal est d'abord stationnaire, puis augmente.

En résumé, on peut constater deux stades dans la succession des phénomènes qui se produisent après suppression fonctionnelle d'un poumon chez les Chéloniens : dans un premier stade, on constate un acheminement progressif vers la circulation d'air normale préexistante par des mouvements respiratoires de plus en plus profonds. Ce résultat est atteint à un moment où l'amplitude des mouvements pulmonaires unilatéraux est supérieure, sur les tracés, à la somme des amplitudes des mouvements pulmonaires unilatéraux précédant l'intervention ; à ce moment, l'animal utilise constamment sa capacité pulmonaire totale. Dans un deuxième stade, parallèlement au retour progressif de la fréquence à son rythme normal, on constate la diminution progressive de l'amplitude, jusqu'au moment où un seul poumon présente, l'animal étant au repos, des mouvements respiratoires d'amplitude sensiblement égale sur les graphiques à l'amplitude que présentaient antérieurement les mouvements respiratoires des deux poumons. A ce stade de compensation au repos, l'animal respire à son rythme normal et paraît faire circuler par mouvements rspiratoires forcés autant d'air dans un poumon que dans les deux poumons. Il est à ce moment redevenu, *a priori*, capable de parer à un effort par une augmentation désormais possible de l'amplitude de ses mouvements respiratoires.

Nous indiquerons ultérieurement dans quelle mesure l'étude déjà faite par nous du chimisme respiratoire au repos et pendant l'effort est d'accord avec ces résultats, fournis par l'inscription de la circulation d'air. En outre, nous rechercherons la relation existant entre nos résultats déjà acquis à ce point de vue et ceux que pourra nous donner l'étude du débit respiratoire vrai avec une technique conforme aux enseignements contenus dans la note de ce jour de Pech et Mathieu.

(*Laboratoire de physiologie, Faculté de médecine*).

Nouveau critérium de la pureté des laits,

par M. Bouin.

J'ai récemment montré, dans une étude sur la physiologie de la lactation (1), que, dans le lait de Vache, les cendres et le lactose varient en sens inverse au cours de la lactation. En effet, tandis que la teneur en lactose, élevée dans le lait des Vaches fraîches à lait, diminue ensuite progressivement, la teneur en cendres, au contraire, relativement faible dans le lait des Vaches fraîches à lait, augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'époque du vêlage. Les variations de ces deux constituants du lait, se produisant en sens inverse, ont donc une tendance à se compenser, mais, par suite de la faiblesse du poids des cendres, la compensation pondérale ne se produit pas.

J'ai signalé également qu'en ajoutant au poids de lactose hydraté cinq fois le poids des cendres brutes, le tout rapporté à un litre de lait ,on obtenait un chiffre présentant une constance tout à fait remarquable dans les différents laits, les laits colostraux exceptés. En effet, tandis que l'extrait dégraissé, ou constante de Gros, peut normalement présenter des variations de plus de 20 p. 100 ; la constante de Cornalba, des variations de 17 et 19 p. 100 et la constante moléculaire simplifiée de Mathieu et Férée, des variations de plus de 16 p. 100, la somme « lactose + cendres × 5 » ne présente guère que des variations de 7 à 8 p. 100. La nouvelle constante, que je propose, a donc une variabilité deux fois moindre que la meilleure des constantes chimiques que nous connaissions jusqu'ici.

En étudiant les variations de cette constante au cours de la lactation, on remarque qu'elle est très faible dans le colostrum des premiers jours, puis qu'elle augmente rapidement pour s'élever le plus souvent, dès le quatrième ou le cinquième jour, sensiblement au-dessus de la normale, puis elle s'abaisse rapidement jusqu'aux environs de 86. A partir du moment où le lait a perdu ses caractères colostraux, la courbe représentative de la nouvelle constante se maintient avec quelques oscillations aux environs de 85, avec une tendance assez nette, cependant, à être un peu plus élevée dans les laits de Vaches fraîches à lait. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que la courbe s'abaisse au-dessous de 83 ou s'élève au-dessus de 87. En fin de lactation, dans les laits de Vaches vieilles

(1) M. Bouin. Contribution à l'étude des variations de la composition du lait de vache au cours de la lactation. *Association française pour l'avancement des sciences*, congrès de Strasbourg, 1920.

à lait, la constante s'abaisse et se tient généralement au-dessous de 85. Cette faiblesse relative de la constante dans les « vieux laits » est due à la teneur élevée de ces laits en matière grasse et en protéiques ; aussi, dans les cas douteux sera-t-il souvent utile, quand on aura à examiner un lait de Vache très vieille à lait, d'effectuer la correction des volumes de l'insoluble.

Pour déterminer le degré d'approximation que l'on peut obtenir par l'emploi de la nouvelle constante, j'ai étudié 273 échantillons de lait, tant individuels que laits de mélange ; les laits colostraux ont été éliminés. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Valeur de la constante : lactose + cendres × 5	Nombre d'échantillons sur 273	%
inférieure à 83	9	3,3
supérieure à 87	6	2,2
comprise entre 83 et 87	258	94,5
inférieure à 84	51	18,7
comprise entre 84 et 87	216	79,1

Par conséquent, dans près de 95 p. 100 des cas, la constante : lactose plus cinq fois le poids des cendres, est comprise entre 83 et 87, ce qui permet de dire que, dans 95 p. 100 des cas, un mouillage supérieur à 5 p. 100 sera mis en évidence. Si nous admettons comme limite inférieure de la constante le chiffre de 81, on voit que, dans la presque totalité des cas, un mouillage de 7 p. 100 ne pourrait passer inaperçu.

Élections.

Président : M. Haushalter.
Vice-Présidents : M. Etienne et Gain.
Secrétaire général : M. P. Mathieu.
Trésorier : M. Mutel.
Secrétaires annuels : MM. Lucien, Lienhardt, Simonin.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE STRASBOURG

SEANCE DU 17 DECEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. Laborde.

NOUVELLES RÉACTIONS COLORÉES SUR QUELQUES CHAMPIGNONS SUPÉRIEURS,

par A. SARTORY et L. SERGENT.

Le fait de distinguer les Champignons au moyen de réactifs chimiques, de réactions colorées n'est pas chose nouvelle. Indépendamment des caractères chimiques assez fréquemment utilisés dans la description des Champignons tels que l'indication de l'odeur, de la saveur, des propriétés organoleptiques, etc., l'emploi de réactifs susceptibles de donner des réactions colorées a trouvé depuis longtemps son application en mycologie, particulièrement dans l'étude des Bolets, Russules et Lactaires. L'un de nous a déjà publié (1) un certain nombre d'expériences montrant l'utilité de ces réactions colorées dans la différenciation de quelques espèces. Nous apportons aujourd'hui une nouvelle contribution à ce sujet.

Les circonstances spéciales dans lesquelles nous nous sommes

(1) A. Sartory et G. Bertrand. Action de l'ammoniaque sur différentes espèces de Champignons, et en particulier chez les Bolets. (*C. R. de la Soc. de biologie, Réunion biol. Nancy*, t. LXXVI, p. 363, 1914).

trouvés (la majeure partie de nos expériences ont été entreprises en 1915, 1916, 1917 aux Armées) ne nous ont pas permis de donner à ce travail, toute l'importance que nous aurions souhaité. Tel qu'il se présente, il peut néanmoins être de quelque utilité. Nous donnons aujourd'hui le résultat de nos expériences sur douze espèces de Champignons supérieurs appartenant aux genres *Amanita, Armillaria, Tricholoma, Lactarius, Collybia, Fistulina, Hygrophorus, Cortinarius, Hypholoma, Pholiota, Gomphidius*. Les réactifs employés étaient, l'ammoniaque du commerce, des solutions de potasse, de soude, la solution officinale de perchlorure de fer, la solution de Gram, les acides sulfurique et azotique du commerce, les réactifs de Millon et Meyer.

Amanita citrina Sch. — L'acide azotique donne une coloration vert brun (confirmation de M. Barlot) de la cuticule, du carpophore et du pied ; avec l'acide du commerce, nous n'avons pas obtenu la coloration brun verdâtre signalée par M. Barlot ; est-ce la faute de notre acide? Il y aurait lieu d'indiquer pour toutes ces expériences la concentration de l'acide employé. L'ammoniaque et le perchlorure de fer ne donnent rien.

Armillaria mellea Vahl. — Avec l'acide azotique fumant coloration rosée de la cuticule du carpophore et du pied (coloration analogue à celle que développe la chair froissée de ce Champignon); avec l'acide sulfurique et le perchlorure de fer, résultat négatif.

Tricholoma rutilans Sch. — Vapeurs ammoniacales : coloration rouge brique des lames et des squames du chapeau. Les alcalis (potasse et soude) provoquent une coloration rouge des lames et de la cuticule des chapeaux. Avec le perchlorure de fer, belle coloration vert olive. Le réactif de Meyer donne une teinte rouge semblable à celle que donnent les solutions alcalines.

Lactarius torminosus Sch. — Vapeurs ammoniacales : résultat négatif. Potasse et soude : belle coloration jaune orangé des tissus du chapeau. Le perchlorure de fer et la solution iodoiodurée de Gram ne donnent rien.

Lactarius turpis B. — En plus de la belle coloration violette (signalée par Harlay) sur la cuticule par les alcalis, nous obtenons une magnifique coloration rouge sang de la cuticule, du carpophore, du pied et de la tranche des lames par l'acide sulfurique et l'acide azotique.

Collybia radicata Relh. Echantillons âgés. — Le réactif de Millon colore les lames en rose, le réactif de Meyer en rose violacé.

(1) Barlot. *C. R. de l'Acad. des sciences*, p. 679, 1920.

Fistulina hepatica Huds. (Polyporées). — Avec le perchlorure de fer, coloration verte, mais tardive du chapeau. Coloration verte de la chair mais très tardive également.

Hygrophorus glutinosus B. (jeune échantillon). — Ammoniaque : belle coloration jaune orangé vif du revêtement du pied y compris la partie glutineuse. Mêmes constatations avec la potasse et la soude. Sur la section perpendiculaire à la limite de la cuticule et des tissus du chapeau, zone jaune orangé puis jaune rouge avec ces deux derniers réactifs.

Cortinarius cinnamomeus L. — La potasse et la soude donnent une coloration rouge sang aux lames ; le perchlorure de fer, une teinte vert olive au tissu des lames.

Hypholoma fasciculare Huds. — Les alcalis, potasse, soude, ammoniaque, font apparaître une coloration d'abord jaune orangé, puis rouge orangé vif de tous les tissus du carpophore.

Pholiota squarrosa Müll. Plusieurs échantillons à tous les états du développement. — L'ammoniaque donne une coloration rouge orangé ; la potasse et la soude également, mais d'une teinte plus vive; le perchlorure de fer, une belle coloration vert bleuâtre de tous les tissus. La teinture de gaïac, une magnifique couleur bleue obtenue instantanément. L'eau gaïacolée donne une couleur rouge au bout d'un instant assez long.

Gomphidius glutinosus Sch. — Les vapeurs ammoniacales font apparaître une couleur violette à la chair des chapeaux et à la cuticule. Pas de coloration de la chair du pied, contrairement à ce qui se passe chez *Gomphidius viscidus*. Le perchlorure de fer donne une coloration noire de la base du pied (qui est naturellement jaune). Avec le Lugol (solution iodoiodurée), coloration bleue de la base du pied mais moins intense que chez *Gomphidius viscidus*. Avec le réactif de Meyer, réaction positive (rouge), mais seulement dans le carpophore.

Dans une prochaine note nous ferons connaître les résultats d'expériences récentes pratiquées sur d'autres Cryptogames (1).

(1) Une note récente de J. Barlot (Sur de nouvelles réactions colorées utilisables pour les diagnoses d'espèces mycologiques. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 22 novembre 1920) indique, pour des espèces différentes, des réactions colorées qui peuvent rendre de grands services pour la détermination des espèces.

Sur l'existence de phénomènes sécrétoires dans le canal déférent,

par J. Benoit.

Les voies excrétrices du testicule furent longtemps considérées comme de simples conduits destinés à évacuer les spermatozoïdes. En 1893, Van der Stricht observa dans l'épididyme des phénomènes sécrétoires qu'il interprêta comme devant servir à la nutrition des spermatozoïdes. Les mêmes constatations furent faites par Hammar, Aigner, Fuchs, et surtout par Henry, qui étudia avec détail la sécrétion épididymaire des Reptiles, des Oiseaux et des Mammifères, et qui considéra, lui aussi, cette sécrétion comme un processus destiné à nourrir les spermies.

Quant au canal déférent, on le considère comme un conduit dont les parois se contractent rythmiquement lors de l'éjaculation, et expulsent les spermies dans l'urètre. Myers-Ward, cependant, décrivit, en 1897, une sécrétion déférentielle chez l'Homme et quelques Mammifères, parmi lesquels nous ne mentionnerons que la Souris et le Rat. A la vérité, les affirmations de cet auteur manquent de précision. Il conclut de ses observations que « l'épididyme est presque certainement un tube sécrétoire » et que « le déférent a probablement la même fonction ».

Nous avons pratiqué l'étude cytologique du canal déférent chez les Rongeurs et, en particulier, chez la Souris. Nous y avons constaté des phénomènes sécrétoires extrêmement intenses, beaucoup plus même que dans l'épididyme. Nos pièces furent diversement fixées, mais particulièrement dans un mélange de sublimé et d'acides osmique, chromique et trichloracétique. Après l'action de ce fixateur, les déférents, coupés en long, furent colorés à la fuchsine d'Altmann.

A un grossissement moyen, toutes les cellules de l'épithélium déférentiel — sauf sur le premier cinquième du canal au sortir de l'épididyme — contiennent une ou plusieurs formations volumineuses, sphériques ou ovoïdes, qui se détachent en rouge vif sur le fond jaune du cytoplasme. Examinées avec un objectif à immersion, ces masses rouges nous montrent une partie centrale homogène contenant quelques granulations foncées. Le reste de la masse est tantôt homogène et d'aspect colloïde, tantôt disposé sous forme de lamelles concentriques serrées autour du bloc central.

Ces formations fuchsinophiles peuvent exister en petit nombre dans les cellules ; elles sont alors volumineuses, au point d'excéder parfois le volume du noyau. Dans d'autres cas, elles sont plus petites et très nombreuses. Bien que de structure plus simple, elles présentent

encore l'aspect lamellaire décrit plus haut. Ces petites masses rouges se pressent bientôt au pôle apical de la cellule, le soulèvent en une poche herniaire, qui se pédiculise puis s'étrangle à sa base : dans les régions du canal déférent où se fait cette excrétion holo-mérocrine, on voit, dans la lumière, une quantité de ces lobes protoplasmiques arrondis, bourrés des mottes sécrétoires. La couleur rouge de ces dernières pâlit peu à peu ; leurs contours deviennent imprécis ; la substance de secrétion, primitivement fuchsinophile, devient picrophile, et cesse alors d'être visible.

Lors de cette période d'excrétion, on voit souvent des spermatozoïdes orientés perpendiculairement à la paroi déférentielle, la tête engagée entre les lobes protoplasmiques qui se détachent des cellules. Il semble qu'ils soient attirés vers eux par un tactisme particulier.

On peut se rendre compte, par le bref exposé de ces faits, que la sécrétion du canal déférent de la Souris est un phénomène d'une intensité considérable. Mais la quantité de cette sécrétion nous frappe moins encore que sa nature. Dans les cellules sécrétantes en général, le produit d'élaboration prend naissance au sein du cytoplasme, sous forme de granules sphériques et homogènes. Nous constatons, au contraire, dans l'épithélium déférentiel des masses de sécrétion souvent irrégulières, volumineuses, d'aspect colloïde, qui conservent jusqu'à leur élimination dans la lumière du déférent leur structure spéciale, et qui dérivent substantiellement des gros corps lamelleux que l'on observe au début de la phase de sécrétion.

Quel est le rôle de cette sécrétion déférentielle? On admet que la sécrétion épididymaire assure la nutrition des spermies au cours de leur migration vers l'extérieur. Il est fort probable que la sécrétion déférentielle possède la même signification. Et le tactisme que les boules sécrétoires exercent dans certains cas sur les spermatozoïdes paraît être un argument en faveur de cette manière de voir.

(*Institut d'histologie de la Faculté de médecine*).

Sur l'hermaphrodisme glandulaire,

par P. Ancel.

J'ai observé, au cours de cette année, quatre cas d'hermaphrodisme glandulaire chez le Porc. Divers auteurs en ont déjà signalé de semblables chez cet animal; je ne crois utile de joindre mes observations aux leurs qu'à cause de la lumière que peuvent jeter de telles observations sur l'histoire du développement normal. Je rapporterai d'abord les points principaux de mes quatre observations sur lesquels je désire attirer l'attention. Il s'agit d'animaux adultes dont je n'ai pu étudier que les organes génitaux internes.

1er *cas*. On trouve deux glandes génitales de 4,5 × 4 cm. A droite, la glande est constituée par un testicule à l'extrémité inférieure duquel se trouve un ovaire de 3 × 2 cm.; à gauche, par un testicule prolongé du côté inférieur par un ovaire de 2 × 1,5 cm. Il existe des deux côtés un épididyme bien développé (11 × 1 cm.) et un canal déférent longeant l'utérus et le vagin. L'utérus a des deux côtés le même développement que chez une femelle adulte, la trompe droite manque, la gauche a 7 cm. de long, pas de pavillon et se termine par une extrémité fermée.

2e *cas*. A gauche, il existe un ovaire renfermant quelques follicules récemment rompus et quelques vieux corps jaunes ; à droite, la glande génitale a 4,5 × 3 cm.; c'est un testicule au pôle inférieur duquel est placé un ovaire de 1 × 0,5 cm.; cet ovaire ne renferme que quelques petits follicules. L'utérus est bien, et également développé des deux côtés. La trompe gauche est normale, la droite a 7,5 cm. et se termine par une partie aveugle, sans pavillon. On ne trouve un épididyme et un canal déférent que du côté droit. L'utérus est également développé des deux côtés.

3e *cas*. La glande droite est un volumineux testicule de 10 × 5,4 cm., surplombé par un épididyme auquel fait suite un canal déférent. La trompe de ce côté a 2 cm. de long, elle se termine par une partie effilée fermée. A gauche, se trouve un ovaire possédant deux gros follicules mais pas de corps jaunes, la trompe qui lui fait suite est normale. Les deux cornes utérines sont bien développées.

4e *cas*. Une glande hermaphrodite existe du côté gauche. Elle a 5 × 2 cm. et est étranglée en son milieu. La partie supérieure est un testicule, la partie inférieure un ovaire renfermant deux corps jaunes récents. On voit de ce côté un épididyme bien développé (7 × 1 cm.) un canal déférent, et une trompe sans pavillon, terminée par une extrémité fermée. A droite, on trouve un ovaire possédant 14 corps

jaunes ; la trompe a les dispositions normales. L'utérus est, comme dans les cas précédents, bien développé des deux côtés.

L'examen microscopique, fait dans tous les cas, a montré que l'ovaire, faisant ou non partie d'une glande hermaphrodite, avait la même structure que l'ovaire normal ; le testicule, au contraire, possède la structure qu'on rencontre habituellement dans le testicule ectopique du Porc ; il est essentiellement constitué par des tubes séminifères ne renfermant pas les divers éléments de la lignée spermatogénétique et, entre ces tubes, par une glande interstitielle bien développée.

En somme, ces quatre cas peuvent se résumer ainsi : 1° deux glandes hermaphrodites ; 2° un ovaire à gauche, une glande hermaphrodite à droite ; 3° un ovaire à gauche, un testicule à droite ; 4° une glande hermaphrodite à gauche, un ovaire à droite.

Trois faits me paraissent surtout à retenir : 1° dans les quatre glandes hermaphrodites de ces observations, le testicule occupe toujours la partie supérieure et l'ovaire la partie inférieure ; 2° le canal de Wolff n'a persisté et évolué que du côté où existe un testicule ou une glande hermaphrodite. C'est ainsi que nous trouvons deux épididymes et canaux déférents dans la première observation, un à droite dans la deuxième, un à droite dans la troisième, et un à gauche dans la quatrième. 3° dans tous les cas la matrice a les dimensions qu'elle possède chez la femelle adulte, elle est développée des deux côtés, tandis que la trompe n'a un pavillon que du côté où existe un ovaire seul ; je n'ai en effet pas trouvé de pavillon à côté d'une glande hermaphrodite ou d'un testicule.

La lecture des observations d'hermaphrodisme glandulaire chez le Porc m'a permis de voir que les faits que je viens de signaler se retrouvent soit dans le texte, soit dans les dessins de mes prédécesseurs. Certains ont déjà été frappés par la constance dans la situation respective de l'ovaire et du testicule des glandes hermaphrodites. La constance de cette disposition montre que l'édification d'une glande hermaphrodite est régie par des lois aussi rigides que celles du développement normal ; elle appuie l'opinion des auteurs qui considèrent la glande génitale des Mammifères comme une glande hermaphrodite dont une partie seulement se développe dans les conditions normales.

Tous les faits actuellement connus sur l'évolution des organes génitaux internes nous enseignent qu'il y a une relation certaine entre le développement de l'ovaire et celui des canaux de Muller d'une part, et entre le développement du testicule et celui des canaux de Wolff d'autre part. Les observations tératologiques montrent que le lien génétique qui unit le testicule au canal de Wolff n'est pas exacte-

ment le même que celui qui unit l'ovaire au canal de Muller. Il résulte en effet, de ces observations que l'existence de l'ovaire (libre ou faisant partie d'une glande hermaphrodite) d'un seul côté, suffit pour que le canal de Muller prenne des deux côtés son développement normal, tandis que le canal de Wolff ne se développe que du côté où existe un testicule ou une glande hermaphrodite.

Cette différence, à première vue singulière, s'explique peut-être par ce fait que le canal excréteur d'une glande à sécrétion externe, dégénère quand cette glande ne se développe pas. Le canal de Muller n'est, en effet, pas en continuité directe avec l'ovaire contrairement à ce qui se passe pour le testicule vis-à-vis du canal de Wolff.

Mes observations m'amènent à penser que la persistance du canal de Wolf signalée assez souvent chez la Truie est toujours conditionnée par l'existence d'une glande hermaphrodite ou d'un testicule, mais que le fait est passé inaperçu parce que les auteurs n'ont pas songé à étudier la glande génitale.

Au point de vue de la physiologie génitale, l'atrophie de la trompe au voisinage d'une glande hermaphrodite et son oblitération constante sont à retenir ainsi que l'absence constante des cellules de la lignée spermatogénétique dans le testicule. Une glande hermaphrodite chez le Porc ne peut donc servir à la reproduction, le testicule ne renfermant pas de spermatozoïdes et l'œuf ne pouvant pénétrer dans la trompe après la rupture folliculaire. Un Porc possédant deux glandes hermaphrodites est donc infécond. Il n'en est pas de même pour celui qui possède un ovaire d'un côté et un testicule de l'autre, les œufs pouvant arriver dans l'utérus du côté ovarien comme dans les conditions normales.

(Institut d'embryologie, Faculté de médecine).

L'érythromacrophagie dans la circulation,

par Paul Weill.

La destruction des globules rouges est localisée, en général, dans les organes hématopoïétiques, surtout dans la rate. Pour trouver des hématies ingérées par des phagocytes, il faut étudier cet organe ou la zone périphérique des hémorrhagies récentes et intenses. La phagocytose des globules rouges dans la circulation même est un phénomène assez rare pour mériter une attention spéciale.

La bibliographie au sujet de l'érythrophagocytose dans le sang n'est pas très étendue. Naegeli l'a vue dans deux cas d'anémie perni-

cieuse (1912). Elle s'observe également dans l'empoisonnement par les Champignons, le venin de Serpent, l'extrait de Fougère, dans les combustions ou transfusions (Naegeli, 1909). Sarchenko en rapporte une observation dans un cas de leucémie aiguë. Rowley et van Nuys dans un cas d'anémie grave. Ehrlich et, plus tard, Benjamin et Eason ont vu, chez des malades atteints d'hémoglobinurie, ce phénomène dans la circulation. Meyer et Emmerich, Kammerer et Meyer ont pu produire l'érythrophagocytose dans le sang normal. *in vitro*, en y ajoutant du sérum d'hémoglobinuriques. Après injection intrapéritonéale d'hémolysine chez le Cobaye, Levaditi a constaté ce processus dans la rate, Ruziczka a fait la même observation. Enfin, Stäubli a vu, chez le Rat infecté de Trichinelles, une érythromacrophagie très prononcée.

Je viens de citer tous les cas d'érythromacrophagie que j'ai pu trouver dans la littérature. J'ai observé moi-même un cas analogue aux précédents. Il s'agissait d'un malade âgé de 23 ans, atteint d'une tuberculose pulmonaire très étendue et mort de pansérosite purulente et d'abcès multiples du foie et de la rate. J'ai prélevé tout de suite après la mort de la moelle osseuse du fémur, des fragments de foie et de rate, dont l'examen microscopique n'a rien révélé de particulier.

Les examens du sang furent pratiqués journellement durant les 15 derniers jours. Nous étions devant une grave altération du sang (anisocytose et polychromatophilie, myélocythémie neutrophile, etc.), rendue surtout intéressante par l'existence d'une phagocytose d'hématies par les macrophages. Chaque préparation montrait 10 à 15 macrophages en train de digérer des globules rouges. Il s'agissait chaque fois de grands éléments à contours ronds ou légèrement ovoïdes, à cytoplasme constamment vacuolisé, d'une basophilie nette. Les noyaux de ces éléments n'offrent rien de particulier. Ils sont toujours situés dans les parties périphériques de la cellule et présentent des contours ovoïdes ou réniformes. Les inclusions qui caractérisent ces cellules répondent exactement, surtout quand elles sont isolées, aux hématies qu'on trouve dans le voisinage, aussi bien que dans leur forme sphérique que par leur coloration rose après le May-Grünwald-Giemsa. Dès que le globule blanc en contient quelques-unes, elles sont plus petites, mais gardent leur forme sphérique. Plus le fractionnement progresse, plus la coloration se modifie et passe du ton rose au ton vert-brun ; mais il est facile de démontrer qu'il existe toutes les formes de transition entre le globule rouge intact jusqu'à l'hématie complètement fractionnée en gouttes et gouttelettes.

Nous avons observé que ce phénomène de phagocytose est réalisé

par une seule sorte de globules blancs, par les macrophages de Metchnikoff ; les microphages n'offraient rien de pareil. Il est évident que ces inclusions — les hématies — sont entrées dans le cytoplasme par phagocytose, d'autant plus que nous avons pu observer un macrophage en train d'ingérer un second globule rouge. Cette observation nous a suggéré l'idée que cette phagocytose aurait pu se faire seulement après l'étalement sur la lame. Mais, l'existence de globules transformés dans le cytoplasme, comme nous l'avons dit plus haut, prouve que ce processus s'est fait dans la circulation.

Quelle est l'explication de ce phénomène? Il ne s'agit sûrement pas d'hémoglobinurie, parce que les examens d'urines faits régulièrement n'ont rien révélé à ce sujet. Il est probable que les hématies avaient subi une influence nocive pour les mettre en état d'être phagocytées. En dehors de l'intérêt purement morphologique de notre observation, il faut encore la considérer à un autre point de vue, celui de la question de la formation des granulations éosinophiles. L'étude de nos images prouve que celles-ci ne peuvent se former par simple phagocytose des globules rouges : il faut qu'il se produise des conditions spéciales que nous n'avons pas à discuter ici. Constatons seulement que les faits dont nous venons de parler ne peuvent être ni une preuve pour, ni une preuve contre la formation de granulation éosinophiles par les débris des hématies.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LISBONNE

SÉANCE DU 6 DECEMBRE 1920

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Bettencourt.

Invaginations de l'épithélium superficiel et néoformation ovulaire dans l'ovaire transplanté chez le Cobaye,

par M. Athias.

L'épithélium qui recouvre la surface de l'ovaire présente toujours, dans les premiers temps qui suivent la transplantation sous-cutanée ou intra-musculaire, des modifications plus ou moins prononcées. Si on examine des coupes de greffons prélevés 3 à 8 jours après l'opération, alors qu'il n'y a pas encore adhérence aux tissus environnants, on note que les cellules épithéliales sont augmentées de volume et ont pris souvent une forme globuleuse. Leurs noyaux montrent fréquemment des signes de dégénérescence. On aperçoit des figures de mitose plus ou moins abondantes, les unes régulières, d'autres atypiques (pluripolaires, hyperchromatiques et asymétriques). En quelques endroits, l'assise épithéliale conserve cependant son aspect à peu près normal. Dans la plupart des cas, on constate une prolifération de l'épithélium vers la profondeur. On rencontre de nombreuses invaginations, le plus souvent simples, ne dépassant pas le tiers externe de la couche dite albuginée, notablement épaissie à ce moment de l'évolution de la greffe. Mais, à côté de celles-ci, on en voit de plus développées qui s'enfoncent perpendiculairement

ou obliquement par rapport à la surface, jusqu'à la limite interne de la zone conservée intacte dans les premiers jours de la transplantation. Ce sont alors des cordons épithéliaux pleins ou tubuleux, plus ou moins sinueux, présentant quelquefois des diverticules et se divisant en deux branches de longueur inégale. Il en est qui se terminent par une extrémité renflée. Les cellules qui composent ces invaginations sont d'ordinaire plus petites et plus claires que celles de la surface, leurs contours sont parfois indistincts ; elles renferment chacune un noyaux ovalaire, pourvu de grains chromatiques irréguliers, de dimensions différentes, quelques-uns accolés contre la membrane nucléaire. Il n'est pas rare de voir des figures de division caryocinétique dans ces cellules. Les végétations de l'épithélium de recouvrement ont été déjà signalées dans les ovaires greffés par Ribbert, Knauer, Schultz, etc., qui les ont décrites d'une façon très incomplète. Aucun auteur n'a observé de néoformation d'ovules aux dépens de ces formations ; Knauer admet cependant qu'elle puisse avoir lieu. Dans mes préparations d'ovaires de Cobaye adulte, greffés entre les plans musculaires de la paroi abdominale, sur le même sujet ou sur un autre de la même espèce, également adulte, j'ai pu voir quelquefois, au milieu des cellules épithéliales indifférentes, des éléments dont la taille, la forme et la structure sont identiques à celles des oocytes arrivés à une certaine phase de la période d'accroissement. En effet, ce sont des éléments volumineux, arrondis ou ovalaires, à noyau excentrique, et dont le cytoplasme contient un corps vitellin occupant la partie la plus épaisse d'un amas de granulations en forme de croissant juxtanucléaire. Ces ovules ont évidemment pris naissance dans l'épaisseur des formations dérivées de l'épithélium de recouvrement. Je n'ai pas observé nettement toutes les transformations nucléaires depuis la cellule à noyau protobroque jusqu'à l'oocyte dont le noyau semble avoir atteint le stade pachytène ou diplotène. Outre ces cordons encore rattachés à l'assise superficielle, il y a de nombreuses formations épithéliales ayant perdu toute connexion avec elle. Ce sont des nodules cellulaires arrondis ou allongés, des boyaux pleins ou creux, plus ou moins longs, parfois incurvés, renfermant ou non des oocytes. Il en est qui ressemblent à des follicules primordiaux ou en voie d'accroissement, mais ne possèdent pas d'ovule (follicules anovulaires de Regaud et Lacassagne).

Dans les greffes plus âgées, prélevées après l'établissement des adhérences, le revêtement épithélial est tantôt entièrement absent, tantôt conservé au niveau des fentes qui restent quelquefois interposées entre l'organe et les tissus ambiants ; en ces points, il offre alors sa structure normale. Dans les endroits où il n'y a plus d'assise superficielle, on rencontre souvent, au sein de la

couche conjonctive périphérique, des formations épithéliales semblables à celles qui existaient précédemment : boyaux simples ou ramifiés, les uns sans ovules, d'autres renfermant un ou plusieurs ovules, follicules anovulaires, etc., provenant sans doute de cette assise et ayant persisté après sa disparition.

Je crois que mes observations permettent de conclure que dans l'ovaire transplanté, il peut se produire une néoformation ovulaire aux dépens des invaginations de l'épithélium superficiel. Quant à la destinée de ces oocytes, il me semble, d'après les images que j'ai pu constater jusqu'ici, qu'ils entrent assez rapidement en dégénérescence et disparaissent, sinon tous, du moins la grande majorité ; de ce processus prolifératif de l'épithélium ovarique, il reste en définitive que les nodules pleins ou vésiculeux sans ovules qui se voient fréquemment dans des greffons extirpés au bout d'un certain temps.

Pour terminer, je dirai que les phénomènes de prolifération de l'épithélium de recouvrement ne s'observant pas souvent à l'état normal, dans l'ovaire du Cobaye adulte. Des végétations vers la profondeur ont été décrites seulement par Paladino, V. Ebner et Cesa-Bianchi. D'après ce dernier, elles seraient extrêmement rares chez l'animal adulte, plus fréquentes chez les jeunes. J'ai examiné à ce point de vue plusieurs séries de coupes d'ovaires de Cobaye, à différentes périodes de la vie sexuelle, n'ayant rencontré des invaginations épithéliales que dans un nombre de cas assez restreint. Il n'y a d'ordinaire que de simples dépressions, peu profondes, de l'assise superficielle ; les figures de mitose y sont très rares, même chez les jeunes. C'est tout à fait exceptionnel d'y voir des cordons épithéliaux à ovules, comme ceux que présentent les ovaires greffés. V. Ebner est le seul auteur qui dit en avoir rencontré chez le Cobaye. Pour ma part, je n'en ai observé que chez une femelle gravide. La néoformation ovulaire ne semble pas être un processus qui ait lieu normalement dans l'ovaire de cette espèce, du moins à partir d'un certain âge, après la naissance.

(*Institut de physiologie, Faculté de médecine de Lisbonne*).

Sur le transport des alcaloïdes non salifiés en champ électrique (Note préliminaire),

par A. Benedicenti et Silvio Rebello.

Les solutions d'alcaloïdes purs dans l'eau distillée sous l'action du courant électrique tendent à s'appauvrir autour du pôle positif et à augmenter de concentration au négatif. Ainsi, si nous mettons en communication, par un tube replié en U, deux vases, contenant, par exemple, une solution de brucine pure et si nous établissons entre eux une différence de potentiel de 25 à 110 volts, après quelques heures, la solution du vase positif ne sera même plus amère. Le liquide de ce vase devient rouge par suite du passage du courant, et ne présente plus aucune des réactions, soit chimiques, soit biologiques, de la brucine.

Dans un système composé de deux vases, dont l'un contient une solution saturée de brucine et l'autre de l'eau distillée, reliés entre eux par un siphon contenant de l'eau distillée, on trouvera après quelque temps tout l'alcaloïde transporté dans le vase négatif. La strychnine, la caféine, la quinine, etc., se comportent de façon semblable ; la picrotoxine, comme probablement les substances chimiquement analogues, est transportée au pôle positif.

Le liquide du vase positif d'où l'alcaloïde a été chassé par suite du passage du courant devient en général plus ou moins coloré (en rouge, pour le cas de la brucine). Cette coloration ne dépend pas d'une plus grande concentration des ions d'hydrogène, laquelle est à peine augmentée dans le cas en question. L'addition de quelques gouttes d'acide azotique à une solution de brucine, bien que déterminant une acidité beaucoup plus forte, ne produit aucune coloration.

Les expériences réalisées avec les alcaloïdes dissous dans des solutions aqueuses d'ovo-albumine démontrent que la présence de protéiques ne modifie pas sensiblement la marche du phénomène.

(Instituts de pharmacologie et thérapeutique des Universités de Gênes et de Lisbonne).

Note sur la crête ganglionnaire cranienne chez le Cobaye,

par A. Celestino da Costa.

Des études que je poursuis depuis quelque temps sur le développement de la crête ganglionnaire crânienne chez le Cobaye, je peux dès maintenant faire connaître les résultats suivants.

La crête neurale n'existe pas encore à la phase de 4 myotomes. Cependant le mésenchyme est déjà très abondant dans la tête, très nettement séparé de l'épiblaste et de la plaque neurale, encore toute ouverte, et entourant l'extrémité antérieure de l'intestin céphalique. Aucune amorce de fosses optiques.

Chez l'embryon de 6 myotomes, l'extrémité antérieure de la tête est formée de deux lames ectodermiques, du côté dorsal la plaque neurale et les deux fosses optiques, du côté ventral l'épiblaste qui, en arrière, se continuera avec la membrane amniotique. Entre les deux lames il n'y a pas d'intervalle excepté dans la région des bords de l'ectoblaste optique. Là, au point de réflexion de l'ectoderme, ou une transition brusque se fait entre l'ectoderme neural et l'ectoderme somatique, des traînées cellulaires partent des bords externes des fosses optiques qui s'insinuent entre les deux lames. Les éléments de ces traînées ont une forme plus ou moins étoilée et un cytoplasme sombre, rempli de granulations sidérophiles, tout comme les éléments de la plaque neurale. Ces traînées se continuent en arrière, partant toujours du point de réflexion neuro-ectodermique, mais ayant leur origine nettement dans la plaque neurale. Aussitôt qu'on arrive dans la région de l'intestin céphalique où le mésenchyme devient abondant, les traînées en question, après avoir accompagné le fond des fosses optiques, constituent une crête neurale typique telle qu'elle a été décrite chez beaucoup de Vertébrés. La crête ganglionnaire de cet embryon est constituée, dans toute son étendue, par des cellules dont la forme est mésenchymatoïde, mais dont la structure cytologique diffère beaucoup des cellules du mésenchyme, bien plus claires, pour se rapprocher tout à fait de la structure des cellules ectodermiques. La crête dérive des bords de la plaque neurale, se dirige vers le mésenchyme qui entre en contact avec le sac péricardique, tout en s'adossant à l'épiblaste, épaissi à son contact, avec lequel elle semble échanger des ponts intercellulaires. Elle n'est pas une formation continue ; une première portion, très étendue, atteint le niveau de l'union du tiers moyen et du tiers postérieur de l'intestin céphalique ; il y a ensuite une interruption

qui comprend toute la région de ce dernier, ensuite la crête réapparaît dans une courte étendue. Pas de traces de crête ganglionnaire rachidienne.

Chez le embryons de 7 et 8 myotomes, les vésicules optiques sont devenues bien plus profondes. La crête ganglionnaire existe depuis la partie antérieure de la tête, se plaçant entre l'épiblaste et la paroi de la vésicule optique. Surtout chez l'embryon de 7 somites, on remarque une subdivision de la crête en trois portions ; la première correspond à la région optique, la deuxième, plus volumineuse et plus longue, est séparée de la troisième, très petite, par un court intervalle.

Les stades entre ceux-ci et ceux de 13 myotomes me manquent encore. Chez les embryons de 13-16 myotomes, la flexion de l'encéphale s'est faite. La fermeture des vésicules cérébrales n'est pas encore complète. Les bords du neuropore antérieur semblent le point de départ de groupes de cellules d'aspect identique à ceux de la crête ganglionnaire, qui s'étalent autour des vésicules optiques, tout en entrant en contact assez souvent avec des régions épaissies de l'épiblaste. Ce n'est plus une crête bien individualisée morphologiquement, mais des groupes cellulaires dont les caractères cytologiques tranchent sur ceux du mésenchyme. Dans toute la partie postérieure du prosencéphale et dans le mésencéphale, on ne voit pas de crête ganglionnaire. Elle apparaît dans la région du rhombencéphale, divisée en trois sections. La première, très forte, allant des bords presque fermés de la vésicule cérébrale à l'ectoderme, est la crête du trijumeau ; la deuxième, bien séparée des autres, est la crête de l'acoustique-facial ; elle va de la voûte rhombencéphalique jusqu'à la plaque acoustique, commençant déjà à s'invaginer ; la troisième, à une phase très peu avancée du développement, est la crête du glosso-pharyngien et du vague. Tant dans cette dernière partie que dans la partie auditive, on voit nettement se poursuivre une intense émigration cellulaire, partant de la voûte de la vésicule postérieure pour arriver à l'épiblaste. La crête s'adosse à celui-ci et descend vers les arcs branchiaux, comme il a été souvent décrit chez beaucoup d'autres Vertébrés ; les cellules s'y mêlent avec celles du mésoblaste, mais elles conservent leurs caractères distinctifs.

Chez l'embryon de 22 myotomes, les ébauches ganglionnaires sont plus avancées dans leur développement. Autour des vésicules optiques, on retrouve les traînées cellulaires, auxquelles nous avons déjà fait allusion et qui tranchent bien sur le mésenchyme environnant. Les rapports de ces traînées avec l'épiblaste épaissi de la région semblent très intimes. La partie inférieure des ébauches ganglion-

naires se continue toujours avec le mésoblaste des arcs branchiaux. tout en se distinguant toujours du reste du mésenchyme la tête.

De ce qui précède, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° Chez le Cobaye, la crête ganglionnaire ne fait son apparition qu'après le stade de 4 myotomes. Elle tire son origine des bords de la plaque neurale, ainsi que l'avait dit Chiarugi et qu'il a été récemment démontré chez le Chat par Schulte et Tilney, chez le Poulet par Miss Heagey, tandis que pour Brachet, chez les Amphibiens, et pour Neumayer chez les Reptiles, la crête ganglionnaire crânienne tirerait aussi son origine de l'épiblaste. 2° La partie toute antérieure, prosencéphalique, de la crête primitive se met en rapport avec les ébauches optiques ; elle disparaît par la suite peu à peu, finissant par être représentée par des traînées cellulaires autour des vésicules optiques dont je ne connais pas encore le sort ultérieur. 3° La partie restante de la crête primitive se développe d'une façon inégale ; elle s'accroît jusque vers la phase de 16 myotomes. Il est probable que le deuxième tronçon des trois observés chez l'embryon de 7 myotomes devient l'ébauche du trijumeau, le troisième, celle de l'acoustique. L'ébauche du glossopharyngien-vague est sans doute plus tardive. Tout récemment, Otto Veit a décrit la crête ganglionnaire crânienne chez un embryon humain de 8 myotomes. Il décrit, lui aussi, deux portions dans la crête, la première semblant se transformer en mésenchyme, la seconde donnant une vraie ébauche ganglionnaire. Je crois que la première portion de Veit, qui est du reste mésencéphalique, pourra correspondre à une portion antérieure de la deuxième portion rencontrée chez mon embryon de 7 myotomes. Il est bien difficile de conclure pour des espèces différentes, d'autant plus qu'il y a des différences notables dans le synchronisme du développement embryonnaire. Mais, en ayant présentes les conclusions de Brauer et Marcus chez les Gymnophiones et celles de Brachet chez les Reptiles, on se demande si cette portion de la possible crête du trijumeau qui se désagrège ne correspondrait pas à sa branche ophtalmique dont l'origine serait, comme chez ces autres espèces, plutôt placodiale. Je ne suis pas encore en état de pouvoir répondre à cette question, bien que l'aspect épaissi de l'épiblaste qui est voisin de la crête soit de nature à admettre sa participaption au processus de formation des ganglions de la tête. 4° Depuis les travaux de Katschenko, Platt, Goronowitsch, etc., on a appris à décrire, sous le nom de mésectoderme, le mésenchyme céphalique, dans lequel la crête neurale se résout, d'après ces auteurs et beaucoup d'autres. Les faits que je viens de signaler ne me permettent pas encore de conclure à l'existence de ce mésectoderme. Le mésenchyme de la tête n'attend pas pour se

former qu'il y ait une crête ganglionnaire. Il ne me semble pas prouvé que les cellules de la crête ganglionnaire primitive se changent en cellules mésenchymateuses. J'appelle l'attention sur les considérations de Brachet sur la destinée de la portion branchiale des ébauches ganglionnaires de la tête. J'espère pouvoir contribuer à élucider ces points dans des travaux ultérieurs.

(*Institut d'histologie et d'embryologie de la Faculté de médecine de l'Université de Lisbonne*).

MÉTHODE DE COLORATION TANNO-FERRIQUE,

par A.-L. SALAZAR.

La réaction du tannin avec les sels de fer peut servir de base à une méthode de coloration très différente de celle de Polaillon. On peut, avec cette méthode, colorer plusieurs éléments, les fibres conjonctives, les cadres cellulaires, certaines enclaves cytoplasmiques, etc.; mais c'est surtout pour l'examen de certaines substances liquides ou semi-liquides, par exemple la figure de précipitation du liquor folliculi, des corps de Call et Exner, de la pellicule, de la sérosité interstitielle du tissu conjonctif, etc., que cette réaction est utile. Les éléments qui se colorent par ce moyen prennent une teinte gris, bleuâtre, bleu pâle, bleu foncé ou noir pur. La tannophilie des différents éléments est très variable comme intensité; elle se manifeste objectivement par les différentes nuances du bleu, depuis le bleu le plus pâle jusqu'au noir pur. Les substances qui se colorent le plus souvent et avec le plus d'intensité sont les coagula de fixation de plusieurs substances albuminoïdes liquides : la réaction en est, peut-on dire, spécifique. La coloration des éléments n'est pas due simplement à une imbibition physique par le tannate de fer, car : 1° la coloration n'a pas lieu si l'on traite les coupes par le tannate de fer ; 2° la réaction ne réussit que sur des pièces convenablement fixées ; 3° elle ne réussit pas si l'on traite les pièces par le tannin utilisé comme fixateur ; 4° elle est rendue difficile et se fait très mal si l'on verse du tannin dans le fixateur ; 5° la coloration est diffuse, très sale et non spécifique quand on traite les coupes d'abord par le fer, puis par le tannin, après fixation ; 6° la coloration des divers éléments est très différente ; et la coloration bleu noirâtre ou noire présentée par certains éléments contraste avec le ton gris bleuâtre du tannate de fer étendu en nappe mince. Tous ces faits démontrent que le tannin agit comme mordant et forme, avec les éléments tannophiles fixés, un noyau chimique complexe sur lequel se fixe le sel de fer. Cela se démontre encore par l'expérience suivante : on sait que l'acide chlorhydrique dissout presque instantanément le tannate de fer ; or, si nous traitons par de l'acide chlorhydrique peu dilué ou même pur, une coupe colorée par la méthode tanno-ferrique, la préparation se décolore presque instantanément ; mais si l'on traite de nouveau la coupe décolorée par l'alun de fer sans la plonger de nouveau dans le tannin, elle reprend la couleur. L'acide chlorhydrique attaque donc le tannalbumate de fer, mais non le complexe résultant du mordançage tannique des éléments fixés, car ceux-ci ne

perdent pas, après l'action de l'acide, la propriété de se combiner à l'alun de fer pour redonner la réaction. La réussite dépend surtout de la fixation ; pour chaque organe, il faut étudier le fixateur approprié. Dans l'ovaire, par exemple, le liquide de Bouin donne des résultats excellents, d'autres fixateurs ne donnent que des résultats médiocres ou nuls. C'est surtout de la concentration et de la durée du bain de tannin que dépendent les résultats ; celles du bain



de fer ont moins d'importance. Cependant, un séjour trop prolongé dans le bain de fer décolore la coupe et la coloration passe faiblement aux noyaux. Le mordançage dans les solutions concentrées de tannin est parfois presque instantané ; d'autres fois il exige un séjour plus long ; cela dépend surtout de la fixation. On doit couper par congélation et laver toujours à l'eau distillée, car la moindre trace d'alcali fait virer au rouge vineux sale la coloration bleu noirâtre de la coupe. Si l'on veut différencier et colorer le fond, il faut employer le liquide de Weigert (ferricyanure de potassium, etc.), plus ou moins concentré ; les éléments tannophiles restent alors colorés en violet ou en violet bleuâtre ou encore en brun, sur fond plus ou moins jaune, selon l'intensité de la différenciation.

Une préparation réussie doit montrer les éléments tannophiles colorés en noir ou en bleu noirâtre sur fond blanc : le protoplasme et les noyaux ne doivent pas être colorés. Ils se montrent teints en gris bleuâtre sale quand la réaction a mal réussi, ce qui est dû surtout à une fixation imparfaite. On ne parvient pas à colorer les noyaux par les colorants nucléaires habituels dans les coupes traitées par la méthode tanno-ferrique ; il faut, si l'on désire obtenir une indication nucléaire, combiner la réaction avec un bain d'acide osmique à 1 p. 100 avant ou après l'action du tannin : les noyaux se dessinent alors finement, le fond est jaune doré.

Nous montrerons, dans des travaux ultérieurs, les principaux résultats que nous avons obtenus avec cette réaction dans l'étude de certaines questions relatives à l'ovaire.

(Institut d'histologie et d'embryologie de l'Université de Porto, Faculté de Médecine).

Sur le follicule de de Graff non atrésique de la Lapine, (Note préliminaire),

par A.-L. Salazar.

Dans des coupes d'ovaire de Lapine fixé par le liquide de Bouin, traitées par la méthode tanno-ferrique (1), le protoplasme et les noyaux cellulaires de follicules de de Graaf restent incolores ; les coagula de fixation du liquor folliculi, de la pellucide, du noyau liquide des corps de Call et Exner se présentent colorés en noir intense ; le follicule se trouve donc dans des conditions particulièrement favorables pour l'examen de ces formations tannophiles. L'étude des coupes nous a permis d'établir les faits suivants. Le coagulum de fixation du liquor folliculi n'occupe pas seulement l'antrum, mais aussi les interstices entre les cellules de l'épithélium folliculaire, où il dessine une sorte de formation endothéliale. Nous diviserons pour cela le liquor folliculi en *liquor de l'antrum et liquor interstitiel*. La pellucide apparaît tantôt sous la forme d'une bande noire, ayant l'aspect d'une coagulation compacte, tantôt sous la forme de deux bandes, l'une externe noire, compacte, l'autre interne, claire, traversée par des filaments radiés. Le noyau des corps de Call et Exner présente l'aspect réticulé bien connu différant par ses caractères de la figure de coagulation du liquor. Ces figures offrent une évolution propre constituant une sorte d'index de l'évolution réelle des substances qui les composent. A l'aide de la réaction tanno-ferrique, nous avons observé, à ce propos, les faits suivants. Dès que, dans le follicule primordial, les cellules de la granulosa, d'abord plates, sont devenues cubiques, il apparaît dans leurs interstices et autour de l'oocyte une substance se colorant en noir par le tannin-fer ; nous appellerons cette substance le *liquor primordial*. C'est une sorte de blastème liquide qui va se différencier en trois sens : le liquor folliculi (liquor de l'antrum et interstitiel), le noyau liquide des corps de Call et Exner, et la pellucide. Le noyau liquide des corps de Call et Exner se forme à partir d'un certain moment de l'évolution de la granulosa, par condensation de la substance du liquor primordial ; le noyau en question débute sous la forme d'un petit nodule à figure de coagulation compacte ; plus tard, des cellules se disposent en rosace autour de lui ; la figure de coagulation présente alors, d'abord des orifices ronds, ensuite un aspect réticulé caractéristique. En certains follicules moyens et gros, on voit

(1) Voir la note « Méthode de coloration tanno-ferrique ».

apparaître une nouvelle génération de corps de Call et Exner, que nous appellerons *corps de Call et Exner de la deuxième génération* ; ils présentent quelques caractéristiques spéciales. La constitution du noyau liquide aux dépens d'une différenciation du liquor primordial précède donc (contrairement à ce qu'en dit Honoré) la disposition des cellules en rosace ; cette disposition est liée non à la formation, mais à la croissance des corps de Call et Exner. La figure de coagulation des noyaux liquides adultes est très différente de celle du liquor de l'antrum et du liquor intestitiel ; ces substances semblent être différentes, quoique ayant une origine commune. La pellucide se forme par condensation et transformation du liquor primordial péri-ovulaire. Une fois différenciée, elle se montre sous deux aspects principaux : 1° sous la forme d'une bande noire à figure de coagulation homogène, entourant l'oocyte ; 2° sous la forme de deux bandes, l'une interne, claire, traversée par des filaments radiés, l'autre externe, noire, homogène. Ces deux aspects ne correspondent pas à deux moments d'une même évolution ; car on les voit indifféremment dans les oocytes de tout âge; ils correspondent à des états physiologiques divers de la pellucide. Autour d'elle. on voit une zone feutrée qui n'est autre que la figure de coagulation du liquor folliculi péri-ovulaire ; c'est tout ce qui reste du liquor primordial péri-ovulaire, au sein duquel s'est différenciée la pellucide. Cette zone correspond à la zone feutrée de la pellucide de Regaud ; ce n'est, comme nous venons de le voir, ni un feutrage réel ni une zone appartenant à la pellucide.

La portion restante du liquor primordial forme le liquor de l'antrum et le liquor interstitiel ; les caractères de forme et de coloration de la figure de précipitation de ce liquor changent graduellement pendant l'évolution du follicule : d'abord réticulée et fortement colorée en noir, elle devient granuleuse et pâle dans les follicules plus âgés. Certaines figures de coagulation atypiques qu'on voit souvent dans quelques follicules sont atrésiques.

La méthode tanno-ferrique colore en bleu pâle ou en gris bleu les sphères deutoplasmiques de l'oocyte, à partir du moment de leur formation par métamorphose directe des mitochondries qui, elles, ne se colorent pas ; la coloration est de moins en moins intense au fur et à mesure que le corpuscule deutoplasmique s'éloigne de son origine mitochondriale. Le corps de Balbiani se teint en gris bleuâtre, avec un centre incolore correspondant au granule sidérophile qu'on y voit dans les coupes traitées par la laque ferrique. Outre ces éléments, la méthode colore en bleu noir des formations particulières de l'oocyte ayant la forme de grains, de bâtonnets, de chromosomes,

de longs boyaux, etc.; elles se montrent déjà dans les oocytes qui se différencient dans les cordons ovigènes de l'adulte ; dans l'oocyte adulte, ils forment d'ordinaire deux ou trois amas périphériques, en général situés immédiatement au-dessous de la pellucide, avec laquelle ils offrent souvent des rapports spéciaux. Ces éléments correspondent aux pseudo-chromosomes de Van der Stricht. La discussion des faits que nous venons de relater, leur comparaison avec ceux qui ont été décrits par divers auteurs et les figures qui s'y rapportent prendront place dans un mémoire ultérieur.

(*Institut d'histologie et d'embryologie de l'Université de Porto, Faculté de médecine*).

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Imp. A. DAVY et FILS Aîné, 52, rue Madame. Paris. Le Gérant : A. DAVY

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

ANNÉE 1920

A

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

S

T

V

W

Z

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

ANNÉE 1920

— suivi d'un mot commençant par une minuscule implique que le mot souche est sous-entendu.

Lorsqu'une page débute par —, le mot souche est encore sous-entendu, le lecteur le trouvera au titre-courant de la page visée.

B

E

L

M

P

Q

R

REIN

Anatomie comparée.

Physiologie normale et pathologique.

T

U

V

X

Z

PRÉPARATIONS COLLOÏDALES

Métaux colloïdaux électriques à petits grains.
Colloïdes électriques et chimiques de métalloïdes.

ELECTRARGOL *(Argent)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Ampoules de 25 cc. (2 par boîte).
Flacons de 50 et 100 cc.
Collyre en amp compte-gouttes.
Ovules (6 par boîte).
Pommade (tube de 30 grammes).

ELECTRAUROL *(Or)*
Ampoules de 1 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTROPLATINOL *(Pt)*
ELECTROPALLADIOL *(Pd)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).

ELECTRORHODIOL *(Rd)*
Ampoules de 5 cc.
(Boîtes de 3 et 6 ampoules).

Toutes les maladies infectieuses sans spécificité pour l'agent pathogène.

—

N. B. — L'ELECTRARGOL est également employé dans le traitement local de nombreuses affections septiques.

ELECTR=Hg *(Mercure)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte). — Toutes formes de la Syphilis.

ELECTROCUPROL *(Cu)*
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).
Ampoules de 10 cc. (3 par boîte).
Collyre en amp. compte-gouttes.
— Cancer, Tuberculose, Maladies infectieuses.

ELECTROSÉLÉNIUM *(Se)*
Ampoules de 5 cc. (3 par boîte).
— Traitement du Cancer.

ELECTROMARTIOL *(Fer)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
Ampoules de 5 cc. (6 par boîte).

ARRHÉNOMARTIOL
(Fer colloïdal + Arsenic organique)
Amp. de 1 cc. (12 pr boîte) et Gouttes
— Syndrome anémique.

COLLOTHIOL *(Soufre)*
Elixir — Ampoules de 2 cc.
(6 par boîte). — Pommade.
— Toutes les indications de la Médication sulfurée.

IOGLYSOL *(Complexe iode-glycogène)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Cures iodée et iodurée.

ELECTROMANGANOL *(Manganèse)*
Ampoules de 2 cc. (12 par boîte).
— Affections staphylococciques.

1545

LABORATOIRES CLIN

ADRÉNALINE CLIN

(CHLORHYDRATE)

Principe actif des Capsules surrénales.

SOLUTION D'ADRÉNALINE CLIN au 1/1000e.
Flacon de 5 c. c. : 2 fr. — Flacon de 30 c. c. : 6 fr.

COLLYRE D'ADRÉNALINE CLIN au 1/5000e et au 1/1000e.
En Ampoules Compte-Gouttes de 10 c. c. : 3 75 et 4f50.
Associations : COLLYRES CLIN en Ampoules compte-gouttes de 10 c. c.
Adrénaline-Cocaïne. L'Ampoule : 4f25 et 4 fr. — *Adrenaline-Esérine.* L'Ampoule : 4 fr.

GRANULÉS D'ADRÉNALINE CLIN dosés à 1/4 de milligr. — Le Flacon : 5 fr.

SUPPOSITOIRES D'ADRÉNALINE CLIN à 1/2 milligr. — La Boîte : 4f25.

TUBES STÉRILISÉS D'ADRÉNALINE CLIN *pour Injections hypodermiques.*

Solutions titrées à :	1/10 mgr.	1/4 mgr.	1/2 mgr.	1 mgr.
La boîte de 6 amp. :	2 fr.	2f75	4 fr.	5 fr.

Associations : TUBES STÉRILISÉS CLIN

à l'ADRÉNALINE-COCAÏNE..
à l'ADRÉNALINE-STOVAÏNE
à l'ADRÉNALINE-SYNCAÏNE
— Tous dosages usuels en boîtes de 6 et 12 ampoules.

LABORATOIRES CLIN, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS. 1479



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04-19*.


MBL WHOI Library
5 WHSE 03944

